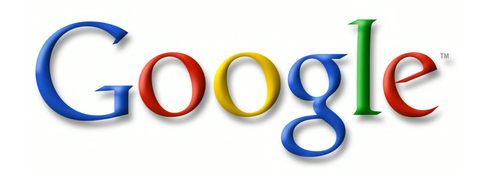
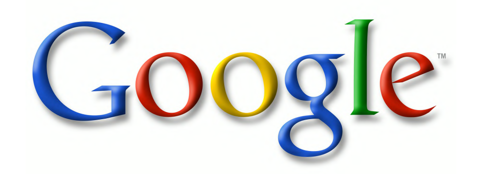
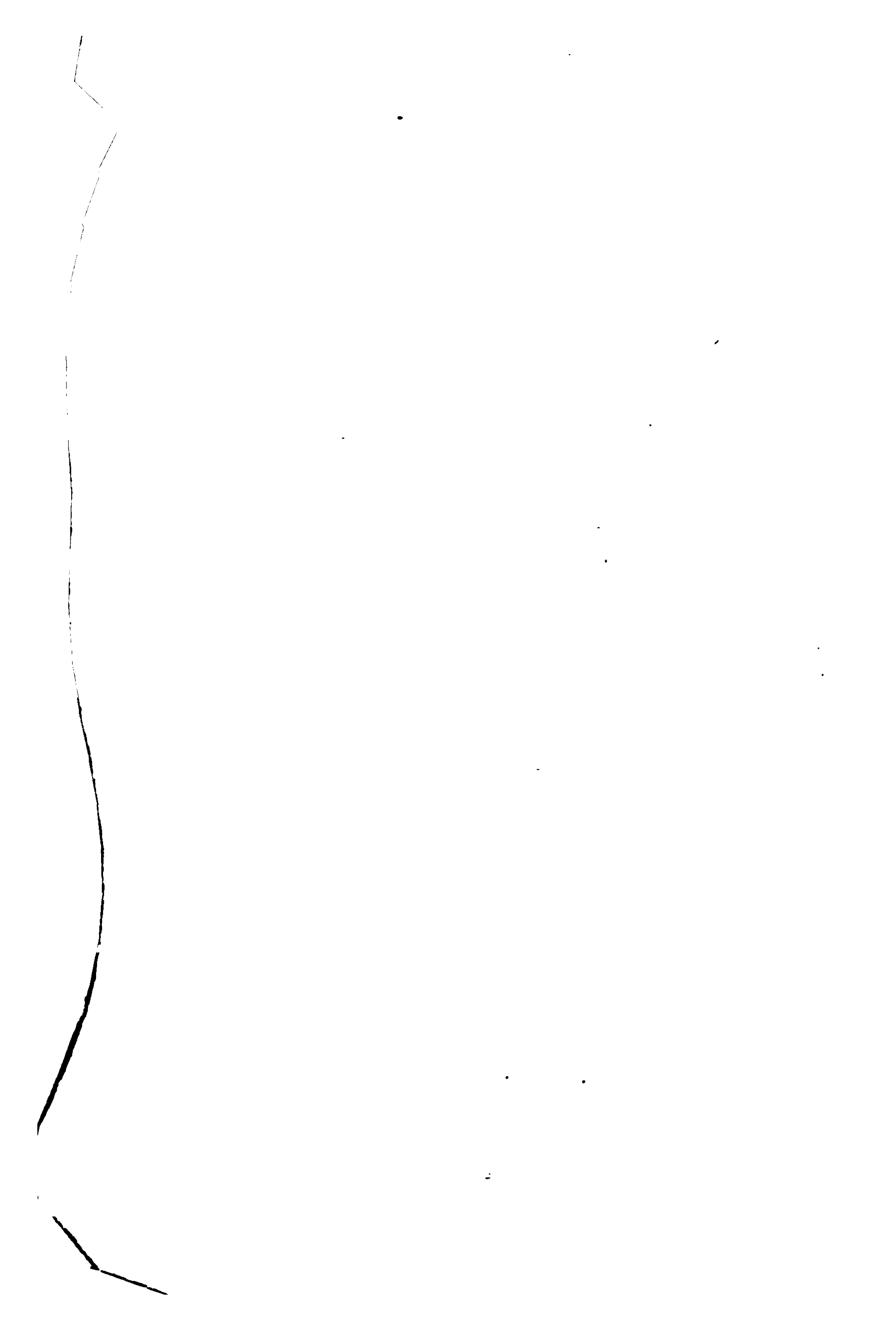










Baumgarten's Jahresbericht

Dreizehnter Jahrgang

1897

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL

o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

---

DREIZEHNTER JAHRGANG

1897

BRAUNSCHWEIG

HARALD BRUHN

Verlagsbuchhandlung für Naturwissenschaft und Medicin

1899

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt

Vorwort

Ein Theil des nunmehr vollendet der Oeffentlichkeit übergebenen XIII. Jahrganges unserer Berichte (Literatur des Jahres 1897) konnte bereits gegen Ende des vorigen Jahres herausgegeben werden, und der XIV. Jahrgang ist soweit vorbereitet, dass wenigstens ein grösserer Theil desselben noch in diesem Jahre zur Ausgabe gelangen wird. Somit ist es nunmehr gelungen, die Berichte so rasch auf einander folgen zu lassen, als es unter den gegebenen Verhältnissen überhaupt möglich sein dürfte. An der Form der Berichterstattung sind gegenüber derjenigen des Vorjahres keine Aenderungen vorgenommen worden.

Der Bestand unserer geschätzten Herren Mitarbeiter hat leider einige Verluste erlitten. Professor Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), unser trefflicher Referent über englische und amerikanische Bacterienliteratur, ist uns durch einen frühen Tod entrissen worden — mitten aus einer glänzenden Laufbahn, aus erfolggekrönter rastloser Arbeit! Wir werden ihm stets ein treues Andenken bewahren! An seine Stelle ist Herr Dr. H. E. Durham (Cambridge) für die englische, und Herr Dr. G. H. F. Nuttall (Cambridge) für die amerikanische Bacterienliteratur getreten. Wegen Ueberbürdung mit anderweitiger dringender Arbeit sind ausgeschieden: die Herren Professor Dr. C. Günther (Berlin), Professor Dr. G. Hauser (Erlangen), Dr. F. Král (Prag) und Professor Dr. A. Vossius (Giessen), welche viele Jahre hindurch die Capitel: Lyssa und pathogene Protozoën (Günther), Pleomorphe Bacterien (Hauser), Hypomyceten und Sprosspilze (Král) und ophtalmologische Bacterienliteratur mit grösster Sorgfalt und hervorragender Sachkenntniss bearbeitet hatten. Es sei uns gestattet, den verehrten Herren Collegen unseren wärmsten Dank für ihre so treffliche Unterstützung hier nochmals auszusprechen. An Professor Günther's Stelle sind die Herren Professor Dr. M. Löwit (Innsbruck) für

das Capitel der pathogenen Protozoën und Herr Professor Dr. St. v. Rátz (Budapest) für das Capitel Lyssa, an Professor Hauser's Stelle ist Herr Dr. K. Walz (Tübingen), an Dr. Král's Stelle Herr Dr. W. Symanski (Königsberg), an Professor Vossius' Stelle Herr Privat-Docent Dr. K. Grunert (Tübingen) getreten.

Das Referat über die italienische Bacterienliteratur ist im vorliegenden Berichte zu unserer Freude von dem ausgezeichneten italienischen Pathologen Herrn Professor Dr. Lustig (Florenz) übernommen worden.

Möge auch dieser Bericht wohlwollende Aufnahme finden.

Baumgarten Tübingen　　**Tangl** Budapest

Mitte Juli 1899.

Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

Dr. R. Abel (Hamburg) — Pestbacillus, Variola und zahlreiche andere Capitel und Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen und allgemeine Mikrobiologie.

Docent Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg) — Russische Literatur.

Docent Dr. M. Askanazy (Königsberg) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Prof. Dr. O. Beumer (Greifswald) — Tetanusbacillus.

Docent Dr. E. Czaplewski (Köln) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Zahlreiche Referate im speciellen und allgemeinen Abschnitt, besonders im technischen Theile des letzteren.

Dr. Herbert E. Durham (Cambridge) — Englische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).

Prof. Dr. A. Eber (Leipzig) — Englische und amerikanische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Prof. Dr. E. Finger (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Prosector Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitis-Kokken, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.

Docent Dr. K. Grunert (Tübingen) — Ophthalmologische Bacterienliteratur.

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern) — Franz. Veterinär-Literatur.

Docent Dr. F. Henke (Breslau) — Referate im allgemeinen Theil, besonders im Abschnitt: Allgemeine Mykopathologie.

Prof. Dr. Axel Holst (Christiania) — Norwegische und schwedische Literatur.

Dr. B. Honsell (Tübingen) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen und Einzelreferate im allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoën der Haut.

Dr. Wilhelm Jensen (Kopenhagen) — Dänische Literatur.

Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge) — Englische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).

Dr. E. Krompecher (Budapest) — Ungarische Literatur. Einzelreferate in verschiedenen Abschnitten.

Prof. Dr. M. Löwit (Innsbruck) — Pathogene Protozoën.

Prof. Dr. A. Lustig (Florenz) — Italienische Literatur (für die überschriftlich bezw. unterschriftlich mit dem Namen des Herrn Collegen gezeichneten Capitel bezw. Einzelarbeiten).

Dr. G. H. F. Nuttall (Cambridge) — Amerikanische Literatur (für die im Text mit dem Namen des Herrn Collegen unterzeichneten Referate).

Prof. Dr. R. Paltauf (Wien) — Rhinosklerombacillus.

Prof. Dr. H. Preisz (Budapest) — Bacterium coli commune.

Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bacillen der Septikaemia haemorrhagica, Schweinerothlaufbacillus, Lyssa.

Prof. Dr. G. Riehl (Leipzig) — Bacterien bei dermatitischen Processen.

Docent Dr. O. Samter (Königsberg) — Actinomyces.

Dr. G. Sentiñon (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.

Docent Dr. G. Sobernheim (Halle) — Diphtheriebacillus.

Prof. Dr. C. H. H. Spronck (Utrecht) — Niederländische Literatur.

Dr. W. Symanski (Königsberg) — Hyphomyceten und Sprosspilze.

Dr. P. G. Unna (Hamburg) — Leprabacillus.

Docent Dr. K. Walz (Tübingen) — Ein grosser Theil der Referate aus dem Capitel: Tuberkelbacillus. Allgemeine Mikrobiologie. Pleomorphe Bacterien.

Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus, Choleraspirillum und choleraverwandte Vibrionen.

Dr. E. Ziemke (Berlin) — Pyogene Kokken.

Inhalt

Seite

I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen 1-5

II. Original-Abhandlungen 6-1007

A. Parasitische Organismen 6-858

a) Kokken 6-174

1. Pyogene Kokken und Erysipelkokkus 6
2. Fraenkel's ‚Pneumoniekokkus' (Weichselbaum's ‚Diplokokkus pneumoniae' und ‚Diplokokkus meningitidis intracellularis') 78
3. Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde (Bornasche Pferdekrankheit) 106
4. Friedlaender's ‚Pneumonie-Mikrokokkus' 107
5. Der Gonorrhoekokkus 110
6. Kokken beim Keuchhusten 169
7. Kokken bei der Orientbeule (Bouton d'Alep) 169
8. ‚Mikrokokkus melitensis' 169
9. Kokken bei Mumps 170
10. Diplokokkus bei Prurigo 170
11. ‚Diplokokkus der Druse' 171
12. Streptokokkus des ‚gelben Galtes der Kühe' 171
13. Sarcinen 173

b) Bacillen 175-703

1. Milzbrandbacillus 175
2. Bacillus des ‚malignen Oedems' 200
3. Rauschbrandbacillus 200
4. Schweinerothlaufbacillus 202
5. Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica' 208
6. Tetanusbacillus 220
7. Diphtheriebacillus 245
8. Bacillen bei Diphtherie der Thiere 332
9. ‚Influenzabacillus' 332
10. Typhusbacillus 342
11. Bacillengruppe des Bacterium coli commune 399
12. Rotzbacillus 412

Seite
13. Bacillen bei einer rotzähnlichen Pferdekrankheit . . 419
14. Bacillus der Bubonenpest 421
15. Leprabacillus 461
16. Tuberkelbacillus 520
17. Tuberkelbacillenähnliche Bacillen 618
18. Bacillus der Pseudotuberkulose 620
19. Smegmabacillus 625
20. Bacillen bei Syphilis und Ulcus molle 627
21. Bacillus pyocyaneus 633
22. ‚Xerosisbacillus' 636
23. ‚Ozaenabacillus' 636
24. Rhinosklerombacillus (‚Sklerombacillus' [Paltauf]) . 636
25. ‚Bacillus des gelben Fiebers' (Bacillus icteroides [Sanarelli]) 641
26. Bacillen bei Noma 652
27. Bacillus bei ‚Psittacosis' 653
28. ‚Bacillus des Schwellungskatarrhes der Conjunctiva' (Bacillus septatus) 654
29. ‚Diplobacillus der subacuten Conjunctivitis' 655
30. ‚Bacillus der Seborrhoe und Alopecia' 657
31. Bacillen bei Trichorrhexis nodosa barbae 658
32. Bacterien bei Trichomycosis palmellina 660
33. Bacillen bei Hautgeschwüren 660
34. Bacillen bei Hautgangrän 661
35. Bacillen bei Gasabcessen 662
36. Bacillen bei gangränösen Eiterungen 662
37. Bacillen bei Keuchhusten 663
38. Bacillen bei Masern 665
39. ‚Bacillus des acuten Gelenkrheumatismus' 665
40. Bacillen bei der hämorrhagischen Infection eines Neugeborenen 669
41. Bacillus septikaemiae mucogenae hominis 669
42. Bacillus enteritidis sporogenes 670
43. Bacillen bei Fleischvergiftungen (Bacillus botulinus) . 671
44. Bacillen bei Wurstvergiftungen 679
45. Bacillus mit Verzweigungen bei Pyelonephritis . . . 680
46. Virulenter Bacillus subtilis 681
47. Bacillus excavans 681
48. Loeffler'scher Bacillus typhi murium 681
49. Bacillus einer influenzaartigen Kaninchenseuche . . . 682
50. ‚Bacillus pyogenes filiformis' 683
51. Bacillen bei Rinderpest 684
52. Bacillen bei der Lungenseuche der Rinder (‚Pseudobacillus liquefaciens bovis') 690
53. Bacillen bei Pyelonephritis bacillosa des Rindes . . . 691

Seite
54. Neuer ‚Septikämiebacillus' beim Rinde 691
55. Bacillus einer neuen Infectionskrankheit des Rindes . . 691
56. Bacillus des ‚infectiösen Abortus der Kühe' 692
57. Bacillen bei der infectiösen Nabelentzündung der Kälber und Fohlen 695
58. Bacillen beim seuchenhaften Durchfall der Kälber . . 695
59. Bacillen bei einer neuen Septikämie der Kälber . . . 696
60. ‚Bradsotbacillus' 696
61. Bacterien bei der Brustseuche des Pferdes 696
62. Bacterien bei der Influenza (Typhus) des Pferdes . . . 700
63. Bacillen bei einer infectiösen Leukämie des Geflügels . 702
c) Spirillen 704-718
1. Spirillum cholerae asiaticae (Koch's Kommabacillus der Cholera asiatica) 704
2. Choleraverwandte und andere Spirillen 713
3. Recurrensspirille (Spirochäte Obermeieri) 714
d) Pleomorphe Bacterienarten 719-725
e) Actinomyces 726-728
f) Hyphomyceten und Sprosspilze 729-752
g) Protozoën 753-797
1. Plasmodium malariae 753
2. Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen 766
3. Protozoën im Krebsgewebe 773
4. Protozoën (Amöben) im gesunden und kranken Darme des Menschen und der Thiere 776
5. Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben des Menschen und der Thiere 779
6. Allgemeines über Protozoën 792
h) Anhang 798-858
1. Variola und Vaccine 798
2. Trachom 817
3. Lyssa 823
4. Beri-Beri 834
5. Maul- und Klauenseuche 840
6. Brustseuche (Nachtrag zu p. 696 ff. dieses Berichtes) 856
7. Contagiöse Dermatitis der Pferde 857
8. Scharlach bei Thieren 857
9. ‚Louping-ill' 858
B. Allgemeine Mikrobiologie 859-959
1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen 859
2. Allgemeine Mykopathologie 868
3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche 942

Seite
4. Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt 949
C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches 960-1007
Nachtrag: Zur Aetiologie der sog. „Fleischvergiftungen" . 1008
Autorenregister 1011
Sachregister 1042



I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge).

[Arbeiten, deren Autorname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. Red.]

1. **Abbott, A. C.,** The principles of bacteriology. A practical manual. 4th edition. London, Lewis. — (S. 4)
2. **Arbeiten** aus dem bacteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe. Hrsg. v. L. Klein u. W. Migula. Bd. 1, H. 4. 3 ℳ 60 ₰. Karlsruhe, Nemnich. — (S. 5)
   (Bendixen, N.,) Die Mikroorganismen im Molkereibetriebe. Für Praktiker bearbeitet. Mit 19 Abbildgn. 1 ℳ 20 ₰. Berlin, Parey.
   (Besson, A.,) Technique microbiologique et sérothérapique. Paris, Baillière & fils.
   (Courmont, J.,) Précis de bactériologie. 7 fr. Paris, Doin.
   (Doyon, E., et G. Roussel,) Atlas de microbiologie. 30 fr. Paris, Rueff & Co.
   (Duclaux, E.,) Traité de microbiologie t. 1. 15 fr. Paris, Masson & Co.
   (Filatow, W.,) Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten im Kindesalter. Nach der 2. russ. Auflage übersetzt v. L. Polonsky. 10.-12. (Schluss-) Lfg. Wien, Šafář.
3. **Fischer, A.,** Vorlesungen über Bacterien. Mit 29 Abbildgn. 4 ℳ. Jena, Fischer. — (S. 3)
   (Fischer, A.,) Untersuchungen über den Bau der Cyanophyceen und Bacterien. Mit 3 lithograph. Tafeln. 7 ℳ. Jena, Fischer.
   (Frentzel, J.,) Wandtafel der Kokken-, Bacterien-, Spirillen-Formen. 100 × 133,5 cm. Lith. 5 ℳ. Berlin, Parey.
4. **Lehmann, K. B., and R. Neumann,** Atlas and essentials of bacteriology [Hand Atlas Series vol. 5]. London, Baillière, Tindall & Co. [Englische Uebersetzung des bekannten deutschen Werkes: ‚Bacteriologie und bacteriologische Diagnostik' von Lehmann und Neumann. *Kanthack.*]
   (Lesbre, F. X.,) Essai de mycologie comparée de l'homme et des mammifères domestiques, en vue d'établir une nomenclature unique et rationelle. Lyon, Rey.
5. **Leumann, B. H. S.,** Notes on micro-organisms pathogenic to man.

London, Longmans. [Dieses Büchlein ist nicht ausführlich genug, um von Nutzen zu sein. *Kanthack.*]

6. **Levy, E.,** und **Sidney Wolf,** Bacteriologisches Notiz- und Nachschlagebuch. 2 ℳ 80 ₰. Strassburg, Bull. — (S. 4)
7. **Migula, W.,** System der Bacterien. Handbuch der Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Systematik der Bacterien. Bd. 1: allgemeiner Theil. Mit 6 Tafeln. 12 ℳ. Jena, Fischer. — (S. 2)
8. **Muir, R.,** and **J. Ritchie,** Manual of bacteriology. Edinburgh, Pentland. — (S. 4)

(Müller, N. J. C.,) Neue Methoden der Bacterienforschung [Aus: ,Beiträge z. wiss. Botanik'] I. Hälfte. Mit 20 lith. Tafeln. 30 ℳ. Stuttgart, Nägele.

(Orieulx de la Porte,) Origine de la doctrine microbienne. Alphonse Guérin, sa vie et ses oeuvres. Avec figures dans le texte. 2 fr. 50 cts. Paris, Masson & Co.

9. **Pearmain, T. H.,** and **C. G. Moor,** Aids to the study of bacteriology [Students Aids Series] London, Baillière, Tindall & Co. [Ein Werk von 160 Seiten, vor dem man den Anfänger, für den es bestimmt ist, warnen muss, denn es ist voll von Ungenauigkeiten. *Kanthack.*]

(Peyer, A.,) Atlas der Mikroskopie am Krankenbette. 4. Aufl. 100 Tafeln mit Text. 16 ℳ. Stuttgart, Enke.

(Wurtz, R.,) Technique bactériologique. 2ième édit. Avec 77 figures [Encyclopédie des Aide-Mémoire]. Paris, Masson & Co.

Migula (7) hat sich in dem vorliegenden Buche die Aufgabe gestellt, sein „neues System der Bacterien“[1], welches von „Forschern, die der systematischen Botanik fern stehen“, als ein unnatürliches bezeichnet worden war, eingehend durch Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Bacterien zu begründen. Diese Aufgabe hat M., unseres Erachtens, in gründlicher und gediegener Weise gelöst. Seit den berühmten einschlägigen Abhandlungen Ferdinand Cohn's und de Bary's ist M.'s Werk wohl eine der besten und zugleich originellsten monographischen Bearbeitungen der Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Bacterien. Wie die betreffenden Werke seiner Vorgänger zeigt auch M.'s Buch den Vorzug der Durchdringung mit jener allgemeinen botanischen Schulung, wie sie nur dem Botaniker vom Fach zu eigen sein kann.

M. ist selbst fern davon, zu behaupten, dass das von ihm aufgestellte System ein endgiltiges sei. Ich will hier an den principiellen Grundlagen seines Systems nicht rütteln, möchte aber vorläufig auf eine Eintheilung der Bacterien, wie ich sie in meinem ,Lehrbuch der pathologischen Mykologie' (p. 127 ff.) gegeben habe, noch nicht verzichten. Aufgefallen ist mir, dass sich in M.'s System die für den Mediciner so wichtigen „Staphylok.“ nicht wohl unterbringen lassen. M. stellt nur eine Gattung von „Coccaceen“ auf, welche sich nur nach einer Richtung des Raumes

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 520. Ref.

theilen: die Gattung „Streptok.“. Die Staphylok. theilen sich aber ebenfalls nur nach einer Richtung des Raumes und können doch schlechterdings nicht mit den Streptok. zusammengeworfen werden.

M.'s Buch bedeutet einen Fortschritt[1] in der Systematik der Bacterien; alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiet werden an den Ideengang desselben anzuknüpfen haben. *Baumgarten.*

A. Fischer (3) giebt in seinen ‚Vorlesungen über Bacterien‘ auf engem Rahmen eine Darstellung der Kenntnisse über die genannten Lebewesen und deren Wirkungen. Der Umstand, dass Verf. nicht Mediciner, sondern Botaniker ist, verleiht seinem Werke ein besonderes, von den einschlägigen medicinischen Büchern abweichendes Gepräge, indem das Material vorwiegend vom Standpunkt des Botanikers und für die Interessensphäre des Naturforschers, weniger für das unmittelbare Bedürfniss des Mediciners verarbeitet ist. Da die Bacterien Pflanzen sind (oder wenigstens ihnen nächststehende Lebewesen) und ihre Morphologie, Physiologie und Systematik fachkundig zu beurtheilen daher in erster Linie der Botaniker berufen sein wird, so kann es der wissenschaftliche Mediciner und vor allem der medicinische Bacteriologe nur mit Freuden begrüssen und anerkennen, diese Gebiete der Bacteriologie, welche die Grundlagen derselben bilden, von einem gewiegten Botaniker behandelt zu sehen. F.'s Buch erhebt nun nicht den Anspruch, eine erschöpfende Monographie des botanischen Theils der Bacterienkunde zu sein, es will vielmehr nur einen Ueberblick geben über das gesammte Gebiet dieser Wissenschaft, „ein Gesammtbild, das im Einzelnen zwar durch feinere Details zu beleben ist, im Ganzen aber den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft in allgemeinen Zügen schildert“. Dass in dieses Gesammtbild auch die „medicinische“ Bacteriologie mit aufgenommen ist, versteht sich von selbst; aber sie bildet nicht den Hauptgegenstand des Werkes. Die allgemeine Morphologie und Biologie der Bacterien, ihre Stellung im System[2] der Lebewesen, ihre Bedeutung für die grossen Grundprocesse alles Lebens auf der Erde, den Kreislauf des Stickstoffs und der Kohlensäure, die grossen Fortschritte, welche die allgemeine Physiologie der Erforschung der Bacterien zu verdanken hat — das sind die Themata, auf welche der Schwerpunkt der Dar-

[1]) Ziemlich gleichzeitig mit M. hat A. Fischer einen Versuch zur Begründung eines natürlichen Systems für Stäbchen- und Schraubenbacterien veröffentlicht, einen Versuch, von welchem M. sagt, „dass er endlich wieder eine Fortbildung und eine wirkliche Vervollkommnung der Bacteriensystematik bedeute“. Doch ist, nach M., in Fischer's System noch die Eintheilung in endospore und arthrospore Bacterien verwendet, welche M. wohl mit Recht verwirft. (Ich selbst habe mich von vornherein ablehnend gegen diese Eintheilung verhalten: vgl. ‚Lehrbuch der pathologischen Mykologie‘ p. 126). Ferner ist der von Fischer durchgeführte Unterschied in cylindrische, spindelförmige und keulenförmige sporentragende Stäbchen, wie M. zutreffend bemerkt, als Gattungsmerkmal nicht wohl zu verwerthen. Ref.

[2]) Hinsichtlich des von F. aufgestellten neuen „Systems“ der Bacterien, will ich nicht unterlassen, hier hervorzuheben, dass in dem vorliegenden Werke die Eintheilung in „endospore“ und „anthrospore“ Bacterien nicht mehr verwerthet worden ist (vgl. die voranstehende Anmerkung). Ref.

stellung gelegt ist. Hierdurch gewinnt das Buch ein über die medicinischen Kreise hinausgehendes wissenschaftliches Interesse, wie ja auch die Vorlesungen, aus welchen es entstanden ist, nicht von Medicinern, sondern von Studierenden der Naturwissenschaften, Pharmacie und Landwirthschaft gehalten wurden, unter die sich, wie der Verf. bemerkt, „als weisser Rabe auch hier und da ein Mediciner verlief". Ich möchte aber doch lebhaft wünschen, dass sich die Mediciner nicht nur als „weisse Raben", sondern recht zahlreich an dem Studium und der Nutzniessung des vortrefflichen Werkchens betheiligten, damit auch sie die Grundlagen und die Grundfragen dieser für sie so wichtigen Wissenschaft einmal wieder von einem competenten Botaniker dem neuesten Standpunkt entsprechend übersichtlich dargestellt hören. Sie würden dadurch einen weiteren und tieferen Einblick in die naturgeschichtliche Stellung und naturwissenschaftliche Bedeutung der Bacterien erhalten und auch über einige Irrthümer, welche sie in manchen modernen Lehrbüchern der „medicinischen" Bacteriologie zu lesen haben, schnell hinwegkommen, so z. B. über die „Korynebacterien", die „Mykobacterien" und andern, auf falscher Auffassung der Formenbildungen beruhenden Bezeichnungen.

Wir schliessen mit dem Wunsche, dass das vorliegende treffliche Buch eine recht weite Verbreitung finden möge. *Baumgarten.*

Levy und **Sidney Wolf** (6) haben dem bewährten kleinen Nachschlagebuch für das bacteriologische Laboratorium von Abel-Bernheim ein neues an die Seite gestellt. Die Anordnung des Stoffs und die ganze Anlage des Büchleins ist seinem Zwecke entsprechend auf den unmittelbaren Gebrauch und das rasche Aufsuchen irgend einer Angabe am Arbeitstisch eingerichtet. Und ich glaube, in dieser Beziehung haben die Verff. ihre Aufgabe glücklich gelöst. Die streng alphabetische Rangirung der Bacterien ist für das rasche Auffinden entschieden praktisch, und man findet in gedrängter Form das Nothwendige, namentlich Technische, zusammengestellt. Sehr willkommen wird vielen Interessenten sein, auch Angaben über die allerneuesten bacteriologischen Präparate und Immunisirungsmethoden in einem Anhang zusammengestellt zu finden, so über das Diphtherie- und Tetanusheilserum, die neuen Koch'schen Tuberkulinpräparate, ebenso über die Art und Weise der Verwendung der Pfeiffer'schen, Gruber'schen und Widal'schen Reaction.

Das Büchlein ist zweckmässiger Weise zur Einfügung von Notizen mit weissem Papier durchschossen. *Henke.*

Abbott (1) hat sein vorzügliches Büchlein, wo es nöthig war, geändert und verbessert. Die Thatsache, dass in einem Jahre eine neue Auflage nothwendig war, ist ein Zeugniss für die Beliebtheit des kleinen Werkes. Im letzten Jahrgang ist schon über dies Buch berichtet worden. *Kanthack.*

Muir und **Ritchie**'s (8) Buch ist für den Studenten der Medicin bestimmt und würdigt nur diejenigen Bacterien und Protozoën, welche im kranken Menschen vorkommen. Es ist klar geschrieben, mit guten Photogrammen ausgestattet und bildet einen gewissenhaften Leitfaden für Anfänger. *Kanthack.*

Von dem I. Band der **Arbeiten des bacteriologischen Instituts in Karlsruhe** (2) ist ein viertes Heft erschienen.

Es enthält zwei Aufsätze:

1. von Dr. H. Kern: Beitrag zur Kenntniss der im Darme und Magen der Vögel vorkommenden Bacterien.

2. von W. Migula: Beiträge zur bacteriologischen Wasseruntersuchung.

Die Arbeiten werden an den entsprechenden Stellen referirt werden.

Henke.

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1897 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken und Erysipelkokkus

Referenten: **Dr. E. Ziemke** (Berlin), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

10. **Archangelski, P. A.,** Drei Fälle von Serotherapie bei septischen puerperalen Erkrankungen (Shurnal akuscherstwa ishenskisch bolesney no. 5; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Beilage No. 11/12 p. 66). — (S. 41)

11. **Axenfeld, Th.,** Ueber mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 8/9 p. 343). — (S. 61)

12. **Bach, L.,** und **R. Neumann,** Die eitrige Keratitis beim Menschen. Eine bacteriologische und klinische Studie (Archiv f. Augenheilk. Bd. 34 p. 267; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 22 p. 484). — (S. 60)

13. **Bail, O.,** Ueber leukocide Substanzen in den Stoffwechselproducten des Staphylokokkus pyogenes aureus (Archiv f. Hygiene Bd. 30 p. 349). — (S. 18)

14. **Baldassani, L.,** Contributo allo studio del passaggio dell' infezione da stafilococco dalla madre al feto (Riforma med. p. 600). — (S. 27)

15. **Baldy, J. M.,** Antistreptococcic serum in a case of acute puerperal lymphangitis and phlebitis (American Journal of Obstetrics vol. 35 p. 645). — (S. 43)

16. **Balzer, F.,** et **V. Griffon,** Le streptocoque, agent pathogène de l'impétigo et de l'ecthyma (Semaine méd. p. 396). — (S. 51)

17. **Balzer, F.,** et **V. Griffon,** Cicatrices hypertrophiques consécutives à impétigo streptococcique (Ibidem p. 95). — (S. 51)

18. **Béclère,** Angine à streptocoques avec éruption scarlatiniforme (Annales des Malad. de l'Oreille et du Larynx no. 1; ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 422). — (S. 54)

19. Bernheim, J., Ueber die Rolle der Streptokokken bei der experimentellen Mischinfection mit Diphtheriebacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 138). — (S. 23)

20. Bertaux, A., Pseudo-rhumatisme infectieux (Bull. de Méd. des Praticiens de Lille p. 49). — (S. 39)

21. Binaghi, R., Ueber einen Streptokokkus capsulatus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 10/11 p. 273). — (S. 20)

22. Binda, A., Recherches expérimentales sur la pathogenèse de l'ostéomyélite à staphylocoques (Arch. de Méd. expér. t. 9 p. 931). — (S. 24)

23. Boake, S., A case of blood poisoning in which antistreptococcic serum was used (British med. Journal no. 1887 p. 520). — (S. 39)

24. Boinet, E., Pleurésie multiloculaire putride sans gangrène du poumon ni de la plèvre (Gaz. hebd. de Méd. 1898, no. 2 p. 18). [Beschreibung dreier abgekapselter, fötid-eitriger, gashaltiger Eiteransammlungen der Pleura ohne Communication mit Lunge oder Bronchus und ohne eine Spur von Gangrän der Lunge. Keine Mittheilung über den bacteriologischen Befund. *Ziemke.*]

25. Bokenham, T. J., The serumtherapy of blood poisoning (British med. Journal vol. 1 p. 1277). — (S. 38)

26. Bordet, J., Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 177). — (S. 32)

27. Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans les rhinitis chroniques à streptocoques (Arch. internat. de Laryngol. 1896, no. 6; ref.: Ctbl. f. Laryngol. p. 402). — (S. 40)

28. Boucheron, Sérothérapie dans certains rhumatismes à streptocoques et dans certains iritis rhumatismales (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 13 p. 347). — (S. 40)

29. Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans la sinusite maxillaire aiguë et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal (Ibidem no. 8 p. 218). — (S. 40)

30. Bovet, V., Pyelonéphrite infectieuse guérie par des injections souscutanées de sérum artificiel (Semaine méd. p. 22.). — (S. 44)

31. Brunner, G., Resultate der Serumbehandlung bösartiger Neubildungen [A. d. Laborat. f. allg. Pathol. der Univ. Warschau] (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 2, 1896, H. 5 p. 714; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 20/21 p. 824). — (S. 47)

32. Bulloch, W., A contribution to the study of streptococcus pyogenes (Transactions of the British Institute of Preventive Medicine [London] vol. 1 p. 1). — (S. 22)

33. Busquet, P., De la staphylococcie consécutive au furoncle (Revue de Méd. no. 5 p. 396). — (S. 70)

34. Butlin, H. T., A case of streptococcus pyaemia treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 2 p. 980). — (S. 39)

35. Campbell, J. M., Case of septic infection after childbirth successfully treated by antistreptococcus serum (Glasgow med. Journal vol. 48 p. 382). — (S. 43)

36. **Carrière,** Erysipèle traité par le sérum antistreptococcique (Gaz. hebd. de Méd. p. 212). — (S. 38)
37. **Casper, M.,** Beitrag zur Aetiologie der Fohlenlähme (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 19 p. 159). — (S. 74)
38. **Cassedebat, P. A.,** Des angines couenneuses non diphtériques (Arch. génér. de Méd. p. 385). — (S. 52)
39. **Castaigne, J.,** Pleurésie purulente et septicémie mortelle produites par le tétragène (Bull. de la Soc. anat. no. 10 p. 394). — (S. 74)
40. **Cheatle, G. L.,** Cases of streptococcus infection (Lancet vol. 1 p. 24). — (S. 44)
41. **Coley, W. B.,** Inoperable sarcoma cured by mixed toxines of erysipelas (Annals of Surgery vol. 25 p. 174). — (S. 45)
42. **Courmont, J.,** Le streptocoque de l'érysipèle et celui de Marmorek sont deux espèces microbiennes différentes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 27 p. 774). — (S. 36)
43. **Courmont, J.,** Le sérum de Marmorek n'immunise pas les lapins contre le streptocoque de l'érysipèle (Ibidem no. 10 p. 268). — (S. 37)
44. **Courmont, J.,** Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre les streptocoques de l'érysipèle (Semaine méd. p. 461). — (S. 19)
(Courmont, J.,) Sur le sérum de Marmorek et la pluralité des streptocoques (Lyon méd. p. 20).
45. **Crossing, A. V., and H. W. Webber,** A case of acute septicaemia treated with antistreptococcic serum: death (British med. Journal no. 1882 p. 202). — (S. 39)
46. **Cummins, W. A.,** Case of puerperal septicaemia, treated by antistreptococcus serum, with recovery (Ibidem no. 1885 p. 393). — (S. 43)
47. **Curry, J. S.,** A report on the bacteriological investigations of 312 cases of surgical infections (Boston med. and surg. Journal vol. 136, no. 16 p. 374). — (S. 50)
48. **Dalché,** Lavage du sang dans une infection à streptocoques (Semaine méd. p. 13). — (S. 44)
49. **Deléarde, A.,** Bronchopneumonie à tétragènes purs (Gaz. hebd. de Méd. no. 54 p. 637). — (S. 75)
50. **Dennig, A.,** Ueber septische Infection und einige ungewöhnliche Erscheinungen bei derselben (Münchener med. Wchschr. No. 44 p. 1223, No. 45 p. 1254). — (S. 72)
51. **Denys, J.,** Résultats obtenus par le sérum antistreptococcique [12ième Congrès international de Médecine à Moscou] (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. no. 76 p. 903). — (S. 40)
52. **Denys, J.,** et **Mennes,** Le sort des lapins infectés simultanément par le streptocoque et le pneumocoque, et traités soit par le sérum antistreptococcique, soit par le sérum antipneumococcique, soit par les deux à la fois (Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique no. 5 p. 403). — (S. 36)
53. **Denys, J.,** et **H. van de Velde,** Immunisation active des malades

atteints de bronchite et de pneumonies chroniques dues à des streptocoques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 34 p. 942). — (S. 35)
54. **Dock, G.,** Staphylococcus aureus infection with endocarditis, simulating malarial intermittent fever [Double Quotidian] (New York med. Journal vol. 65 p. 143). [Der Titel enthält alles Erwähnenswerthe dieser Arbeit. *Kanthack.*]
55. **Dubois, A.,** Les angines scarlatineuses, leur traitement par le sérum de Marmorek [Thèse de Lille 1896] (Ref.: Ctbl. f. Laryngol. p. 249). — (S. 54)
56. **Dubois, J.,** Sur les complications septicémiques et pyohémiques des angines aiguës non diphtériques [Thèse de Paris 1896] (Ref.: Ctbl. f. Laryngol. p. 68). — (S. 71)
57. **Dubois, L.,** De l'action des courants de haute fréquence sur la virulence du streptocoque (Compt. rend. de l'Acad. des Sciences de Paris t. 124, no. 14 p. 788). — (S. 22)
58. **Durno, L.,** A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcus serum: recovery (British med. Journal no. 1922 p. 125). — (S. 43)
59. **Edmunds, W.,** A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcus serum (American Journal of the med. Sciences N. S. vol. 113 p. 424). — (S. 42)
60. **Emmerling, O.,** Die Zersetzung von Fibrin durch Streptokokken (Berichte d. Deutschen chem. Gesellsch. Bd. 30 p. 1863). — (S. 21)
61. **Escherich, Th.,** Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhoen [Streptokokkenenteritis] (Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 917). — (S. 58)
62. **Eulenstein, H.,** Casuistische Beiträge zur Pyämiefrage (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30 p. 307). — (S. 69)
63. **Faisans** et **Le Damany,** Sur la présence du tétragène dans les épanchements pleurétiques (Semaine méd. p. 258). — (S. 74)
64. **Ferrand,** Réaction agglutinante dans un cas de septicémie grave sans bacille typhique (Semaine méd. p. 30). — (S. 71)
65. **Freund, H. W.,** Eine Mastitis-Epidemie (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 36 p. 473). — (S. 50)
(Friant,) Lymphangite septique; traitement par le sérum antistreptococcique; guérison (Arch. de Méd. et de Pharm. mil. vol. 30, no. 8 p. 135).
66. **Germano, E.,** Die Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft: Die Uebertragung des Erysipels, der Pneumonie und anderer Streptokokkeninfectionen durch die Luft (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 66). — (S. 76)
67. **Gibson, E. A.,** Case of pyaemia treated by antistreptococcus serum (Glasgow med. Journal vol. 48 p. 380). — (S. 43)
68. **Gordon, A. K.,** A case of scarlet fever treated by antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 34). — (S. 39)
69. **Gouguenheim, A.,** Angine couenneuse à streptocoques (Annales des Malad. de l'Oreille t. 22 p. 285; ref.: Ctbl. f. Chirur. No. 15 p. 451). — (S. 54)

70. **Grandin, E. H.,** Remarks on septic peritonitis with special reference to the use of the antistreptococcus serum (Medical Record vol. 51 p. 473). — (S. 41)

71. **de Grandmaison,** Adénite à staphylocoques (Archives génér. de Méd. vol. 2 p. 617). — (S. 59)

72. **Griffon, V.,** Thyroïdite purulente primitive à streptocoques (Arch. génér. de Méd. p. 739). — (S. 59)

73. **Groth, E. R. G.,** A case of septicaemia successfully treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 2 p. 387). — (S. 43)

74. **Guiraud,** Présence du streptocoque dans l'eau de boisson servant à l'alimentation d'un village de la Haute-Garonne, sur lequel sévit une épidemie à caractères insolites (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 6 p. 155). — (S. 75)

75. **Gwosdinsky, J. A.,** Ein seltener Fall von hämorrhagischer sogen. kryptogenetischer Septikopyämie (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 3, H. 3; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 22/23 p. 702). — (S. 72)

76. **Hallopeau,** Paralysies ascendantes à rétrocession consécutives à des infections légères par le streptocoque (Semaine méd. p. 295). — (S. 60)

77. **Harbitz, F.,** Om endocardit, dens pathologiske anatomi og œtiologi [Ueber Endocarditis und ihre pathologische Anatomie und Aetiologie] (Norsk Magazin for Lægevidensk. Suppl.). — (S. 61)

78. **Hartge, E.,** Zur Aetiologie der sogen. kryptogenetischen Septikopyämie (Bolnitschnaja Gazeta Botkina no. 33-36; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Beilage No. 11 u. 12 p. 61). — (S. 72)

79. **Hartmann, A.,** Die Mittelohrentzündung der Säuglinge [12. intern. Congr. Moskau] (Ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 401). — (S. 56)

80. **Haultain, F. W. N.,** Diagnosis and serum treatment of puerperal fever (Lancet vol. 1 p. 1745). — (S. 42)

81. **Heddaeus, A.,** Tonsillitis acuta durch Staphylokokkus pyogenes aureus, Pleuritis exsudativa metastatica, Diplokokkenpneumonie, Thoracotomie, Sepsis, Exitus (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 467). — (S. 55)

82. **Herrick, J. B.,** Report of a case of acute leukemia with streptococcus infection (Journal of the American med. Association vol. 29 p. 171). — (S. 73)

83. **Hirschlaff, W.,** Bacteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 48 p. 766). — (S. 68)

84. **Hirsh, J. L.,** Ein Fall von Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter (Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 14/15 p. 369). — (S. 56)

85. **Hirst, B. C.,** Cases of puerperal sepsis in which the antistreptococcic serum was employed (American Journal of Obstetrics vol. 35 p. 625). — (S. 42)

86. **Hofmeier, M.,** Die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten (Samml. klin. Vortr. N. F. No. 177). — (S. 73)

87. **Jaboulay** et **E. Rivière**, Abscès du cerveau d'origine otitique (Semaine méd. p. 385). [Mittheilung eines Falles von otogenem Hirnabscess ohne Berücksichtigung der Bacteriologie. *Ziemke.*]
88. **Janni, R.**, Beitrag zur pathologischen Histologie der Haut bei Erysipel (Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 24/25 p. 733). — (S. 49)
89. **Jeanselme**, De l'ostéomyélite consécutive aux suppurations des voies respiratoires (Semaine méd. p. 184). — (S. 67)
90. **Johnson, Raymond**, Extensive haemorrhage associated with the presence of pyogenic micro-organisms [Pathological Society (London)] (Transactions vol. 47 p. 382). [Der Titel referirt die ganze Arbeit. *Kanthack.*]
91. **Karliński, J.**, Zur Frage der Infection von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 12/13 u. No. 14/15 p. 310 u. 386). — (S. 25)
92. **Kaufmann, D.**, Pyämia ex otitide (Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 168). — (S. 56)
93. **Klein, A.**, Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone femoris et cruris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Exarticulatio femoris. Heilung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22 p. 447). — (S. 68)
94. **Klein, E.**, Ueber einen für Mensch und Thier pathogenen Mikrokokkus, Staphylokokkus haemorrhagicus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 4 p. 81). — (S. 20)
95. **Klein, E.**, Remarks on a coccus pathogenic to man and animals: Staphylococcus haemorrhagicus (British med. Journal no. 1911 p. 385). — (S. 21)
96. **Korff, B.**, Ueber Carcinombehandlung mit Streptokokkus-Prodigiosus-culturen und negativem Resultat (Wiener med. Wchschr. No. 12 p. 513). — (S. 45)
97. **Korn, O.**, Bacteriologischer Befund bei einem Leberabscess (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 11/12 p. 433). — (S. 58)
98. **Kose, O.**, Sur l'immunisation contre le staphylocoque pyogène doré [Rapport lu au 12ième Congrès de Moscou] (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. p. 854). — (S. 30)
99. **Köstlin, R.**, Beiträge zur Frage des Keimgehaltes der Frauenmilch und zur Aetiologie der Mastitis (Archiv f. Gynäkol. Bd. 53 p. 201). — (S. 51)
100. **Kraus, E.**, Acute Arteriitis staphylomycotica der Arteria fossae Sylvii sinistra mit consecutiver Meningitis suppurativa (Prager med. Wchschr. No. 12 p. 135). — (S. 64)
101. **Kraus, H.**, Ueber septische Polyneuritis (Wiener klin. Wchschr. No. 40 p. 879). — (S. 71)
102. **Kräutle, R.**, Ueber die Beziehung der Streptokokken-Virulenz zum septischen Fieber Phthisischer (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 19 p. 153). — (S. 73)
103. **Labbé, M.**, Érysipèle du nouveau-né; Infection ombilicale; Ictère;

Streptococcie généralisée; Mort (Bull. de la Soc. anat. no. 7/8 p. 272). — (S. 48)

104. **Lanz, O.,** Erysipel im Anschluss an Osteomyelitis streptomycotica femoris (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 13 p. 395). — (S. 66)

105. **Lavrand,** Angine streptococcique suivie de paralysie du voile du palais (Revue hebd. de Laryngol. 1896, no. 39; ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 264). — (S. 54)

106. **Law, R. R.,** A case of acute septic general peritonitis with septic metritis, treated by antistreptococcus serum: recovery (British med. Journal no. 1879 p. 11). — (S. 41)

107. **Lemoine, G. H.,** Streptocoques de l'érysipèle influencés par le sérum de Marmorek (Semaine méd. p. 396). — (S. 36)

108. **Lemoine, G. H.,** Le streptocoque (Gaz. des Hôpitaux no. 64 p. 641). — (S. 18)

109. **Levy, H.,** Zur ätiologischen Bedeutung des septischen Aborts (Der ärztl. Praktiker No. 10 p. 288). — (S. 77)

110. **Lexer, E.,** Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infectionen (Archiv f. klin. Chirur. Bd. 54 p. 736). — (S. 24)

111. **Lexer, E.,** Die Aetiologie und die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis (Samml. klin. Vortr. N. F. No. 173). — (S. 65)

112. **Libmann, E.,** Weitere Mittheilungen über die Streptokokken-Enteritis bei Säuglingen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 14/15 p. 376). — (S. 57)

113. **Lichtwitz, L.,** Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur simulant un empyème soi-disant „classique" de l'antre d'Highmore (Arch. internat. de Laryngol. no. 4; ref.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 527). [Bericht über eine acute Osteomyelitis des Oberkiefers, welche ein „classisches" Highmorshöhlen-Empyem vortäuschte. Ohne bacteriologische Angaben. *Ziemke.*]

(Loewenberg, B.,) Etude bactériologique et clinique sur une affection nouvelle de l'oreille [pseudo-diphtérie auriculaire à streptocoques] (Bull. méd. no. 19 p. 217).

114. **Macgregor, G. S.,** Antistreptococcus serum in septic absorption (British med. Journal no. 1917 p. 805). — (S. 41)

115. **MacNaught, J.,** Staphylococcus haemorrhagicus (Ibidem no. 1915 p. 685). — (S. 21)

116. **Mapleton, G. H.,** Antistreptococcic serum in puerperal septicaemia (Ibidem no. 1895 p. 1040). — (S. 43)

117. **Marcuse, P.,** Parotitisepidemie (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 31). [Die Arbeit ist rein klinischen Inhaltes ohne bacteriologische Daten. *Ziemke.*]

118. **Masius** et **L. Beco,** Contribution à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphylococcie (Revue de Méd. p. 523). — (S. 70)

119. **Mendelsohn, B.,** La rougeole à l'hôpital Trousseau pendant l'année 1896 [Thèse de Paris] (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. 1898, no. 3 p. 31). — (S. 73)

120. **Mermet, P.,** L'érysipèle palpébral (Gaz. des Hôpitaux no. 24 p. 229). [Mehr referirenden Inhalts über das Erysipel der Augenlider in seinen verschiedenen klinischen Formen, welche Verf. als einfaches, phlyctänoïdes, phlegmonöses und gangränöses Erysipel unterscheidet; im Uebrigen ohne bacteriologisch neue Daten. *Ziemke.*]

121. **Méry, H.,** Diagnostic bactériologique de la strepto-diphtérie (Gaz. des Hôpitaux no. 83 p. 827). — (S. 53)

122. **Méry, H., et Lovrain,** Streptocoque et sérum de Marmorek (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 7 p. 199). — (S. 35)

123. **Méry, H., et Lovrain,** De l'action du sérum de Marmorek sur les streptocoques de la scarlatine (Ibidem no. 6 p. 170). — (S. 39)

124. **Meslay, R.,** Ostéomyélite à streptocoques chez un nourrisson (Bull. de la Soc. anat. no. 18 p. 827). — (S. 51)

125. **Monti, A.,** Beitrag zur Anwendung des Streptokokken-Serums Marmorek (Allg. Wiener med. Ztg. No. 37 p. 419). — (S. 38)

126. **Moorhead, T. H.,** A case of acute puerperal septic intoxication, treated with antistreptococcus serum: recovery (British med. Journal no. 1882 p. 204). — (S. 43)

(Morelle, A.,) Epithélioma de la vulve. Infection locale poste-opératoire. Emploi du sérum antistrepticoccique (Presse méd. belge no. 3 p. 17).

(Mouilleron et Rossignol,) Traitement de l'anasarque par le sérum antistreptococcique du Dr. Marmorek (Recueil de Méd. vétér. 1896, no. 54 p. 768).

127. **Moullin, E.,** Contribution à l'histoire de l'érysipèle au point de vue thérapeutique. Traitement des streptococcies médicales [Thèse de Paris 1896/1897] (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. 1898, no. 15 p. 172). — (S. 38)

128. **Nacciarone, I.,** Alterazioni della midolla delle ossa nell' alternazioni stafilococciche (Riforma med. p. 803). — (S. 66)

129. **Neufeld, F.,** Treten im menschlichen Blut nach überstandener Streptokokkenkrankheit Antikörper auf? (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 162). — (S. 37)

130. **Neumann, R.,** Studien über die Variabilität der Farbstoffbildung bei Mikrokokkus pyogenes aureus und einigen anderen Spaltpilzen (Archiv f. Hygiene Bd. 30 p. 1). — (S. 17)

131. **Neumark, A.,** Ueber Osteomyelitis im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22 p. 399). — (S. 67)

132. **Nieden, A.,** Ueber die Anwendung des Emmerich - Scholl'schen Krebsserums und des Formols bei inoperablen Augengeschwülsten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 8/9 p. 339). — (S. 47)

133. **Norris, R. C.,** A case of puerperal sepsis successfully treated with antistreptococcic serum (American Journal of Obstetrics vol. 35 p. 629). — (S. 42)

134. **Noury, P.,** Sur un streptocoque saprophyte (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 27 p. 767; ref.: Progrès méd. p. 93). — (S. 75)

135. **Olt, A.**, Die Streptokokken in den Muskeln (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 23 p. 58). — (S. 74)
136. **Orlandi, E.**, Gelegentlich eines Artikels „über Eiterung durch keimfreies Catgut“ von Prof. Dr. P. Poppert (Ctbl. f. Chirur. No. 6 p. 153). — (S. 48)
137. **Paltauf, R.**, Ueber Streptokokken-Immunität (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. no. 54 p. 648). — (S. 35)
138. **Parascandolo, C.**, Eine neue Versuchsreihe über die Serotherapie bei Infectionen mit pyogenen Mikroorganismen und bei Erysipel (Wiener klin. Wchschr. No. 38/39 p. 833, 862). — (S. 34)
139. **Parvu, E.**, Des manifestations articulaires au cours de l'érysipèle [Thèse de Paris] (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. no. 69 p. 825). — (S. 67)
140. **Patoir**, Érysipèle de la face et du pharynx (Médecine moderne no. 53; ref.: Ctbl. f. Chirur. No. 40 p. 1069). — (S. 50)
141. **Paul, A.**, Die Bekämpfung des infectiösen Panaritiums der Rinder (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 179). — (S. 74)
142. **Pedenko, A. K.**, Ein Fall von Streptokokkenseptikämie geheilt mit Antistreptokokkenserum [Russisch] (Bolnitchnaia Gazeta Botkina no. 23-24). — (S. 44)
143. **Péron**, Nécroses partielles de la muqueuse gastro-intestinale par toxines microbiennes (Semaine méd. p. 105). — (S. 50)
144. **Petersen, W.**, Ueber Immunisirung und Serumtherapie bei der Staphylomycosis (v. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. Bd. 19 p. 363). — (S. 28)
145. **Polák, O.**, Gastritis submucosa phlegmonosa (Časopis čes. lékařů; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 22. No. 8/9 p. 244). — (S. 56)
146. **Polyeuctow, A. A.**, Klinische Anwendung des Antistreptokokkenserum von Marmorek [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie no. 6). — (S. 38)
147. **Polieuctow, A. A.**, Beobachtungen über die Anwendung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums (Medicinskoe Obosrenie no. 6; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Beilage No. 8 p. 46). — (S. 38)
148. **Poppert, P.**, Ueber Seidenfadeneiterung nebst Bemerkungen zur aseptischen Wundbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 777). — (S. 48)
149. **Pospischill, D.**, Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44 p. 231). — (S. 55)
150. **Quervain, F.**, Des abscès du cou consécutifs à l'otite moyenne (Semaine méd. p. 133). — (S. 55)
151. **Raczyński, J.**, Ueber den Einfluss der Toxine von ‚Streptokokkus pyogenes' und ‚Bacterium coli commune' auf den Kreislauf (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58 p. 27). — (S. 23)
152. **Rappopart**, Inefficacité du sérum antistreptococcique dans la scarlatine (Gaz. de Botkine 1896, no. 40; ref.: Revue de Méd. p. 556). — (S. 39)

153. **Rawlings, J. D.**, A case of puerperal septicaemia treated with antistreptococcic serum: death (Lancet vol. 2 p. 309). — (S. 43)

154. **Reichenbach, L.**, Ueber Immunisirungsversuche gegen Staphylokokkus aureus (v. Bruns' Beiträge zur klin. Chirur. Bd. 28 p. 93). — (S. 28)

155. **Remlinger**, Paralysie ascendante aiguë expérimentale (Semaine méd. p. 396). — (S. 26)

156. **Richmond, R.**, Two cases of puerperal septicaemia treated by antistreptococcic serum: recovery (Lancet vol. 2 p. 791). — (S. 43)

157. **Roger, H.**, Rôle protecteur du poumont contre le streptocoque (Semaine méd. p. 396). — (S. 26)

158. **Roger, H.**, et **Josué**, Des modifications de la moelle, osseuse humaine dans l'infection staphylococcique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris] no. 12 p. 322). — (S. 65)

159. **Roncali, D. B.**, Ueber die Behandlung bösartiger Tumoren durch Injection der Toxine des Streptokokkus erysipelatis, zugleich mit dem des Bacillus prodigiosus, sowie der nach den Methoden von Richet und Héricourt und nach den von Emmerich und Scholl zubereiteten sogen. anticancerösen Serumarten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 20/21 p. 782 u. 22/23 p. 858). — (S. 46)

160. **Russell, A. W.**, A case of puerperal toxaemia in which antistreptococcus serum was used (Glasgow med. Journal vol. 48 p. 148). — (S. 43)

161. **Sabrazès, J.**, et **Bousquet**, Macroglossite aiguë streptococcique (Semaine méd. p. 176). — (S. 71)

162. **Savor, R.**, Beobachtung über die Wirksamkeit des Antistreptokokkenserums von Marmorek bei Puerperalerkrankungen [Bericht a. d. 2. geburtshilfl. gynäkol. Klinik Wien. Wien, Hölder] (Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 6, p. 550). — (S. 41)

163. **Schenk, F.**, Ueber Streptokokkenserum [Marmorek] und über Streptokokkentoxine (Wiener klin. Wchschr. No. 43 p. 937). — (S. 30)

164. **Schmidt, K.**, Casuistische Beiträge zur otitischen Pyämie (Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 408). [Die Arbeit ist wesentlich von specialotologischem Interesse und ohne bacteriologischen Inhalt. *Ziemke.*]

165. **v. Sematzki, J.**, Die Behandlung der malignen Tumoren mittels der Streptokokkusculturen und der Mischculturen von Streptokokkus und Bacillus prodigiosus (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8, No. 7 p. 241). — (S. 47)

166. **Sharp, A. J.**, A case of severe puerperal septicaemia; injection of antistreptococcic serum: recovery (British med. Journal no. 1887 p. 519). — (S. 42)

167. **Singer, G.**, Die Hautveränderungen beim acuten Gelenkrheumatismus nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme (Wiener klin. Wchschr. No. 38 p. 841). — (S. 52)

168. **Solowieff, S. P.**, Vergleichende Studien über die Wirkung der

Toxine des Staphylokokkus pyogenes aureus und des Streptokokkus pyogenes auf das Auge [Diss.]. St. Petersburg (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 22, No. 22/23 p. 698). — (S. 26)

169. **Steele, E. A. T.,** Serumtherapy in puerperal septicaemia (British med. Journal no. 1918 p. 899). — (S. 42)

170. **Steinbrügge, H.,** Ein Fall von otitischem Hirnabscess (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 656). [Beschreibung eines Falles von otitischem Hirnabscess ohne bacteriologischen Inhalt. *Ziemke.*]

171. **Stephenson, S.,** Note upon a case of acute inflammation of the conjunctiva associated with pus cocci (Lancet vol. 2 p. 1240). [Diese Arbeit enthält nichts Neues. *Kanthack.*]

172. **Stoicescu, G.,** und **V. Babes,** Ein Fall von kryptogener hämorrhagischer Septikämie (Wiener klin. Rundschau No. 20 p. 327). — (S. 72)

173. **Strünkmann, K.,** Zur Bacteriologie der Puerperal-Infection. Berlin, Karger. — (S. 69)

174. **Thiroloix, J.,** Péricardite suraiguë cloisonnée à épanchement séreux et hémorrhagique. Présence du streptocoque dans ce liquide et les différents viscères (Bull. de la Soc. anat. no. 1 p. 13). — (S. 63)

175. **Thiroloix, J.,** et **G. Rosenthal,** Myélite aiguë primitive à streptocoques survenue à l'occasion d'un refroidissement, paraplégie flasque, mort par congestion pulmonaire suraiguë (Ibidem no. 9 p. 376). — (S. 60)

176. **Thiroloix, J.,** et **G. Rosenthal,** Endocardite végétante streptococcique, myélite suraiguë en foyer, paraplégie, mort (Ibidem no. 9 p. 380). — (S. 63)

177. **Thoinot, L.,** Poussée aiguë d'aortite provoquée par un érysipèle de la face (Semaine méd. p. 396). — (S. 64)

(Tonnel et **Raviart,)** Un cas de staphylococcémie (Echo méd. du Nord, mai 23).

178. **Ucke, A.,** Ein Beitrag zur Epidemiologie des Erysipels (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 9/10 p. 311, 389). — (S. 76)

179. **Valude,** Conjunctivite à streptocoques et kératite ponctuée superficielle (Semaine méd. p. 185). — (S. 60)

180. **van de Velde, H.,** De la nécessité d'un sérum antistreptococcique polyvalent pour combattre les streptococcies chez le lapin (Arch. de Méd. expér. p. 835). — (S. 35)

181. **Villard** et **Rivière,** Septico-pyohémie d'origine otitique (Semaine méd. p. 385). [Rein klinischen Inhaltes ohne bacteriologische Angaben. *Ziemke.*]

182. **Vinay, Ch.,** Le sérum de Marmorek dans le traitement de la septicémie puerpérale (Lyon. med. no. 23, 24 p. 179, 221). — (S. 41)

183. **Wallich, V.,** Sur la sérothérapie de l'infection puerpérale [12ième Congrès internation. tenu à Moscou] (Ref.: Gaz. méd. de Paris p. 431). — (S. 41)

184. **Washbourn, J. W.,** A case of ulcerative endocarditis successfully treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 2 p. 707). — (S. 44)

185. **Watson Cheyne, W.,** On the injection of antistreptococcic serum as a prophylactic in cases of operation involering subsequent sepsis (Practitioner N. S. vol. 5 p. 347). — (S. 44)

186. **Weiss, Th.,** Injection de sérum de MARMOREK dans deux cas de septicémie postopératoire (Gaz. hebd. de Méd. no. 12 p. 141). — (S. 40)

187. **Whittingdale, J. F. L.,** Antistreptococcic serum in the treatment of puerperal fever (British med. Journal no. 1905 p. 14). — (S. 42)

188. **Widal, F., et Meslay,** Ulcère rond développe au cours d'une pyohémie à staphylocoques. De l'origine infectieuse de certains ulcères ronds perforants de l'estomac (Gaz. hebd. de Méd. no. 22 p. 253). — (S. 69)

189. **Young, W. Mc. G.,** A severe case of erysipelas treated by antistreptococcus serum (British med. Journal no. 1928 p. 1718). — (S. 38)

190. **Zängerle, M.,** Ueber kryptogenetische Septikopyämie [Diss.]. Kempten, Kösel. — (S. 73)

191. **Zenoni, C.,** Ueber die Frage der Homologie der Streptokokken (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21, No. 1 p. 10). — (S. 18)

192. **Ziemacki, J.,** Ueber die Resultate der Behandlung von 20 Fällen bösartiger Neubildungen mittels Injectionen von Antistreptokokkenserum (St. Petersburger Wchschr. No. 35 p. 333). — (S. 45)

An einer älteren Agarstich-Cultur des Staphylok. pyog. aur.[1] bemerkte **R. Neumann** (130) in der orangefarbenen Oberflächenauflagerung einen rosafarbenen Sector, was ihn veranlasste an diesem und einigen anderen farbstoffproducirenden Bacterien Untersuchungen über die Variabilität der Farbstoffbildung anzustellen. Dabei konnte er folgende interessante Thatsachen erheben: Es gelang zunächst den Staphylok. pyog. aur. unter natürlichen Verhältnissen und ohne künstliche Mittel, d. h. durch Umstechen auf die gewöhnlichen Nährböden, bei Zimmertemperatur in eine weisse, gelbe, fleischfarbene und orangefarbene Modification überzuführen, die in weiteren Generationen sich als constante Rassen erwiesen; die fleischfarbene Art konnte später wieder in die orangefarbene zurückgeführt werden. Ebenso liess sich aus der gelben Sarcina mobilis eine constant gelbe und weisse, aus dem orange und weiss auftretenden Mikrokokkus bicolor eine constant orangefarbene und schmutzigweisse und aus dem Jahrelang weiss gewachsenen Mikrokokkus aurantiacus eine constant orangefarbene und weisse Rasse gewinnen. Hieraus ergiebt sich, dass die Fähigkeit der Farbstoffbildung auch ohne merkliche „äussere“ Ursachen aus innern uns unbekannten Gründen in sehr weiten Grenzen und nicht allein quantitativ schwankt. Die Vergleichung der neu gezüchteten Rassen unter sich liess mit Ausnahme der Farbstoffbildung keinen Unterschied erkennen, die Vergleichung mit den „natürlichen“ Modificationen des Staphylok. pyog. aur. nur Unterschiede, welche in die Variabilitätsgrenzen fielen. Es ist somit

[1]) Im Original ist die in FLÜGGE, ‚Die Mikroorganismen', 3. Auflage aufgestellte neue Systematik gewählt, also für Staphylok. pyog. aur. — Mikrokokkus pyog. α aur. u. s. w. Ref.

erwiesen, dass eine Rasse aus der anderen entstehen und in eine andere überführt werden kann. In der Kohlensäure- und Wasserstoff-Atmosphäre geht das Pigment der untersuchten Bacterien anscheinend nicht dauernd verloren. Eine der neugezüchteten fleischfarbenen Rasse des Staphylok. pyog. aur. ähnliche Modification ist noch nicht beschrieben. Der Staphylok. roseus TAVEL stimmt nur mit dem Mikrokokkus roseo-fulvus überein. *Ziemke.*

Interessante Versuche über leukocide Substanzen in den Stoffwechselproducten des Staphylok. pyog. aur. theilt **Bail** (13) mit. Er konnte zunächst VAN DE VELDE's Versuchsergebnisse[1] bestätigen, dass durch das Wachsthum des Staphylok. pyog. aur. im inficirten Thierkörper ein Gift von diesem Mikrobion producirt wird, das ,Leukocidin' VAN DE VELDE's, welches im Stande ist, auf lebende Leukocyten schädigend einzuwirken, indem es dieselben unter Erzeugung blasiger Degeneration abtödtet. Dieses Leukocidin kann durch kurzdauerndes Erhitzen auf 60° zerstört, „inactiv“ gemacht werden. Seine Giftwirkung besteht in einer Art Auflösung der Leukocyten, welcher namentlich Granula und Kern am sinnfälligsten anheimfallen. Dabei werden die in den Leukocyten enthaltenen bactericiden Stoffe frei und gehen in die umgebende Flüssigkeit über, sodass man durch geeignete Anordnung der Versuche stark bactericide Flüssigkeiten erhalten kann. Durch Zusatz gut assimilirbarer Nährstoffe wird diese bactericide Fähigkeit nicht aufgehoben, sondern ist auch dann noch deutlich wahrnehmbar, wie dies Versuche an einer Anzahl Mikrobien, Choleravibrio, Staphylok. pyog. aur., Typhusbac., Bact. coli comm., Bac. pyocyan., Bac. prodigiosus, wenn auch in quantitativ verschiedener Weise z. B. auf den Prodigiosus am schwächsten, deutlich zur Anschauung brachten. *Ziemke.*

Die Frage nach der Homologie oder Heterologie der Streptok. beschäftigt **Lemoine** (108) in einer ausführlichen Abhandlung, in welcher unter kritischer Würdigung der einschlägigen Literatur das Für und Wider sorgsam erwogen wird. Er kommt zu dem Resultat, dass die bacteriologische Analyse zur Zeit, wie die Arbeiten einer Anzahl Forscher überzeugend dargethan haben, nicht im Stande ist, nach Form, Färbungs- und Culturverhalten auf den gebräuchlichen Nährböden verschiedene Streptok.-Species zu differenziren. Die angegebenen Unterscheidungsmerkmale sind zu unbeständig, als dass die auf sie basirte Eintheilung haltbar wäre. Erfahrungen der neuesten Zeit indessen, welche von einigen Forschern mit den MARMOREK'schen Antistreptok.-Serum gemacht worden sind und die Unwirksamkeit desselben manchen Streptok.-Culturen gegenüber ergeben haben, lassen eine Modification dieser Anschauungen möglich erscheinen. Verf. hält es nicht für unmöglich, dass mit Hilfe neuer Nährsubstrate oder anderer experimenteller Hilfsquellen die Differenzirung gewisser Arten oder besser Varietäten von Streptok. gelingen kann. *Ziemke.*

Zenoni (191) liefert einen Beitrag zur Frage der Homologie der Streptok. Ein mit chronischer Gonorrhoe behafteter Mann erkrankte nach einer anstrengenden Radfahrt an schmerzhafter Schwellung des rechten

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 26. Ref.

Hodens und heftigen Bauch- und Magenschmerzen; 10 Tage später trat der Tod ein unter schweren peritonitischen Symptomen. Die bacteriologische Untersuchung der Peritonealpseudomembranen ergab einen Riesenstreptok., der in morphologischer und cultureller Hinsicht einem genauen Studium unterzogen wurde. In der Cultur zeigte er keine Unterschiede vom Streptok. pyog., jedoch traten bei Züchtung auf den verschiedenen Nährsubstraten morphologische Unterschiede hervor. Die aussergewöhnliche Grösse der Kokken in der Muttercultur ging nach einer Reihe von Uebertragungen verloren; die auf Agar gezüchteten Kokken ein und derselben Cultur waren grösser, als die in Bouillon gewachsenen, bedeutend kleiner die in Blutserumbouillon gezüchteten. Mit dem Kleinerwerden der Kokken wurden die Glieder derselben Kette häufig ungleich, unregelmässig angeordnet und schienen streckenweise durch eine farblose homogene Substanz mit einander verbunden. Ketten, welche aus grösseren Gliedern bestanden, schienen verhältnissmässig länger zu sein; ziemlich kurz waren die Ketten bei der Züchtung in Blutserumbouillon, diese besassen ein höheres Wirkungsvermögen. Die Länge der Kette steht also anscheinend mit der grösseren oder geringeren Virulenz der Streptok. in irgend welcher Beziehung. Mehrfache Thierpassagen steigerten die Virulenz der Mikrobien, und es gelang, diese gesteigerte Wirksamkeit in Blutserumbouillon zu erhalten. Immunisirungsversuche an Mäusen ergaben, dass die Injectionen von Marmorek'schem Serum auch gegen diesen Riesenstreptok. eine positive und sichere Wirkung auszuüben vermochten, was für die Identität desselben mit dem Marmorek'schen Streptok. spricht. Trotz seiner morphologischen Modificationen, die er je nach der verschiedenen Natur der Nährsubstrate erleidet, unterscheidet sich dieser Streptok. in seinem Verhalten in nichts von den bekannten Streptok., sodass seiner morphologischen Eigenheit eine besondere Bedeutung nicht beizulegen ist. Verf. verwerthet seine Beobachtungen mit Recht für die Unität der verschiedenen Streptok.-Formen, eine Auffassung, welche den Resultaten einer grossen Anzahl früherer Beobachter völlig adäquat ist[1]. *Ziemke.*

Ein Vergleich des Marmorek'schen Streptok. mit 6 verschiedenen anderen Streptok.-Stämmen, welche von einem menschlichen Erysipel herstammten, ergab, wie **Courmont** (44) berichtet, die Unmöglichkeit, diese Mikrobien auf Grund ihres culturellen Verhaltens zu differenziren. Wohl aber war ein Unterschied in ihrem thierpathogenen Verhalten zu finden. Es gelang nicht, die Streptok. des menschlichen Erysipels über einen gewissen Grad hinaus und ebenso virulent zu machen, wie es der Marmorek'sche für Kaninchen ist. Erstere bewahren ferner ihre Virulenz in der Serumbouillon, verlieren sie dagegen in der gewöhnlichen Bouillon. Verf. hält den Marmorek'schen Kokkus für eine von dem Erysipelkokkus des Menschen verschiedene Art*. *Ziemke.*

---

[1]) Vgl. die früheren Jahresberichte. Ref.

*) Das glaube ich entschieden nicht. Die Verschiedenheit der „Virulenz" ist überhaupt kein Moment, worauf man „Artverschiedenheiten" begründen kann. *Baumgarten.*

Binaghi (21) glaubt einen neuen, für Meerschweinchen pathogenen Streptok. gefunden zu haben, der sich von dem Streptok. pyog. dadurch unterscheidet, dass er eine Kapsel besitzt, und den er für das Verbindungsglied zwischen dem gewöhnlichen Kettenkokkus und dem Diplok. lanceolatus Fraenkel hält. Derselbe färbt sich nach Gram, wächst in Bouillon und Agar in Ketten von 4-6 Gliedern, in den übrigen gebräuchlichen Culturböden aber nicht. Bei aufeinander folgenden Thierübertragungen stirbt er rapide ab. Beim Meerschweinchen ruft er bronchitische, peribronchitische und bronchopneumonische Processe mit Tendenz zur eitrigen Einschmelzung hervor, mit reichlichen Strepto- und Diplok.-Formen in den einzelnen Infectionsheerden. Diese Veränderungen wurden nur bei dem ersten spontan inficirten Meerschweinchen beobachtet, während die subcutane Injection der Reincultur die Thiere in 4 Tagen eingehen liess und gallertig-hämorrhagisches diffuses Oedem an der Impfstelle und Vergrösserung der Milz, Leber und Nieren erzeugte. In allen Organen, an der Impfstelle und im Herzblut wurden die gleichen Mikrobien wieder gefunden[1]. *Ziemke.*

„Staphylok. haemorrhagicus" nennt **E. Klein** (94) einen von ihm gefundenen Kokkus, welcher bei Schafen hämorrhagisches Oedem hervorrief und auf Menschen beim Abhäuten der Thiere übertragen an den Händen eine blasenartige Hautentzündung erzeugte. Derselbe stimmt in seinem morphologischen und culturellen Verhalten im Wesentlichen mit den zur Gattung Staphylok. aur. gehörigen Species, speciell mit dem Nocard'schen Mikrokokkus der gangränosen Mastitis bei Schafen überein. Als Unterschiede von letzterem sind hervorzuheben; langsamere Verflüssigung der Gelatine und Nichtverflüssigung des festen Blutserums, ferner geringere Säureproduction und (wohl als Folge derselben. Ref.) langsamere und feinflockigere Gerinnung des Caseïns in der Milch. Einen tieferen Rassenunterschied zwischen dem Nocard'schen und seinem Kokkus leitet K. aus folgenden Merkmalen ab:

1. jener fand sich nur bei gangränöser Mastitis der Schafe und reproducirte dieselbe nach Injection von Reinculturen an anderen Schafen, die Thiere, von denen der „Staphylok. haemorrhagicus" stammte, waren mit keiner Mastitis behaftet. 2. Nocard's Kokkus ist auf Menschen nicht übertragbar. Er erzeugt selbst in grossen Dosen bei Meerschweinchen schnell vorübergehendes, geringes Oedem der Injectionsstelle, während der K.'sche Kokkus in mässigen Dosen subcutan injicirt, ausgebreitetes hämorrhagisches Oedem und Tod in 16-48 Stunden zur Folge hat. Die intraperitoneale Injection bewirkt intensive Peritonitis mit letalem Ausgang nach 6-10 Stun-

[1]) Sollte es sich hier nicht vielleicht um den seltenen Fall einer Spontan-Infection eines Meerschweinchens mit dem Pneumok. Fraenkel von den Respirationswegen aus gehandelt haben? Das beschriebene morphologische Verhalten, das culturelle Wachsthum auf Agar in Gestalt von äusserst durchsichtigen, bei auffallendem Lichte sichtbaren, isolirten Tautröpfchen, das Ausbleiben des Wachsthums bei Temperaturen erheblich unter 37°, in Gelatine und anderen Nährböden — und das thierpathogene Verhalten scheint uns dem Fraenkel'schen Kokkus ähnlicher wie dem Streptok. pyog. zu sein. Ref.

den. Beim Kaninchen kommt es nach subcutaner Einverleibung erst nach 18-20 Tagen unter allgemeinem Marasmus, Abmagerung und gangränöser Loslösung der Haut am Orte der Application zum tödtlichen Ausgang. Experimentell an 2 Schafen subcutan geprüft, bewirkte der Kokkus schwere Krankheitserscheinungen, sowohl locale: Schwellung, Röthung, Entzündung, Schmerzhaftigkeit, als auch allgemeine: hohe Temperatur, Athembeschleunigung, verringerte Nahrungsaufnahme. Ein Thier ging nach 70 Stunden ein und zeigte bei der Section ein hämorrhagisches Oedem des injicirten Beines und der Leiste, aus welchem der Kokkus in Reincultur wieder isolirt wurde. *Ziemke.*

E. Klein (95) beschreibt 3 Fälle, bei denen als Resultat einer Infection von Schafen, welche an einer Krankheit litten, die man in England als ‚Gargle' bezeichnet, ein blasenartiger Ausschlag an den Händen erschien. ‚Gargle' erscheint gewöhnlich als eine ansteckende, puerperale Krankheit; die obenerwähnten Fälle waren während des Abhäutens von an ‚Gargle' verstorbenen Schafen entstanden. Die Flüssigkeit der Blasen ist blutig und enthält Staphylok. Mittels Culturen wurde ein Staphylok. gefunden, der dem Staphylok. aur. ähnlich ist. Nocard hat einen Kokkus bei der Mastitis gangraenosa der Schafe gefunden, den K. jedoch für verschieden von dem seinigen hält. K.'s Kokkus ist pathogen für Meerschweinchen, die nach subcutaner Infection in 20-60 Stunden und nach intraperitonealer Infection in 6-10 Stunden sterben. Kaninchen, subcutan inoculirt, sterben nach 3 Wochen an Marasmus. Von 2 inficirten Schafen starb eins in 3 Tagen, während das andere nach schwerer Erkrankung sich erholte. Bei Meerschweinchen und Schafen findet man eine starke hämorrhagische Entzündung, weshalb K. den Kokkus mit dem Beinamen „haemorrhagicus" belegt[1]. K. impfte die Rückenhaut seiner eigenen Hand mit einer Agarcultur aus dem Schafe mit Erfolg. In Pusteln, die hierauf erschienen, fand er denselben Kokkus. *Kanthack.*

MacNaught (115) erwähnt, dass er zwei Patienten, die wahrscheinlich an der von Klein (s. o.) beschriebenen Krankheit litten, behandelt habe. Local war die Erkrankung dem Milzbrand ähnlich (Pustula maligna); Streptok. wurden gefunden[2], jedoch keine Milzbrandbac. In diesen beiden Fällen rührte die Infection von Lämmern her. *Kanthack.*

Früher angestellte Versuche[3] **Emmerling**'s (60) über die Zersetzung des Eieralbumins durch den Staphylok. pyog. aur. hatten neben gasförmigen Producten wesentlich Ammoniak, Amine und fette Säuren, dagegen keine giftigen Zersetzungsproducte nachweisen lassen. Analoge Untersuchungen stellte Verf. mit dem Streptok. pyog. in sterilisirtem Fibrin an, das aus dem Blute eines frisch geschlachteten Schweines gewonnen und mit verdünntem Soda und Wasser bis zur schwach röthlichen Färbung gewaschen war. Das Streptok.-Fibringemisch wurde 3 Wochen lang bei

---

[1]) Dem Ref. scheint dies kein genügender Grund zu sein, denn physiologische Eigenschaften können unmöglich zur Artbestimmung dienen. Ref.

[2]) Es muss hervorgehoben werden, dass Klein Staphylok. fand. Ref.

[3]) Berichte d. Deutschen chem. Gesellsch. Bd. 29 p. 2721. Ref.

40° C. in Wasserstoffatmosphäre digerirt und stellte nun eine trübe gelbliche Flüssigkeit von käseartigem, aber nicht fauligem Geruch und schwach alkalischer Reaction dar, deren Filtrat für Meerschweinchen, Frosch und Maus bei subcutaner Injection nicht toxisch wirkte. Der Rückstand enthielt 0,63 g Tyrosin, 0,09 g Leucin, ferner Bernsteinsäure, Fettsäuren von der Essigsäure bis zur Capronsäure und zwar am meisten normale Buttersäure, während Valeriansäure anscheinend fehlte. Weiter fand sich neben anorganischen Salzen, Leim und Peptonen, welche im Thierversuche keine Spur von Eiterung erzeugten, eine collidinähnliche Base, deren nähere Bestimmung wegen der geringen Menge nicht möglich war und die absolut keine toxischen Eigenschaften auf Meerschweinchen besass. Das Vorkommen solcher Pyridinbasen beobachtet man sonst nur direct bei Fäulnisserscheinungen, welche in E.'s Versuchen vollständig fehlten, da sich weder Phenol noch Indol oder Oxysäuren, die constanten Fäulnissproducte, vorfanden. Das Resultat der Untersuchungen erweist also, dass es nach den gebräuchlichen Methoden nicht gelingt, die bei den Eiterprocessen gebildeten giftigen Stoffwechselproducte der Bacterien zu isoliren, wobei, wie Verf. hervorhebt, die Möglichkeit zu berücksichtigen ist, dass vielleicht nur der lebende Organismus die Fähigkeit besitzt den Mikrobien, die in ihrer Zelle fest zurückgehaltenen Giftstoffe zu entziehen, oder dass bei den vorbereitenden Operationen, wie lang anhaltendes Sterilisiren der verwandten Eiweisskörper, Veränderungen vor sich gehen, welche auf die Richtung der eintretenden Spaltung von Einfluss sind*. *Ziemke.*

L. Dubois (57) prüfte den Einfluss hochgespannter Wechselströme auf die Virulenz der Streptok. Seine an einer Reihe von Kaninchen ausgeführten Untersuchungen bestätigen die von d'ARSONVAL[1] gemachte Beobachtung, dass elektrische Ströme eine energische zerstörende Wirkung auf die Vitalität und Virulenz der Streptok. auszuüben vermögen. Zu einer nennenswerthen Antitoxinbildung schien es jedoch nicht zu kommen. *Ziemke.*

Bulloch (32) beschäftigte sich 1. mit der Aufgabe, die Virulenz des Streptok. pyog. mittels Passagen durch den Kaninchenkörper zu steigern, 2. mit der Immunisirung von Pferden gegen den Streptok. Seine Arbeit enhält jedoch nichts Neues, denn Verf. kommt zu dem Schlusse, dass a) die Grenze der Virulenz, welche der Streptok. durch Passagen erreichen kann, eine wechselnde sei; b) dass ein Thier, welches mit einem Streptok. erysipelatos immunisirt ist, auch einem aus einem Abscess gezüchteten Streptok. gegenüber immun sei. B. vertritt somit PETRUSCHKY's Ansicht[2]. *Kanthack.*

---

*) Es liegt, meines Erachtens, kein zwingender Grund vor, die eiterungerregende Wirksamheit der Eiterbacterien auf Eitergifte zurückzuführen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass sich die Eiterung auch durch eine directe Wirkung der lebenden und wuchernden Eiterbacterien auf die Gefässwände erklären lässt. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 284; X, 1894, p. 539. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 22. Ref.

Baczyński (151) untersuchte experimentell, welchen Einfluss die Toxine des Streptok. pyog. und des Bact. coli comm. auf den Kreislauf auszuüben vermögen. Er injicirte den Versuchsthieren theils filtrirte, theils nicht filtrirte Bouillonculturen in die Venen, welche fast die gleichen Erscheinungen hervorriefen, und konnte Folgendes constatiren: Schon wenige Stunden nach Einverleibung der Streptok.-Toxine traten Störungen in der Function der peripheren Gefässe ein. Die Arterien erweiterten sich, die Ohrmuscheln erschienen röther in Folge der activen Thätigkeit der Vasodilatatoren, trotzdem fiel der Blutdruck nicht, da das wenig alterirte Herz stärker zu arbeiten begann. Erst mehrere Stunden später sank der Blutdruck in Folge herabgesetzter Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums, welche einem vorangehenden Stadium der erhöhten Erregbarkeit folgte. Die Toxine des Bact. coli zeigten schon wenige Stunden nach ihrer Einverleibung eine Einwirkung auf den Kreislauf und speciell auf das Herz, indem sie beträchtliche Veränderungen in der Herzfunction (Arythmie) hervorriefen. In diesem Stadium blieb der Blutdruck noch fast auf physiologischer Höhe und fiel erst, als die Herzfunction noch beträchtlicher herabgesetzt wurde. *Ziemke.*

Bernheim (19) tritt der erst neuerdings wieder von Funck[1] geltend gemachten Anschauung entgegen, dass die schwerere Erkrankung der Versuchsthiere nach der Mischinfection mit Streptok. und Diphtheriebac. durch unmittelbare Einwirkung der Streptok. auf die Diphtheriebac. im Sinne einer Virulenzsteigerung herbeigeführt werde. Die Experimente, aus welchen Funck diesen Schluss zieht, deutet er dahin, dass das Behring'sche Antitoxin bei Application von Diphtherietoxin und Streptok. zwar dem Toxin im Organismus entgegenwirkt, bei der Injection von Diphtheriebac. und Streptok. die Bacterien selbst aber nicht zu schädigen vermag, also gegen die Infection keinen so sicheren Schutz wie gegen die Intoxication verleiht. Um die gleichzeitige Einverleibung von Stoffwechselproducten der Streptok. mit den Diphtheriebac. zu vermeiden, was zu einer Fehlerquelle Anlass geben konnte, benutzte Verf. bei seinen eigenen Versuchen feste Streptok.-Nährböden, indem er mehrere Wochen alte Streptok.-Bouillon mit Agar und Natronlauge bis zur neutralen Reaction versetzte, sterilisirte und auf der schräg erstarrten Oberfläche dieses Streptok.-Agar Diphtheriebac. von bekannter Virulenz in mehreren Generationen fortzüchtete, um schliesslich die 4. oder 5. Generation, auf Bouillon zurückgeimpft, auf den Thierkörper zu übertragen. So suchte er eine klare Antwort auf die Frage zu erhalten, ob Stoffwechselproducte der Streptok. die Virulenz der Diphtheriebac. erhöhen oder nicht. Ausnahmslos zeigten sich die so erhaltenen Diphtheriestämme virulenter als die Ausgangsculturen, indessen derselbe Erfolg konnte, wie das Verhalten der Controlculturen bewies, auch durch Uebertragung auf einen neuen ganz indifferenten Nährboden erzielt werden, sodass man nach diesen Versuchen Funck's Ansicht nicht als die richtige anerkennen kann, sondern

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 229. Ref.

annehmen muss, dass die schädliche Einwirkung des Streptok. bei der Mischinfection direct eine Steigerung der Krankheitserscheinungen verursacht.
Ziemke.

Eine Reihe interessanter Experimental-Untersuchungen, welche **Lexer** (110) an Kaninchen anstellte, illustriren in anschaulicher Weise die Bedeutung, welche der Rachenschleimhaut als Eingangspforte pyogener Infectionen zukommt. Die Ergebnisse der Arbeit sind kurz folgende:

Nach Infection der Mund-Rachenhöhle mit einer geringen Menge hochvirulenter Streptok.-Cultur ohne Verletzung oder Reizung der Schleimhaut kommt es zu einer Allgemeininfection, und zwar sind schon kurz, in minimo $^1/_2$ Stunde nach der Einverleibung, die Mikrobien in den inneren Organen, später auch massenhaft im Blute zu finden. Als ihre Eintrittspforte wurden mit Bestimmtheit die lymphatischen Apparate des Rachens, vor allem die Tonsillen festgestellt. Schon in den abgestossenen, in den Tonsillenkrypten liegenden Zellmassen, wohin die Bacterien sehr bald mittels der Schluckbewegungen gelangen, findet eine Vermehrung der Streptok. statt. Von hier durchwandern sie das Epithel an Stellen, wo es durch ausgewanderte Leukocyten, mitunter auch durch eingepresste Fremdkörper, wie Pflanzenfasern, gelockert ist, werden in die Lymphbahnen der Tonsille aufgenommen und gelangen theilweise direct ins Blut. Ein anderer Theil, besonders in der Peripherie der Tonsille, wird in loco abgelagert und entwickelt sich hier, wie auch in der Kapsel und dem umliegenden Drüsen- und Muskelgewebe zu grossen Colonien und Kokkeninfiltrationen, von denen aus dann die Lymphdrüsen am Kieferwinkel und Hals immer neue Nachschübe erhalten können. Beim Kaninchen scheinen nur einige sehr virulente Eitererreger fähig zu sein, den Schutzwall des Epithels und des Lymphapparates der Rachenschleimhaut zu durchbrechen. Während Infectionen vom Munde aus mit dem Schimmelbusch'schen Eiterbac. und einem für Kaninchen angezüchteten Streptok. zu schweren Allgemeininfectionen führten, lagen die Verhältnisse für die Infection mit Staphylok. und Pneumok. günstiger, als dies grade für diese beiden Mikrobien beim Menschen der Fall ist, bei dem sie keine geringere Rolle, als der Streptok. spielen. Diese Verschiedenheit in der Wirkung und Bedeutung differenter Kokkenarten bei der Infection der Mundhöhle hält Verf. nicht zum geringsten Theil bedingt durch andere Umstände, wie z. B. die natürliche Schutzkraft des Speichels, Anwesenheit anderer Bacterien u. s. w., Verhältnisse, die bei Mensch und Thier nicht die gleichen sind.
Ziemke.

Im Laboratorium Tavel's in Bern wurden von **Binda** (22) Untersuchungen über die Pathogenese der acuten Osteomyelitis an jungen Kaninchen angestellt. Sehr virulente Emulsionen von Staphylok. aur. aus einem Panaritium und aus osteomyelitischen Heerden auf Glyceringelatine gezüchtet wurden in die Ohrvene injicirt, und die Thiere in annähernd gleichen Intervallen zum Studium der einzelnen Etappen des Infectionsprocesses getödtet. Eine wichtige Rolle für die Infection spielt nach B. bei der Osteomyelitis acuta das Gefässsystem. Kurz nach der intravenösen

Injection findet man zunächst die Staphylok. nur im Blute kreisen, nach Verlauf von 2 Stunden treten sie zuerst im untern Femurende auf, ohne hier schon anatomisch nachweisbare Veränderungen zu setzen. Wieder einige Stunden später sind solche als Effect der pathogenen Wirkung der Kokken zu finden und manifestiren sich in Hypertrophie und Proliferation der Endothelzellen, in kleinen interstitiellen Hämorrhagien des Marks und in localisirter, zelliger Infiltration. Endlich sieht man Kokkenthrombosen und osteomyelitische Heerde sich in allen Theilen des unteren Femurendes entwickeln: im Mark, in der Spongiosa, wie im Periost. Diese Heerde können intra- oder extravasculäre sein. Die intravasculären vergrössern sich zuerst durch ascendirende Thrombose, später durch retrograde, wie man das bei der Infection durch die Lymphwege beobachtet. Eine andere Art in der Entwickelung des osteomyelitischen Heerdes besteht in Ausbruch der Mikrobien aus den Gefässen in das Knochenmark, wo sie Infiltrationen und Markabscesse erzeugen können ohne directe Betheiligung des Knochens. Die periostalen Abscesse entstehen durch superficielle Thrombosen in der Corticalis, zuweilen aber auch ganz unabhängig. Endlich können sich die Mikrobien zuerst in den Gefässen der Epiphyse ansammeln, um von hier in das Nachbargewebe vorzudringen und zellige Infiltrationen, Abscesse, Lösung des Epiphysenknorpels zu veranlassen. Als Ursache für die Bevorzugung des epiphysären Endes der Diaphyse sieht B. ampulläre Erweiterungen der Gefässe an, welche sie vor ihrem Eintritt in den Epiphysenknorpel eingehen. Diese bieten ausserordentlich günstige Bedingungen für die Ansiedlung der Mikrobien an dieser Stelle. *Ziemke.*

Karliński (91) studirte experimentell die Frage der Infection von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Die sehr interessanten Versuche wurden an Kaninchen mit dem 8 mm Mannlicher-Gewehr und dem Flobert-Warnant-Carabiner angestellt derart, dass die sterilisirten Geschosse vor ihrem Eintritt in den Kaninchenoberschenkel, der entweder unrasirt oder rasirt und desinficirt war, eine demselben aufgebundene Schicht getragener alter Soldatenkleider zu passiren hatte. Diese Uniformstücke — Uniformhosen und Unterhosen — wurden z. Th. vorher künstlich mit virulenten Staphylok. aur.-Culturen inficirt oder vorher auf ihren Keimgehalt, der aus Streptok., Staphylok., Bact. coli im wesentlichen sich zusammensetzte, und auf die Virulenz dieser Keime bacteriologisch untersucht. Ueber die Einzelheiten der vielfach variirten und unter möglichster Ausschliessung von Fehlerquellen angestellten Versuchsanordnungen siehe das Original. Als Hauptergebniss muss man die Thatsache ansehen, dass die durch das Projectil mitgerissenen und in die Umgebung des Schusskanals eingepressten feinen Stofffasern für den Organismus insofern von gefährlicher Bedeutung sind, als sie trotz gründlichster sofortiger Desinfection des Schusskanals, ja sogar trotz Ausbrennens mit dem Pacquelin'schen Brenner, durch anhaftende Keime in den umgebenden Weichtheilen Abscesse zu verursachen im Stande sind. Dies gilt jedoch nur von den Mantelgeschossen, dagegen nicht von den Weichbleigeschossen des Flobert-Warnant-Carabiners; die mit diesen erzeugten Verletzungen

heilten auf antiseptische Wundbehandlung, ohne dass es zur Bildung peripherer Abscesse kam. Serienschnitte, welche Verf. aus der Umgebung des Schusskanals anfertigte, ergaben bei Benutzung des kleinkalibrigen Gewehrs in allen untersuchten 41 Fällen stets die Anwesenheit jener feinen Tuchfäserchen in der unverletzten Umgebung der Schusswunde. Von Interesse ist auch das Resultat, welches die bacteriologische Untersuchung der zu den Versuchen benutzten alten Kleidungsstücke ergab; in allen Proben konnten pathogene Keime, meist Eitererreger, constatirt werden. *Ziemke.*

Nach **Roger** (157) besitzt die Lunge eine schützende Wirkung gegen Bacterieninfectionen, speciell gegen Streptok. Er will dies aus folgenden Experimenten beweisen: Einer Anzahl Kaninchen wurden Streptok. in Aorta, Carotis, Arteria femoralis, Vena portae, und in periphere Venen injicirt. Von diesen Thieren starben zuerst jene, welche die Cultur in die Pfortader bekommen hatten, dann nacheinander die in die Aorta, Carotis und Femoralis injicirten. Die von den peripheren Venen aus inficirten Thiere erlagen am spätesten, ja, wenn die Virulenz der Cultur nicht sehr hoch war, blieben sie am Leben. Aus diesen Versuchen hält Verf. sich für berechtigt, die Leber für einen ausgezeichneten Nährboden der Streptok. zu halten, während die Lunge den Organismus gegen diese Mikrobien schütze. Diese Function der Lunge sei von hoher Bedeutung für die natürliche Infection, welche gewöhnlich durch Invasion der Kokken in die Lymph- und kleinen Blutgefässe zu Stande komme, da das erste Capillarnetz, was passirt würde, das der Lunge ist*. *Ziemke.*

An einem experimentell inficirten Kaninchen beobachtete **Remlinger** (155) zufällig die Symptome der LANDRY'schen Paralyse. Aussaaten des Rückenmarks ergaben die Anwesenheit des inoculirten Mikrobions, eines Streptok., der aus dem Abscesseiter eines septikämischen Kranken isolirt war. Verf. hält hiernach die infectiöse Natur der acuten ascendirenden Paralyse für wahrscheinlich**. *Ziemke.*

Solowieff (168) stellte parallele Versuche mit Reinculturen von Staphylok. und Streptok. und mit deren Toxinen bei Kaninchen

*) Dass die Lunge eine schützende Wirkung gegenüber gewissen Bacterieninfectionen ausübt, ist durch verschiedene Experimentaluntersuchungen, so namentlich durch die Arbeiten von HILDEBRANDT (vgl. Jahresber. IV, 1888, p. 378) und von GRAMMATSCHIKOFF (vgl. Jahresber. VIII, 1892, p. 565) sichergestellt. Dieser Schutz tritt aber, nach den bisherigen Resultaten, nur gegen die intratracheale, nicht gegen die intravenöse (oder überhaupt intravasculäre) Infection in Kraft. Ich kann nun auch nicht finden, dass R.'s Experimente das Gegentheil von den bisherigen Erfahrungen erwiesen. Wenn der Tod nach Injection der Streptok. in die Pfortader früher eintritt, als nach derjenigen in die peripheren Venen, so kann dies sehr wohl daran liegen, dass der erstgenannte Infectionsmodus von sehr viel eingreifenderer Art ist, als der letzgenannte. *Baumgarten.*

**) Kaninchen sterben nicht allzuselten spontan an acuter aufsteigender Paralyse. Dass bei einem Kaninchen, welches mit Streptok. inficirt wurde, sich Streptok. u. a. auch im Rückenmark finden, ist nicht auffällig und berechtigt nicht zu der Annahme eines causalen Zusammenhanges zwischen der Kokkeninfection und dem Rückenmarksleiden, um so weniger, als es sich um ein einziges Experiment handelt. *Baumgarten.*

an zur Klarstellung der Frage, welche Veränderungen bei Infectionen verschiedener Abschnitte des Auges durch die lebenden Mikrobien, und welche durch Resorption ihrer Stoffwechselproducte hervorgerufen werden. Seine Resultate sind folgende:

1. Lebende Staphylok. und Streptok. rufen hervor
   im Conjunctivalsack — geringen, schnell vorübergehenden Katarrh der Conjunctiva,
   im Conjunctivalsack bei Defecten der Bindehaut oder subconjunctival — gleichfalls schnell vorübergehende geringe Conjunctivitis, selten Keratitis,
   in der Cornea — eitrige Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, Hypopyonkeratitis, Hypopyon,
   in der vorderen Augenkammer — eitrige Entzündung sämmtlicher Häute mit Ausgang in Atrophie, beruhend auf Durchbruch des Exsudates in die hinteren Augenkammern oder auf Diffusion,
   im Glaskörper — eitrige Entzündung aller Häute mit Durchbruch nach aussen und Collabiren des Augapfels.
2. Die Toxine dieser Mikrobien erzeugen
   im Conjunctivalsack — Staphylok.-Toxine Conjunctivitis von 1-2 Tagen Dauer, Streptok.-Toxine Conjunctivitis von 6-8 Tagen Dauer,
   im Conjunctivalsack bei Defecten der Bindehaut oder subconjunctival — Staphylok.-Toxine, oberflächliche Keratitis, seröse Iritis;
   Streptok.-Toxine, intensivere Keratitis, plastische Iridocyclitis,
   in der Cornea und in der vorderen Augenkammer — eitrige Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, Hypopyonkeratitis, Hypopyon.
   im Glaskörper — eitrige Entzündung sämmtlicher Häute mit Ausgang in Atrophie, beruhend auf Durchbruch des Exsudates in die hintere Augenkammer oder auf Diffusion.

Die Descemet'sche Membran und die Zonula sind für lebende Mikrobien undurchgängig, leicht diffusibel für ihre Toxine. Eine Infection der Hirnhäute vom inficirten Glaskörper aus tritt deswegen nicht ein, weil durch frühzeitige Schwellung der Papilla nervi optici die lymphatischen Bahnen verlegt und eine Communication verhindert wird*. *Ziemke.*

Baldassani (14) berichtet über einen Fall, wo einem trächtigen Kaninchen in die Randvene des Ohres eine Reincultur des Staphylok. pyog. aur. eingespritzt wurde. Etwa 36 Stunden nach der Injection warf das Kaninchen einen lebenden, aber noch nicht vollkommen entwickelten Foetus. Im getödteten Mutterthier fand man weitere 8 Föten. Ausser ein wenig staphylokokkushaltigem Exsudat im Peritoneum, fanden sich keine bemerkenswerthen makroskopischen Alterationen. An den Placenten keinerlei Veränderungen. Beträchtliche Alterationen dagegen wiesen die Nieren und anderen Organe des Mutterthieres auf. Im Foetus fanden sich, ausser

*) Es wäre sehr erwünscht gewesen, eine Angabe darüber zu erhalten, ob die durch „Toxine“ der Eiterkokken erhaltenen eitrigen Entzündungsproducte bacterienfrei waren, oder nicht? *Baumgarten.*

in den Nieren, in denen man nekrobiotische Vorgänge, jedoch weniger ausgeprägte als in den Nieren des Mutterthieres beobachtete, keinerlei Mikroorganismen, noch Alterationen anderer Organe. Der vorliegende Fall beweist, meint B., dass bei einer Infection, wenn dieselbe keine placentaren Läsionen bewirkt, der Uebergang von Mikroorganismen von der Mutter auf den Foetus nicht stattfinden kann*. Die Conservirung des Epithels der Chorionzotten schützt jedoch nur gegen das Eindringen der Mikroorganismen, ist aber nicht im Stande, den Uebergang der toxischen Substanzen, welchen die Alterationen in den fötalen Organen zuzuschreiben ist, zu verhindern. Diese toxischen Substanzen müssen auch im vorliegenden Falle als die Ursache der Unterbrechung der Schwangerschaft angesprochen werden, als Folge ihrer Wirkung auf die contractilen Muskelelemente des Uterus.

Lustig.

Reichenbach (154) berichtet über Versuche, Immunität gegen den Staphylok. pyog. aur. durch Einverleibung von Hitzesterilisaten derselben zu erzielen und über weitere Experimente, die er mit dem Serum der mit den Sterilisaten behandelten Thieren anstellte. Aus einer Versuchsreihe von 12 Kaninchen konnte er feststellen, dass es durch Vorbehandlung mit den Sterilisaten gelingt, die Thiere gegen eine sicher tödtliche Dosis des Staphylok. zu schützen** oder wenigstens ihren Tod zu verzögern. Eine zweite Versuchsreihe an einer grösseren Anzahl von Mäusen mit dem Serum der vorbehandelten Kaninchen angestellt liess im allgemeinen eine Verzögerung des Todes um kürzere oder längere Zeit herbeiführen, in einigen Fällen blieben die Mäuse trotz Injection der 2-3fachen tödtlichen Dosis Cultur dauernd am Leben. In anderen Fällen schien das Serum unwirksam oder selbst einen schädlichen Einfluss auszuüben. Dem normalen Serum kommt, wie eine dritte Versuchsreihe zeigt, eine schützende Wirkung nicht zu. *Ziemke.*

Ausführliche Untersuchungen über Immunisirung und Serumtherapie bei der Staphylomycosis stellte **Petersen** (144) an. Nur die wesentlichsten Punkte lassen sich in den Rahmen eines Referats einfügen. Verf. geht von drei Vorfragen aus, welche er auf Grund der vorhandenen Literatur dahin beantwortet, dass es sich bei der Staphylomykose um eine infectiös-toxische Erkrankung handelt, ihre Bekämpfung sich daher sowohl gegen die Bacterien, wie gegen die Toxine richten muss, dass ihr Ueberstehen beim Menschen wahrscheinlich eine vorübergehende Immunität bedingt und nach ihrem Ablauf im menschlichen Blutserum Antikörper nachweisbar sind. Nach kritischer Besprechung der von anderen Autoren angestellten Untersuchungen über Staphylok.-Immunität und -Immunisirung geht Verf. auf seine eigenen Versuche ein, welche sich zunächst mit der Gewinnung eines specifischen Staphylok.-Toxins beschäftigten. Das Phlo-

---

*) Anderweitige (positive) Beobachtungen beweisen aber, dass ein solcher Uebergang auch ohne placentare Läsionen stattfinden kann. *Baumgarten.*

**) Es wäre erwünscht gewesen, zu wissen, ob sich in diesen Fällen die injicirten Staphylok. in dem Körper der Versuchsthiere entwickelten oder nicht? *Baumgarten.*

gosin LEBER's[1] darzustellen, gelang nicht, BUCHNER's Proteïn[2] und BRIEGER-FRAENKEL's Toxalbumin[3] liessen sich wohl ohne Schwierigkeit und in ausreichender Menge darstellen, indessen bestand keine genügende Differenz in der Wirksamkeit, um einem derselben den Titel eines specifischen Toxins zuzusprechen, (die immunisirten Thiere vertrugen vom Proteïn etwa das Doppelte, vom Toxalbumin das $1^1/_2$ fache der für Controlthiere tödtlichen Dosis). Weitere Versuche Verf.'s über die Toxinfrage sind noch nicht zum Abschluss gekommen. So mussten denn andere Methoden, welche auch ohne genaue Kenntniss des specifischen Staphylok.-Giftes einen Erfolg versprachen, zur Immunisirung herangezogen werden. Als solche kamen in Betracht:

I. Immunisirung vermittels des Cultursterilisates (gemeinschaftlich mit REICHENBACH [s. voriges Referat] bearbeitet);

II. Immunisirung vermittels des Culturfiltrates;

III. Immunisirung vermittels abgeschwächter Culturen.

Nach Vorbehandlung mit den Cultursterilisaten, in welchen also die Gesammttoxine, Proteïn und Toxalbumin enthalten waren, gelang es, Kaninchen gegen eine sicher letale Dosis virulenter Staphylok. zu schützen*, bezw. ihren Tod zu verzögern. Die Versuche mit den Culturfiltraten, den Toxalbuminen allein, fielen dagegen negativ aus; weder erlangten die Thiere eine Immunität, noch konnten Schutzstoffe in ihrem Blut nachgewiesen werden. Am günstigsten fielen die Versuche mit den abgeschwächten Culturen aus. Mäuse, welche mit vorsichtig gesteigerten Injectionen von abgeschwächten Staphylok.-Culturen behandelt wurden, konnten gegen die sonst sicher tödtliche Dosis der Staphylok. immunisirt werden; eine wesentlich höhere Immunität als gegen die doppelt tödtliche Dosis war indessen nicht zu erreichen. An Kaninchen wurden eingehendere Versuche angestellt, welche Verf. in drei gesonderten Gruppen vornahm.

I. Gruppe: Immunisirung durch kleine, in ihrer Virulenz langsam steigende, Dosen. Die erzielte Immunität versagte, sobald die tödliche Minimaldosis überschritten wurde und dauerte nicht über 3 Monate. Das Serum der Thiere wies einen häufig sehr differenten Gehalt an Schutzstoffen auf trotz völlig gleicher Versuchsbedingungen; bei grösserer Anhäufung derselben glichen sich die Unterschiede mehr aus.

II. Gruppe: Immunisirung mit sehr grossen, der letalen nahestehenden Dosen. Die Immunität war etwas höher, als in Gruppe I, aber ohne wesentlich längere Dauer. Das Serum der Thiere war gleichfalls etwas wirksamer und constanter in der Wirkung, zeigte in einzelnen Fällen aber nicht unerhebliche Differenzen in seinem Schutzwerth.

III. Gruppe: Behandlung mit abgeschwächten Culturen nach Hitzesterilisat-Vorbehandlung. Der erreichte Immunitätsgrad war wesentlich höher und anscheinend von längerer Dauer, als in den vorherigen Gruppen. Das

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 401. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 486. Ref.
[3]) Jahresber. VI, 1890, p. 344. Ref.
*) Vgl. die Anmerkung auf voriger Seite. *Baumgarten.*

Serum dieser Thiere übertraf die früheren an Wirksamkeit bei ziemlich constanten Resultaten im Schutzwerth.

Um grössere Serummengen zu gewinnen, wurde in weiteren Versuchen mit Ziegen operirt, bei denen sich das in Gruppe III angewandte Verfahren gleichfalls als das zweckmässigste erwies, während die Sterilisatbehandlung nicht befriedigte. Nach 6 Wochen konnte nur ein mässiger Gehalt von Antikörpern im Ziegenblut constatirt werden; zwei Monate später erreichte er sein Maximum, um nach weiteren 4 Monaten wieder völlig zu erlöschen.

Die Art der Wirkung des Staphylok.-Serums hält Verf. für eine hauptsächlich antibacterielle, bei der jedoch antitoxische Eigenschaften nicht sicher auszuschliessen sind. Eine agglutinirende Kraft desselben wurde nicht beobachtet.

Die praktische Verwerthung der Serumtherapie bei der Staphylomykose des Menschen hält P. zur Zeit für verfrüht, da die erforderlichen Serummengen noch zu grosse sind. Die Zukunft findet vielleicht zweckmässigere Methoden oder Thiere, welche ein wirksameres Serum liefern oder es gelingt durch chemisches Ausfällen die Antikörper concentrirter zu gewinnen und damit für die Therapie beim Menschen verwendbar zu machen. *Ziemke.*

Kose (98) versuchte Ziegen gegen die Staphylok.-Infection immun zu machen. Zu Beginn subcutane Injection von kleinen Dosen abgeschwächter Staphylok.-Bouillon, allmählich steigende Dosen mit virulenteren Mikrobien und schliesslich intravenöse Inoculation von mehreren ccm. Auf jede Injection reagirten die Thiere durch Temperaturerhöhung und allgemeine Krankheitsäusserungen. Zwei der Versuchsthiere gingen im Verlauf des Immunisirungsversuches zu Grunde, während das dritte bis zum Schluss am Leben blieb und sein Blut zu serumtherapeutischen Versuchen hergab. Später verendete es ebenfalls an zunehmender allgemeiner Schwäche; bei der Section fanden sich weder im Blut noch irgendwo in den Organen Staphylok. oder sonst welche Krankheitsveränderungen. Das Serum diente zur Immunisirung von Kaninchen und Meerschweinchen. Die mit Serum behandelten Thiere lebten ausnahmslos länger als die Controlthiere, theils blieben sie gesund und am Leben. In vitro übte das Immunserum auf eine Staphylok.-Bouillon noch in der Proportion von 1 : 200 agglutinirende Wirkung aus, auch vermochte es bei directer Einsaat von Kokken das Wachsthum derselben stark zu beeinträchtigen oder völlig aufzuheben. Verf. hält die Verwendung des Antistaphylok.-Serums in der Praxis für aussichtsvoll, weil der Staphylok. weniger Varietäten bildet, als der Streptok.; die Agglutination würde ausserdem in zweifelhaften Fällen z. B. bei Osteomyelitis, Endocarditis, Septikämie zur Sicherstellung der Diagnose verwerthet werden können. *Ziemke.*

Die Mittheilungen **Schenk's** (163) sind eine Fortsetzung der von Bornemann[1] mit Antistreptok.-Serum angestellten Versuche. Wie in diesen wurde der Streptok. Marmorek zur Infection und das gleiche Pferdeserum bezw. zwei frisch hergestellte Sera von Pferden, welche ganz ebenso mit

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 35. Ref.

dem Streptok. MARMOREK immunisirt waren, zur Immunisirung oder Heilung benutzt.

I. Präventive Versuche mit Serum. Injection des Serums 20 Stunden vor der Infection. Von 60 vorbehandelten Kaninchen überlebten 23 Thiere = 36,6%, während von den Controlthieren etwa 11% am Leben blieben. Einzelne Serumthiere gingen einige Tage später als die Controlthiere ein. Die Erfolge waren ebenso schlecht mit frischem Serum, wie mit älterem und mit grossen Dosen nicht besser, wie mit kleinen; auch solche Thiere, welche mit gleichen und höheren Serumdosen behandelt waren, als die am Leben gebliebenen, gingen zu Grunde. Verf. pflichtet nach diesen Resultaten der Ansicht PETRUSCHKY's[1] bei, dass das MARMOREK-Serum in seiner Wirkung auf das Thier unsicher ist und die Erfolge anderer Autoren Scheinerfolge sind, bedingt durch eine individuell verschiedene Empfänglichkeit der Kaninchen gegen Streptok.

II. Curative Versuche mit Serum. Application des Serums entweder gleichzeitig oder 2-6 Stunden nach der Infection. Von 27 Thieren blieben 2 am Leben, 1 starb gleichzeitig mit dem Controlthier, 4 lebten einige Tage länger. Naturgemäss fielen die Versuche also ungünstiger aus, als die präventiven, obwohl bis zu 13 ccm Serum injicirt wurde.

III. Versuche mit Erysipel am Kaninchenohr. An Stelle des zu virulenten Streptok. MARMOREK musste zur Erysipelerzeugung ein weniger virulenter Streptok. aus einer Phlegmone benutzt werden. Bei den präventiven Versuchen wurde das Serum subcutan in die Ohren injicirt und nach 16-24 Stunden die Erzeugung eines Erysipels versucht; in keinem Fall vermochte das Serum die Infection zu hindern. Nicht anders waren die Erfahrungen bei der curativen Application; von 5 behandelten Thieren erlagen 4 dem Erysipel, nur 1 überstand eine Infection leichteren Grades. Aus dem Misserfolg bei diesen Versuchen könnte man auf eine Artverschiedenheit der Streptok. als Grund schliessen, was indessen nicht angeht, weil auch das Serum der mit MARMOREK-Streptok. immunisirten Thiere gegen diesen keine Schutzkraft verlieh.

IV. Versuche über Streptok.-Toxine, welche die Frage beantworten sollten, ob überhaupt Toxine von den Streptok. gebildet werden. Es gelang Verf., in der Leber wie in den Bouillonculturen sowohl durch Filtriren mittels Thonfilters als auch auf chemischem Wege Streptok.* nachzuweisen; die Toxicität derselben fand er relativ gering.

V. Verhalten der Virulenz der Streptok. aus spät eingegangenen Thieren. Einzelne der mit Serum behandelten Thiere und andere, die ohne Seruminjection mit einer tödtlichen Streptok.-Dosis inficirt worden waren, gingen erst im Verlauf einer längeren Zeit zu Grunde und gaben dann meist keinen charakteristischen Obductionsbefund. Culturen aus dem Herzblut solcher Thiere erwiesen indessen die Streptok.-Infection. Die Virulenz dieser Streptok. war meist völlig verloren oder bedeutend verringert, nur ausnahmsweise bei einem Thier war sie erhalten. *Ziemke.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 34. Ref.

*) Dies soll wohl heissen: Toxine. *Baumgarten.*

Bordet (26) machte die immunisirende Wirkung des Marmorek'schen Antistreptok.-Serums auf die Streptok.-Infection des Meerschweinchens und des Kaninchens zum Gegenstand einer interessanten experimentellen Studie. Zu allen Untersuchungen wurden Original-Streptok. und Original-Antistreptok.-Serum Marmorek benutzt. Versuche über die intraperitoneale Infection der Thiere ergaben, dass dem virulenten Streptok. zwei Eigenschaften zukommen, welche ihn, insonderheit für Kaninchen, sehr gefährlich machen: 1. eine negativ chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten, welche das Zustandekommen einer Phagocytose erheblich erschwert und der Heilung entgegenwirkt, 2. die Fähigkeit, lange Zeit in dem scheinbar genesenen Organismus latent zu bleiben. Die Meerschweinchen bewahren der Streptok.-Infection gegenüber eine grössere Resistenz, als die Kaninchen, weil ihre Leukocyten weniger empfindlich auf die chemotaktische Einwirkung der Streptok. reagiren.

In vitro übt das Antistreptok.-Serum auf den Streptok. weder einen bactericiden noch sonst einen tieferen Einfluss sei es auf sein biologisches oder auf sein morphologisches Verhalten aus, von einigen Variationen in der Länge der Ketten abgesehen. Auch die Fähigkeit der Agglutination kommt dem Antistreptok.-Serum nur in geringem Grade zu, ebensowenig wie eine Virulenzschwächung der Culturen durch dasselbe wahrzunehmen ist.

Zum Studium der Serumwirkung im Thierkörper applicirte Verf. dasselbe 24 Stunden vor der intraperitonealen Infection und entnahm von Zeit zu Zeit mittels Glascapillare Peritonealflüssigkeit zur näheren Untersuchung. Dabei beobachtete er Folgendes:

Nach Injection junger, bis 24 Stunden alter Culturen in geringer Dosis waren die Streptok. sehr bald völlig von Leukocyten aufgenommen, sodass eine Weiterentwicklung derselben extracellulär unmöglich und die Wiederherstellung der Thiere die Folge war. Anfänglich war auch bei den Controlthieren die Phagocytose sehr lebhaft, sodass nur ganz ausnahmsweise freie Kokken gefunden wurden; indes nach 3-4 Stunden trat eine sehr deutliche Vermehrung der extracellulär gelegenen Mikrobien ein, welche in 12 Stunden unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Streptok.-Infection den Tod herbeiführte. Verschieden verlief der Process, wenn grössere Culturdosen injicirt wurden, dann kam es, falls genügend Serum injicirt war, ebenfalls zu einer completen Phagocytose mit folgender Restitution; war die Menge der injicirten Streptok. zu gross, so blieb die Phagocytose incomplet und der gewöhnliche Effect war der Tod der Thiere. Bald nach der Infection sah man zunächst in der Peritonealflüssigkeit bei vorbehandelten, wie Controlthieren eine grössere Zahl von Streptok. extracellulär bleiben, welche sich bald stark vermehrten und mit einer Art Kapsel umgaben. 8-10 Stunden später gingen die Testthiere ein, während die Serumthiere resistent blieben, obwohl eine weitere Vermehrung der Kokken und eine nur sehr beschränkte Phagocytose zu beobachten war. Allmählich jedoch nahm das Peritonealexsudat eine concentrirtere consistente Beschaffenheit und das Aussehen eines dicken homogenen Eiters an unter jäher Vermehrung der Leukocyten, und innerhalb kurzer Zeit waren alle Mi-

krobien von denselben eingeschlossen. Je nachdem nun die Phagocytose complet, oder incomplet war, trat Genesung oder der Tod ein. Die Hauptbedingung für den Infectionsschutz des Thieres ist also die complete Einverleibung sämmtlicher Streptok. in die Leukocyten. Indessen zuweilen kam es auch dann nach 2-3 Tagen noch zu einem tödtlichen Recidiv, wenn die Vermehrung der Streptok. vor dem Eintreten der Phagocytose zu reichlich stattfand.

Sicherer kam diese „retardirte Phagocytose“ zur Entfaltung ihrer Wirkung, selbst noch dann, wenn das schützende Serum erst nach der Infection applicirt wurde, wenn Verf. sich älterer Culturen bediente, denen die starke Wachsthumsenergie der jungen Culturen abging.

Nach dem Verhalten der Leukocyten und der Streptok. unterscheidet B. an dem Infectionsprocess folgende 4 Stadien bei incompleter Phagocytose:

1. Stadium oder Stadium der extracellulären Entwicklung: völliger Mangel einer Phagocytose, trotz reichlichem Leukocytengehalt der Peritonealflüssigkeit. Sehr zahlreiche, gut gefärbte, extracellulär liegende Streptok. von normalem Volumen in kurzen Diplokokken-Ketten.

2. Stadium oder Stadium der incompleten Phagocytose: etwa 22 Stunden post infectionem. Viele Streptok. kleiner und an Volumen ungleich, blass gefärbt. Mässige, aber unvollständige Phagocytose. Exsudat consistenter, sehr leukocytenreich.

3. Stadium oder Stadium der Phagocytose: etwa 28 Stunden post infectionem. Ausgedehnte Phagocytose, das sehr consistente Exsudat enthält eine enorme Menge poly- und mononucleärer Leukocyten, von denen sich besonders die Makrophagen an der Phagocytose energisch betheiligen. Die eingeschlossenen Streptok. gehören meist den unter 2 erwähnten veränderten an, nur selten sind normal aussehende Mikrobien in Leukocyten gelegen.

4. Stadium, postphagocytäres, oder Stadium der Reinfection: etwa 34 Stunden post infectionem. Das Verhältniss der normalen extracellulär gebliebenen Streptok. zu den intracellulären, Degenerationserscheinungen aufweisenden hat sich zu Gunsten der ersteren verschoben; diese sind erheblich vermehrt und liegen in grösseren Ketten zwischen den Leukocyten. Nach etwa 40 Stunden geht das Thier ein; im Blute finden sich spärliche kurze Streptok.-Ketten von normalem Verhalten.

Bei der „retardirten completen Phagocytose“ ist die präphagocytäre Phase des Processes kürzer; an der Phagocytose sind in gleicher Zahl mono- wie polynucleäre Leukocyten betheiligt, welche in ihrem Innern zerfallende Mikrobien in Menge enthalten. Mit der progressiven Verringerung der Streptok. an Zahl geht die Genesung des Thieres Hand in Hand.

Die subcutane Infection wird von den mit Serum vorbehandelten Thieren am besten vertragen. Dagegen zieht sowohl die Infection von der Blutbahn aus in 2-3 Tagen den Tod nach sich, wobei dann die Streptok. spärlich im Blut, reichlicher in Leber, Milz, Knochenmark und Lunge, in den inneren Organen oft in Leukocyten liegend gefunden werden, wie auch die Injec-

tion des Humor aqueus mit nur kleinen Mengen ein reichliches Wachsthum der Mikrobien, Allgemeininfection und Tod der Thiere zur Folge hat*.

Ziemke.

Parascandolo (138) stellte eine Reihe von Versuchen über die Serumtherapie bei Infectionen mit pyogenen Mikroorganismen an und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

Zunächst hält er an der Unterscheidung eines Streptok. pyog. und eines Streptok. erysipelatos fest und begründet dies damit, dass er bei seinen Versuchen Serum eines gegen den Streptok. pyog. immunen Thieres unwirksam gegen Erysipel und umgekehrt fand[1]. Zur Virulenzsteigerung der pyogenen Erysipelkokken benutzte er eine 2proc. Zucker-Peptonbouillon, die er für geeigneter als die Marmorek'sche Blutserumbouillon hält; in derselben fand er die Kokken noch nach mehr als $1^1/_2$ Jahren lebenskräftig. Die höchste Virulenz, welche mit unseren jetzigen Mitteln für die Streptok. nach Verf. erreichbar ist, ist die, dass $^1/_{1000000}$ ccm einer Cultur ein Meerschweinchen von 400 g in 48 Stunden tödtet. Zur Immunisirung von Thieren ist die Anwendung von Toxinen der Benutzung virulenter Bacterienculturen vorzuziehen. Das Serum von Thieren, welche auf diese

---

*) Was B. für Ursache hält, erkläre ich als Folge; die tödtliche Infection bleibt nicht aus, weil „complete Phagocytose" eintritt, sondern weil die erstere (wegen mangelnder Virulenz der Kokken oder wegen Unempfänglichkeit des betreffenden Versuchsthieres) ausbleibt, tritt die complete Phagocytose ein. Virulente, d. h. in den Geweben lebhaft auswachsende Streptok., werden, wie mich hundertfache Beobachtungen belehrt haben, nicht von Leukocyten „gefressen", während matt oder gar nicht proliferirende von den Leukocyten mehr oder minder reichlich aufgenommen werden. *Baumgarten.*

[1]) Die betreffenden Versuche sind folgende:

5 Bouillonröhrchen werden unter Zusatz einiger Tropfen Erysipelserum mit Streptok. pyog. beschickt — 1 Röhrchen steril, in den 4 übrigen Entwicklung virulenter Streptok.

5 Bouillonröhrchen werden unter Zusatz einiger Tropfen Streptok.-Serum mit Streptok. erysipelatos beschickt — 2 Röhrchen steril, in den übrigen 3 Entwicklung von Erysipelkokken.

3 Meerschweinchen wurden mit Streptok. pyog. intraperitoneal und dann mit Erysipelserum behandelt — sämmtliche Thiere erlagen der Infection.

4 Kaninchen wurden mit Erysipelkokken und dann mit Streptok.-Serum behandelt — 2 Thiere bekamen ein Erysipel, eins derselben starb; die beiden anderen blieben gesund.

Aus diesen Versuchen einen Beweis für die Sonderstellung der Erysipelerreger herleiten zu wollen, ist unseres Erachtens nicht angängig. Bei den in vitro angestellten Versuchsreihen zeigte das Erysipelserum auf den Streptok. pyog. und vice versa das Streptok.-Serum auf den Erysipelkokkus in der Mehrzahl der Röhrchen keinen Einfluss, was der Verf. für die differente Stellung beider Mikrobien unter einander geltend macht; eine Minderzahl blieb indessen steril, und diese Thatsache lässt sich sicherlich als eine entwicklungshemmende Einwirkung der betr. Sera auf die Kokken deuten.

Diese Ergebnisse sind also nicht einheitlich und beweisen ebenso wie die Thierversuche, wie uns scheinen will, nichts anderes, als dass die Wirkung der Sera unsicher ist, ein Resultat, das mit den Versuchsergebnissen anderer Autoren in Uebereinstimmung sich befindet (vgl. z. B. Bornemann: Jahresber XII, 1896, p. 35, Petruschky: Jahresber. XI, 1895, p. 24 und Singer: diesen Jahresber. p. 52). Ref.

Art gegen Staphylok. alb., aur., citr., Streptok. pyog. und erysip. immunisirt worden waren, ist dem Serum von Thieren, die mittels Culturen derselben Mikrobien immunisirt wurden, an Heilwerth überlegen. *Ziemke.*

van de Velde (180) machte zum Gegenstand seiner Untersuchung die Frage, ob ein Antistreptok.-Serum, das mittels eines bestimmten Streptok. gewonnen war, sich nur gegen eine beschränkte Zahl oder gegen alle für den Menschen pathogenen Streptok. wirksam erweist. Er fand, dass ein durch eine bestimmte Streptok.-Varietät gewonnenes Serum gegen diese sehr wirksam sein kann, gegen eine andere aber völlig unwirksam. Das Serum P. z. B. schützte gegen 0,1 ccm des Streptok. P., blieb dagegen unwirksam gegen 0,000 05 ccm des Streptok. A., der in dieser Dosis sich an der Grenze seiner pathogenen Wirksamkeit befand. Ein Vergleich der Wirksamkeit mehrerer Sera auf eine Streptok.-Varietät, welche mit keinem derselben in Beziehung stand, ergab auch hier Wirkungsdifferenzen. Serum P. und Serum A. wirkten beide schützend gegen den Streptok. Belfanti*, ersteres aber erheblich stärker. Es ist auch möglich, ein Serum zu erhalten, das auf zwei verschiedene Streptok.-Stämme sich wirksam erweist, wenn man dem Thier, welches das Serum hergeben soll, beide Mikrobien-Varietäten gleichzeitig einverleibt.

Ziemke.

Denys und van de Velde (53) isoliren bei chronischer Bronchitis und Pneumonie aus dem Sputum der Kranken die verschiedenen Varietäten des Streptok., legen Bouillonculturen an, sterilisiren dieselben durch Thymolzusatz. Von den so präparirten Culturen werden dann in Zwischenräumen von 3-5 Tagen steigende Dosen subcutan den Kranken injicirt. Bei 3 Kranken haben diese Injectionen günstige Resultate ergeben: der Auswurf nahm bedeutend ab, die stethoskopischen Symptome verschwanden, Appetit und Körpergewicht nahmen zu. *Tangl.*

Méry und Lovrain's (122) Mittheilung über das Antistreptok.-Serum und den Streptok. bildet die Vervollständigung der später (S. 39) referirten Untersuchungen bei Scharlach und berichtet über den 7. gefundenen Streptok. Dieser glich in seinem morphologischen und sonstigen Verhalten vollkommen dem Marmorek'schen Streptok. und wurde selbst noch in 3000mal die Dosis letalis minima überschreitenden Mengen von dem Antistreptok.-Serum wirksam beeinflusst**. *Ziemke.*

Paltauf (137) injicirte einem Kaninchem in je ein Ohr einen Streptok.-Stamm und sodann intravenös ein Serum, das von einem gegen den einen Streptok. immunisirten Thiere herstammte. Nur an dem einen Ohr entstand ein Erysipel, das andere zeigte keine Entzündung. Das Serum erwies sich also nur gegen den Streptok. wirksam, dem es seine im-

*) Ohne entsprechende Controlexperimente kann man von einem „Schutz" nicht sprechen, da nicht nur die pathogene Wirkung der verschiedenen Streptok. auf Versuchsthiere eine sehr ungleiche ist, sondern auch ein und derselbe Streptok. auf die Individuen derselben Species ungleiche Wirkung haben kann. *Baumgarten.*

**) Vergl. die vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

munisirende Wirkung verdankte; der andere Streptok.-Stamm blieb unbeeinflusst*. *Ziemke.*

In einer Reihe von **Denys** und **Mennes** (52) unternommenen Versuchen wurde eine Anzahl Kaninchen zugleich mit Streptok. und mit Pneumok. inficirt. Danach wurden die einen nur mit Antipneumok.-Serum, die anderen nur mit Antistreptok.-Serum, ein dritter Theil mit beiden Sera zugleich behandelt. Die mit Pneumok.-Serum inoculirten Thiere erlagen der Streptok.-Infection; die mit Streptok.-Serum behandelten der Pneumok.-Infection; die mit beiden Sera behandelten Thiere dagegen blieben am Leben**. Das Ergebniss blieb das gleiche, gleichgiltig ob die Mikrobien getrennt an verschiedenen oder ihr Gemisch an derselben Stelle injicirt wurde. Verf. halten diese Erscheinung, wenn nicht ausschliesslich, so doch grösstentheils für die Folge einer Phagocytose. Bei den mit Streptok. inficirten und mit dem correspondirenden Serum behandelten Kaninchen konnten sie diese in ausgedehntem Maasse beobachten, ebenso bei den mit Pneumok. und dem Pneumok.-Serum inoculirten Thieren. Bei der Combination des Streptok.- mit dem Pneumok.-Serum und umgekehrt des Pneumok.- mit dem Streptok.-Serum blieb die Phagocytose aus***. *Ziemke.*

Courmont (42) injicirte Kaninchen 1-5 ccm Antistreptok.-Serum 10 Minuten vor der intravenösen oder intraperitonealen Infection mit einem Streptok., der vom Erysipel des Menschen gewonnen war. Die so behandelten Thiere starben meist noch vor den Controlthieren, ja das Serum schien eher eine Prädisposition als eine Immunität zu schaffen. Einen günstigen Einfluss des Marmorek'schen Serums auf die inficirten Kaninchen sah Verf. in keinem Fall und erklärt dies daraus, dass der von Marmorek zur Serumgewinnung benutzte Streptok. von einer Angina stamme und also eine andere Species, als der Streptok. des menschlichen Erysipels sei****. Das Serum immunisire nur gegen den Streptok.-Stamm, gegen welchen es ursprünglich hergestellt sei: Daher die vielen Misserfolge mit dem Antistreptok.-Serum beim Menschen. *Ziemke.*

Den obigen Beobachtungen Courmont's widersprechend constatirt **Lemoine** (107), dass der Streptok. des menschlichen Erysipels ebenfalls dem Einfluss des Marmorek'schen Serums unterliegt. In 3 Fällen von Gesichtserysipel und einem Wunderysipel isolirte er Streptok. und spritzte Bouillonculturen derselben subcutan in die Ohren von Kaninchen,

---

*) Auch dieses Experiment würde nur dann die daraus gezogene Schlussfolgerung rechtfertigen, wenn durch Controlexperimente gezeigt worden wäre, dass derjenige Streptok., welcher das Kaninchenohr intact liess, ohne Seruminjection constant das Kaninchenohr in Entzündung versetzt. *Baumgarten.*

**) Wenn dies Resultat bei einer grösseren Reihe von Versuchen constant eintrat, dann bewiese es allerdings eine schützende Wirkung der betreffenden Sera. *Baumgarten.*

***) Bezüglich der Schlussfolgerung auf die Phagocytose wolle man meine Anmerkung zu Bordet's Arbeit auf p. 34 d. Ber. vergleichen. *Baumgarten.*

****) Diese Ansicht lässt sich zur Zeit nicht mehr festhalten und zur Erklärung negativer Erfolge der Behandlung mit Antistreptok.-Serum nicht geltend machen. *Baumgarten.*

welche z. Th. mit Marmorek's Serum immunisirt waren. Zwei dieser Thiere wurden überhaupt nicht krank, ein drittes zeigte leichte Röthung der Injectionsstelle; bei einem vierten endlich entwickelte sich ein Ohrerysipel, das im Verlauf zweier Wochen heilte, während das entsprechende Testthier schon nach 3 Tagen an typischem Erysipel starb und Streptok. im Herzblut aufwies. Die Controlthiere der 3 anderen Fälle bekamen alle ebenfalls ein typisches Erysipel mit Fieber, eines erlag nach 4 Tagen und zeigte Streptok. im Blut, die beiden anderen erholten sich erst nach 2 Monaten. In diesen Fällen verlieh also das Marmorek-Serum einen Impfschutz gegen die Streptok., welche vom Erysipel des Menschen gezüchtet waren*.

Ziemke.

Auf vorstehende Mittheilungen Lemoine's wiederholte **Courmont** (43) seine Versuche mit den Streptok. und dem Serum, welche vom genannten Autor bei seinen Experimenten benutzt waren, ohne eine immunisirende Einwirkung feststellen zu können. Diese Widersprüche in den Resultaten bei gleichem Versuchsmaterial erklärt er dadurch, dass Lemoine die Inoculationen zur Erysipelerzeugung subcutan an der Wurzel des Kaninchenohrs gemacht habe, unter welcher Bedingung die Wirkung unsicher sei. Bei Injection der Streptok. in die Blutbahn blieben die mit Serum behandelten Kaninchen nicht am Leben, sondern gingen an einer Allgemeininfection zu Grunde. *Ziemke.*

Neufeld (129) suchte der Frage, ob es überhaupt möglich ist, wirksame Antistreptok.-Sera zu erhalten, von einem neuen Gesichtspunkt aus beizukommen, indem er nämlich untersuchte, ob im Blute eines Menschen, der von einer Streptok.-Erkrankung genesen ist, wie bei Diphtherie-, Typhus- und Cholera-Reconvalescenten, Antikörper auftreten. Ein im Koch'schen Institut behandelter und geheilter Fall von Streptok.-Septikämie bot ihm dazu die gewünschte Gelegenheit. Sowohl die mit Serum vorbehandelten, wie die Controlthiere (Kaninchen und Mäuse) gingen an nachfolgender Streptok.-Infection zu Grunde, mit Ausnahme je eines, das am Leben blieb und bewies, dass die inficirenden Dosen als an der Grenze der sicheren Wirksamkeit stehend gewählt waren und somit auch ein schwaches immunisirendes Vermögen des Serums hätte zum Ausdruck kommen müssen. Ebensowenig war es möglich, bei Mäusen mit dem Serum der betreffenden Patientin gegen den aus ihrem eigenen Blute gezüchteten Streptok.-Stamm einen schützenden Effect hervorzubringen. Aus diesen Versuchen ergiebt sich also, dass im menschlichen Blute nach überstandener Streptok.-Krankheit keine Antikörper auftreten und dass analog den bisherigen Thierexperimenten und Heilversuchen am Menschen somit nur geringe

*) In der vorliegenden Experimentalarbeit sind Controlversuche gemacht und mitgetheilt, aber gegenüber den gegentheiligen Erfahrungen anderer Autoren und der grossen Unbeständigkeit, man möchte fast sagen Launenhaftigkeit in der pathogenen Wirkung der Strept. wäre es doch erwünscht gewesen, dass die Experimente auf eine grössere Zahl von Versuchsthieren ausgedehnt und dass, wie auch Courmont (s. nächstes Referat) fordert, die Infectionen nicht bloss vom Ohr, sondern auch vom Blute aus eingeleitet worden wären.

Baumgarten.

Hoffnung besteht, ein ähnlich wirksames Serum, wie bei der Diphtherie zu erhalten. *Ziemke.*

Monti (125) behandelte 6 Fälle von septischem Erysipel in Folge Arteriitis umbilicalis bei Neugeborenen mit Marmorek'schem Antistreptok.-Serum, ohne einen Einfluss desselben auf die Krankheitserscheinungen constatiren zu können. Trotz der Injectionen wurde Temperatursteigerung und Fortschreiten des Erysipels wahrgenommen mit letalem Ausgang an allgemeiner Sepsis in sämmtlichen Fällen. Obwohl die Anzahl der beobachteten Fälle zu gering ist, um ein endgiltiges Urtheil über den Werth des Antistreptok.-Serums abzugeben, hält Verf. seine Erfahrungen doch für wenig ermuthigend. *Ziemke.*

Young (189) beschreibt einen mit 20 ccm Serum (Burroughs, Wellcome & Co.) erfolgreich behandelten Fall von schwerem Erysipel, bei dem eine bacteriologische Untersuchung nicht angestellt wurde*. *Kanthack.*

Bokenham (25) berichtet über 4 Fälle, die mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden, nämlich 1. Gesichtserysipel, 2. Lymphangitis in Folge einer traumatischen Infection während einer Operation bei septischer Peritonitis, 3. Lymphangitis in Folge von Mischinfection, 4. Staphylok.-Infection. Von diesen Fällen genasen 1 und 2, während 3 starb; Fall 4 wurde durch das Serum nicht beeinflusst. Bacteriologische Untersuchung: Fall 1 zeigte Streptok., 2 war nicht untersucht, 3 zeigte Streptok. zusammen mit anderen Bacterien; 4 endlich zeigte Staphylok. Es sind also 3 Patienten mit Serum behandelt, von denen einer starb. Die Genesung bei den beiden anderen Patienten wird dem Serum zugeschrieben, welches von der Firma Burroughs, Wellcome & Co. stammt und von B. selbst bereitet war**. *Kanthack.*

Moullin (127) hält das Marmorek'sche Antistreptok.-Serum in leichten Fällen von Erysipel nach seinen Erfahrungen für überflüssig, unwirksam auf alle localen Processe. Bei Complication des Erysipels mit anderen Streptok.-Localisationen, wie puerperale Infection oder Bronchopneumonie oder wenn Herz-, Lungen- oder Nierencomplicationen zu fürchten sind, ist dagegen die Anwendung desselben zu empfehlen, ebenso wie bei der puerperalen oder chirurgischen Septikämie. *Ziemke.*

Carrière (36) behandelte einen an Gesichtserysipel erkrankten Tabiker mit Antistreptok.-Serum, ohne den geringsten Erfolg. Der Kranke starb trotz mehrfacher Injectionen unter Verschlimmerung der localen, wie Allgemeinerscheinungen. *Ziemke.*

Polyeuctow (146) wandte das Marmorek'sche Antistreptok.-Serum in 3 Fällen von Erysipel und in 17 Fällen von Scharlach mit völlig negativem Resultate an und verzichtet auf dessen weitere Anwendung.

Alexander Lewin.

Polieuctow (147) versuchte das Antistreptok.-Serum bei Erysipel und Scharlach in der Moskauer Kinderklinik mit sehr ungünstigem

---

*) Auch schwere Fälle von Erysipel heilen bekanntlich nicht selten von selbst. *Baumgarten.*

**) Vgl. die vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Resultat. Von 17 Kindern starben 8. Trotz der Seruminjectionen wurden Complicationen wie Otitis, Nephritis, Lymphadenitis u. s. w. beobachtet. Günstiger schien die Wirkung beim Erysipel; Verf. glaubte ein schnelleres Schwinden des Fiebers und Hebung des Allgemeinbefindens constatiren zu können. *Ziemke.*

Bei einer Anzahl Scharlacherkrankungen benutzte **Rappopart** (152) ein im Institut für experimentelle Pathologie zu St. Petersburg hergestelltes Antistreptok.-Serum, welches 0,5% Carbolsäure enthielt und etwa 2 mal schwächer war, als das Marmorek'sche; die Tagesdosis, welche von demselben injicirt wurde, betrug etwa 10 ccm. Dasselbe wurde an 16 Kindern geprüft. In den beiden ersten Fällen, in welchen schon Herzschwäche vorhanden war, und 4 anderen, wo die Infection sehr leicht war, konnten keine entscheidenden Schlüsse auf die Wirkung des Serums gezogen werden. In den 10 übrigen Fällen, in welchen die Seruminjectionen wegen der Schwere der Infection und zur Vermeidung von Complicationen applicirt wurden, war das Resultat ein absolut negatives. Von den 10 Kranken starben 3 trotz der Injection von 30 ccm Serum, und die anderen bekamen mehr oder weniger ernste Complicationen. *Ziemke.*

Gordon (68) beschreibt einen schweren Fall von Scharlach; im Rachen wurden Staphylok. und Streptok. gefunden. 20 ccm Antistreptok.-Serum (Institut Pasteur) wurden verabreicht; Besserung trat schnell ein. *Kanthack.*

Méry und **Lovrain** (123) isolirten von einer Anzahl Scharlachfällen aus dem Hals, dem Harn und einem Lymphdrüsenabscess 7 Streptok.-Stämme; 6 davon mit identischen Cultureigenschaften waren absolut refractär gegenüber der Wirkung des Marmorek'schen Serums. Das Antistreptok.-Serum wurde sowohl curativ, wie hauptsächlich präventiv in Dosen von 5-10 ccm gegeben und zwar intravenös, subcutan und intraperitoneal. Zwei Drittel der mit Serum vorbehandelten Kaninchen starb vor den Controlthieren. *Ziemke.*

Crossing und **Webber** (45) hatten einen schweren Fall von Carbunkel des Gesichtes mit 20 ccm Antistreptok.-Serum (Burroughs, Wellcome & Co.) am zehnten Tage zuerst in Anwendung genommen. Tod. Keine bacteriologische Untersuchung. *Kanthack.*

Butlin (34) beschreibt einen Fall von Abscess und Eiterung des Ellbogens. Gelenk mit $HgCl_2$ ausgewaschen. 80 ccm Antistreptok.-Serum in 4 Tagen eingespritzt. Tod. Bacteriologische Untersuchung: Reincultur von Streptok. *Kanthack.*

Bei **Boake's** (23) Fall von Paronychie zeigte sich nach 14 Tagen schwere Eiterung des Armes. Am 18. Tage wurde Antistreptok.-Serum (British Institute of Preventive Medicine) angewandt, nachdem operative Behandlung keine Besserung erzeugt hatte. 50 ccm wurden in 5 Tagen eingespritzt. Keine Besserung. Amputation — Tod. Bacteriologische Untersuchung nicht erwähnt. *Kanthack.*

Bei einem 37jährigen Mann beobachtete **Bertaux** (20) nach einer phlegmonösen Angina einen polyarticulären Pseudorheumatismus, den

er mit MARMOREK'schem Serum behandelte. Im Verlauf entwickelte sich eine Pneumonie und doppelseitige Phlebitis der untern Extremitäten. Die Blutaussaat ergab den Mikrokokkus tetragenus; 2 weitere Untersuchungen in 15tägigen Intervallen waren von gleichem Resultat. Aus dem Eiter der Tonsillenphlegmone wurden nur Streptok. und Staphylok. gezüchtet. Der Kranke genas. *Ziemke.*

Boucheron (27) hält die chronischen Rhinitiden bei Grippe und nach Diphtherie, Impetigo, Erysipel, Scharlach und Masern für Streptok.-Infectionen, welche, wie auch ihre eitrigen Complicationen in den Nebenhöhlen durch Injection von MARMOREK'schem Serum in Dosen von 5 ccm rapide zur Heilung gebracht werden können*. *Ziemke.*

Boucheron (28) konnte auf die Affectionen der nasopharyngealen Schleimhäute gute Erfolge mit Antistreptok.-Serum erzielen**. Mit den Schleimhautveränderungen sah er die rheumatischen Beschwerden nicht allein in den Gelenken, sondern auch in Muskeln und Nerven, ja auch die sog. „rheumatische“ Iritis schwinden. Die Serumtherapie wurde von ihm besonders in älteren, subacuten Fällen angewandt, in welchen die gewöhnlichen Medicationen die Krankheit nur wenig beeinflussten. *Ziemke.*

Boucheron (29) theilt seine Erfahrungen über die Wirksamkeit des Antistreptok.-Serums auf die acuten Entzündungen der Kieferhöhle und die Phlegmonen des Thränensacks, welche durch Streptok. verursacht werden, mit. Er stellte fest, dass die unter pathologischen Verhältnissen sich hier ansammelnden streptokokkenhaltigen Exsudate unter dem Einfluss des MARMOREK'schen Serums zur Resorption gebracht werden können***. *Ziemke.*

Weiss (186) berichtet über 2 Fälle, die mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden. Nach einer vaginalen Hysterectomie trat heftige Peritonitis auf, die durch subcutane Injection von künstlichem Serum combinirt mit 2 Injectionen von MARMOREK-Serum beseitigt wurde. In dem anderen Fall entstand 5 Tage post operationem am Halse ein diffuser Abscess unter Auftreten heftiger septischer Allgemeinerscheinungen. Trotz mehrerer Injectionen von MARMOREK-Serum trat der Tod in 22 Stunden ein. *Ziemke.*

Die von **Denys** (51) mit dem Streptok.-Serum gemachten Erfahrungen sind folgende: In 15 Fällen von Peritonitis, welche nach operativem Eingriff entstanden war, erwies sich das Serum 11mal als gut wirksam. Ebenso beim acuten Erysipel; Recidive heilten schneller und nach kleineren Dosen. Auch bei Phlegmonen waren die Resultate gute, meist war in 24-36 Stunden eine Beschränkung der Eiterung und Temperaturabfall zu bemerken. Von 6 pseudomembranösen Anginen wurden 5 rapide geheilt, die 6. sehr schwere heilte nach einer zweiten Serum-Injection. Bei Puerperalfieber zeigte das Serum oft eine evidente Wirkung****. *Ziemke.*

---

*) Eine sehr fragliche Annahme. *Baumgarten.*
**) Post hoc — ergo propter hoc? *Baumgarten.*
***) Vgl. vorige Anmerkung. *Baumgarten.*
****) Vgl. vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Grandin (70) verfügt über 40 Fälle von eiteriger Peritonitis (9 allgemeine Peritonitis und 31 locale), die von ihm chirurgisch behandelt wurden. Von den 31 Patienten genasen alle, von den 9 starben 8, nur einer wurde gerettet. Bei diesem Falle wurde das Antistreptok.-Serum (New-York) mit in die Behandlung gezogen. Eine bacteriologische Untersuchung wurde versäumt; der Fall ist somit zweifelhaft. *Kanthack.*

Law's (106) Fall betrifft eine junge Dame, die, 3 Wochen verheirathet, von allgemeiner Peritonitis und schwerer Metritis ergriffen wurde. Sie wurde mit Antistreptok.-Serum (British Institute of Preventive Medicine) behandelt und genas langsam. Kleine Mengen von Serum wurden nur gegeben, die Heilung scheint daher kaum vom Serum abhängig zu sein. *Kanthack.*

In **Macgregor's** (114) Fall wurden einer Frau wegen eines Fibromyoma des Uterus die Ovarien entnommen. Hierauf stieg die Temperatur und die Patientin wurde sehr krank. Ohne irgend welche bacteriologische Untersuchung anzustellen, wurden in zwei Sitzungen 10 ccm Antistreptok.-Serum gegeben, und die Patientin genas. Der Erfolg wird dem Serum zugeschrieben. *Kanthack.*

Archangelski (10) will sehr günstige Resultate mit der Serumtherapie erhalten haben. Er verfügt nur über 3 Fälle, von denen einer, eine schwere septische Puerperal-Infection, durch Antistreptok.-Serum geheilt worden sein soll, während er von Antistaphylok.-Serum nicht beeinflusst wurde. Die Heilung der beiden anderen Fälle puerperaler Sepsis schiebt er dem Antistaphylok.-Serum in die Schuhe, weil das Antistreptok.-Serum unwirksam blieb. Verf. ist der Ansicht, dass die Zukunft bei Behandlung der Puerperal-Infectionen der Serumtherapie gehört, welche die locale Behandlung verdrängen wird[1]. *Ziemke.*

Vinay (182) machte in der Lyoner geburtshilflichen Anstalt Versuche mit dem Marmorek'schen Antistreptok.-Serum bei Puerperalfieber. Im Anschluss an seine vorjährigen Resultate theilt er seine im letzten Jahre gemachten Erfahrungen mit. Unter 13 mit Serum behandelten Septikämien zählte er 9 Erfolge, 4 Misserfolge, wobei zu bemerken, dass die letzteren von Anfang an sehr schwere Infectionen waren, während die geheilten Fälle relativ leicht waren. Er hält mit seinem definitiven Urtheil noch zurück, bis die gesammelten Erfahrungen zahlreicher sind. *Ziemke.*

An 19 Fällen von Puerperalfieber, aus welchen sämmtlich der Streptok. isolirt wurde, unterzog **Savor** (162) das Antistreptok.-Serum Marmorek einer Prüfung auf seine Wirksamkeit, ohne den geringsten Einfluss auf den Verlauf der Krankheit constatiren zu können. Eine schädliche Wirkung in Folge der Injectionen wurde nicht beobachtet. *Ziemke.*

Wallich (183) fasst seine Erfahrungen über die Serumtherapie bei puerperaler Infection dahin zusammen, dass die bedeutende Statistik, über die er verfügt, weder in Bezug auf Morbidität, noch auf Mortalität

[1] Eine Ansicht, die den Erfahrungen namhafter anderer Geburtshelfer diametral gegenüber steht. Ref.

durch methodische Anwendung des MARMOREK'schen Serum in empfindlicher Weise modificirt worden sei. *Ziemke.*

Haultain (80) beschreibt 3 Fälle von Puerperal-Fieber, von denen der erste, durch den Diphtheriebac. verursacht*, mit Diphtherieantitoxin zur Heilung gebracht wurde. Der zweite zeigte den Streptok. pyog. und starb unter Behandlung mit Antistreptok.-Serum; der dritte, welcher auch Streptok. aufwies, genas durch** Behandlung mit Antistreptok.-Serum. Von den hier angeführten Streptok.-Erkrankungen starb demnach einer.

Kanthack.

Hirst (85) beschreibt 3 Fälle, die alle mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden. 1. Phlebitis und Septikämie: Genesung nach Gebrauch von MARMOREK's Serum, welches aber nur geringen Einfluss gehabt zu haben schien. 2. Thrombo-Phlebitis und Phlegmasia dolens alba, mit Serum behandelt: Tod. 3. Sectio Caesarea mit darauffolgender Eiterung: Seruminjectionen, Genesung, die auch hier kaum dem Serum zuzuschreiben ist.

Kanthack.

In **Edmunds'** (59) Fall von Puerperalfieber, der lange Zeit mit Antistreptok.-Serum behandelt wurde, ergab die bacteriologische Untersuchung Streptok. Operative Behandlung wurde lange vermieden. Verf. glaubt, dass das Serum seine Patientin geheilt habe. Es muss erwähnt werden, dass der Fall sehr chronisch war ($2^1/_2$ Monate nach der Entbindung begann die Behandlung), und Patientin blieb lange Zeit im Hospitale.

Kanthack.

Norris (133) beschreibt einen Fall von Puerperalfieber in einer Primipara, bei dem Patientin 6 Tage lang auf gewöhnliche Weise und dann mit MARMOREK's Serum behandelt wurde. Die Temperatur sank sofort, und Patientin genas. Streptok. wurden nicht gefunden, und es ist kaum wahrscheinlich, dass die Heilung dem Serum zuzuschreiben war. *Kanthack.*

Whittingdale (187) beschreibt 2 Fälle: 1. Puerperalfieber mit 20 ccm Serum (British Institute of Preventive Medicine) behandelt. Der Fall war nicht acut oder schwer. Genesung. 2. Scharlach während des Puerperiums mit 20 ccm Serum (British Institute of Preventive Medicine) behandelt. Genesung. Bei beiden Fällen keine bacteriologische Untersuchung. *Kanthack.*

Bei **Sharp's** (166) schwerem Fall von Puerperalfieber fiel die bacteriologische Untersuchung negativ aus. 60 ccm Antistreptok.-Serum (British Institute of Preventive Medicine). Besserung nach der 4. Injection. Genesung. *Kanthack.*

Steele (169) erwähnt 23 Fälle aus der Behandlung Anderer, bei denen das Antistreptok.-Serum verwandt war; ausserdem beschreibt er seine eigenen 3 Fälle. 1. Keine bacteriologische Untersuchung. 50 ccm Serum wurden verabreicht. Tod. 2. Bacteriologische Untersuchung der

---

*) Dass der Diphtheriebac. nicht blos Diphtherie sondern auch Puerperalfieber machen soll, ist jedenfalls etwas ganz Neues; bis auf weiteres muss diese Annahme mit einem Fragezeichen versehen werden. *Baumgarten.*

**) Sagen wir statt „durch" lieber unter Behandlung: *Baumgarten.*

Lochien zeigte den Streptok. 40 ccm Serum wurden eingespritzt. Genesung. 3. Bacteriologische Untersuchung der Lochien ergab wiederum Streptok., 10 ccm Serum wurden injicirt. Genesung. *Kanthack.*

Russell (160). Puerperalfieber. Marmorek's Serum, 50 ccm in 6 Dosen. Serumbehandlung am 14. Tage begonnen. Keine bacteriologische Untersuchung. Genesung. *Kanthack.*

Rawlings (153) beschreibt einen schweren Fall von Puerperalfieber, bei dem vom 4. Tage an mit Serum behandelt ist und im Ganzen 36 ccm verabreicht wurden. Tod trat nach 4 Tagen ein, und es wurde keine bacteriologische Untersuchung vorgenommen. *Kanthack.*

Richmond (156). Zwei Fälle: Fall 1: Mittelschwerer Fall von Puerperalfieber. Keine bacteriologische Untersuchung; 20 ccm Serum (British Institute of Preventive Medicine). Schnelle Besserung. Fall 2: Parametritis und Puerperalfieber; keine bacteriologische Untersuchung; 33 ccm Serum (British Institute of Preventive Medicine). Langsame Besserung und Genesung. *Kanthack.*

Moorhead (126). Ein schwerer Fall von Puerperal-Fieber, mit 30 ccm Antistreptok.-Serum (Burroughs, Wellcome & Co.) behandelt. Die Gebärmutter wurde curettirt und ausgewaschen; schnelle Besserung und baldige Genesung; keine bacteriologische Untersuchung. *Kanthack.*

Mapleton (116). Ein Fall von Puerperalfieber mit 40 ccm Antistreptokokken-Serum (Burroughs, Wellcome & Co.) behandelt. Die Temperatur sank schnell, und Patientin genas. Eine bacteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. *Kanthack.*

Cummins (46). Ein Fall von schwerer Parametritis und Mastitis. Patientin war sehr schwach, als das Serum injicirt wurde. Keine bacteriologische Untersuchung; 100 ccm Serum (Burroughs, Wellcome & Co.); langsame Besserung; Genesung. *Kanthack.*

Campbell (35). Puerperalfieber. — 60 ccm Antistreptok.-Serum eingespritzt. Serumbehandlung am 13. Tage begonnen. Schnelle Besserung. Heilung. Keine bacteriologische Untersuchung. *Kanthack.*

Durno (58). Puerperalfieber mit Peritonitis; vom 4. Tage an Antistreptok.-Serum-Behandlung; 100 ccm (Burroughs, Wellcome & Co.) im Ganzen eingespritzt; keine bacteriologische Untersuchung. Das Serum hatte wenig Wirkung, doch ging der Fall in Genesung über. *Kanthack.*

Groth (73). Septikämie nach einem Abortus; im Blute Streptok. gefunden; Serum (British Institute of Preventive Medicine) injicirt, im Ganzen 120 ccm, doch hatte es augenscheinlich keinen besonderen Einfluss; trotzdem Genesung. *Kanthack.*

Gibson (67). Ein Fall von Puerperalfieber, bei welchem Marmorek's Serum (50 ccm in 5 Einspritzungen) am 4. Tage zur Anwendung kam. Ausgesprochene Besserung; Genesung. Eine bacteriologische Untersuchung erfolgte nicht. *Kanthack.*

Baldy (15) erwähnt einen Fall von Puerperalfieber, bei dem Patientin trotz Serumbehandlung starb. Eine bacteriologische Untersuchung wurde nicht angestellt. *Kanthack.*

Pedenko (142) beschreibt einen Fall von schwerer Septikämie mit multiplen Haut- und Zehennekrosen. Im Inhalte der zahlreichen Hautblasen wurden Streptok. mikroskopisch und culturell nachgewiesen. Am 15. Krankheitstage wurde die Behandlung mit dem Antistreptok.-Serum eingeleitet; 5 Tage später waren im Blaseninhalt keine Streptok. mehr zu finden. Nach 9 Injectionen zu 10,0 ccm besserte sich der Zustand bedeutend und endete mit Genesung. Der Ausgangspunkt der Septikämie blieb unaufgeklärt. *Alexander-Lewin.*

Washbourn (184). Ein Fall von Endocarditis ulcerosa; bacteriologische Untersuchung entweder nicht angestellt oder negativ. 1030 ccm Antistreptok.-Serum (British Institute of Preventiv Medicine) in 59 Dosen während 9 Wochen verabreicht. Genesung. *Kanthack.*

In **Cheatle's** (40) 6 Fällen wurde Streptok. pyog. gefunden. Von 3 Patienten, die mit Antistreptok.-Serum, nebenher aber operativ und antiseptisch behandelt wurden, starben 2. 1, der nur mit Serum behandelt wurde, genas, doch schien das Serum keinen Einfluss auf die Genesung zu haben. 2 ohne Serum operativ und antiseptisch behandelte Patienten genasen. Die Fälle sind alle ausführlich beschrieben und müssen im Original nachgelesen werden. *Kanthack.*

Watson Cheyne (185) hat das Antistreptok.-Serum (British Institute of Preventive Medicine) als ein Prophylacticum in der Chirurgie verwandt, um pyogene Infectionen nach der Operation zu vermeiden. In einem Falle wurden 30 ccm 2 Tage hindurch vor der Amputation der Zunge wegen Carcinoma und dann noch 10 ccm am Tage nach der Operation verabreicht. Der Erfolg war glänzend: kein Fieber, keine Eiterung, keine Pneumonie u. s. w. Beim 2. Falle (Krebs) wurden 50 ccm Serum in 3 Tagen vor der Exarticulation des Unterkiefers eingespritzt. Der Erfolg war wiederum glänzend. Verf. fordert andere auf in gleicher Weise zu verfahren*. *Kanthack.*

Dalché (48) machte bei einer pyämischen Frau, welche Abscesse an den Extremitäten und die Zeichen einer Endocarditis aufwies und bei welcher die bacteriologische Exploration den Streptok. pyog. ergab, intravenöse Kochsalzinfusionen, je 1 Liter 5 Tage nach einander. Der Effect solch' einer Körperdurchwaschung war zunächst intensiver Frost mit Temperaturerhebung bis zu 42° C., gegen Abend aber Sinken der Temperatur bis fast zur Norm. Das Allgemeinbefinden besserte sich rapide, und schliesslich erfolgte die Heilung. *Ziemke.*

Bovet (30) behandelte eine Patientin, die an eitriger Pyelonephritis erkrankt war, mit künstlichem Serum. Die Erscheinungen waren sehr schwer, die Harnmenge sehr vermindert, der Harn stark eiweisshaltig, mit reichlichem eitrigen Bodensatz und fibrinösen Cylindern. Nach den Kochsalzinfusionen trat sehr bald eine eclatante Besserung zu Tage unter Zunahme der Harnmenge und Abnahme des Eiweiss. Im Laufe eines

*) Obige 2 Fälle scheinen mir sehr wenig zu beweisen. Dass nach Krebsoperationen kein Fieber, keine Eiterung u. s. w. eintritt, ist doch auch ohne Antistreptok.-Behandlung ein häufiges Ereigniss? *Baumgarten.*

Monats wurden 16 l subcutan und 14 l intravenös infundirt. Am Auffälligsten war die Besserung nach vorsichtiger und langsamer hypodermatischer Application des Serums. Die Dosis von 2 l in 24 Stunden bietet bei subcutaner und intramusculärer Einführung keine Gefahr; wohl aber ist die intravenöse Injection, zumal bei cardiopathischen Personen, nicht ungefährlich. *Ziemke.*

Zwanzig Fälle bösartiger Geschwülste wurden von **Ziemacki** (192) mit einem Antistreptok.-Serum behandelt, das nach der von Sieber-Choumowa[1] gegebenen Vorschrift im kaiserlichen Institut für experimentelle Medicin hergestellt wurde und dem Marmorek'schen Serum bezüglich seiner Darstellung am nächsten stand. Die Resultate waren völlig negativ, und Verf. steht nicht an, die ganze „Methode" zu verwerfen. Von den 20 Fällen starben 15, bei 5 ist der Ausgang unbekannt. Ist die Serumtherapie schädlich? Bei einem Lymphosarkom gaben die Injectionen zweifellos durch den beständig und öfters wiederholten Reiz die Veranlassung zur raschen Dissemination in der Umgebung des Knotens. Mehrfach traten ferner unmittelbar nach der Serumapplication starke Cyanose, kolossal gesteigerte Respirationsfrequenz, profuser Speichelfluss, Kopfschmerzen, Muskelzittern bis zu klonischen Convulsionen auf, Erscheinungen, die Verf. gewiss mit Recht als toxische Wirkungen schwerster Art auffasst. Bei allen geschwächten und marantischen Individuen hält er daher die Serumtherapie der malignen Tumoren für contraindicirt[2]. Als einzige nützliche Wirkung der Blutserumtherapie bei Neubildungen schildert Verf. die schmerzstillende und beruhigende Eigenschaft des Blutserums; durch die Injectionen soll eine Art Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit herbeigeführt werden[3].

Ziemke.

Coley (41) stellte auf der New-Yorker Chirurgen-Versammlung einen Patienten mit nicht operirbarem Sarkom vor, den er mit seinen Erysipel-Toxinen geheilt hatte. Die von E. K. Dunham und Welch mikroskopisch festgestellte Diagnose ergab ein Spindelzellen-Sarkom. In derselben Sitzung wurde ein zweiter auf gleiche Weise geheilter Patient vorgestellt, bei welchem Welch die Diagnose feststellte*. *Kanthack.*

Bei einem Carcinom der Mamma in weit vorgeschrittenem Stadium wandte **Korff** (96) die Coley'sche Toxinbehandlung mit Mischcultur-serilisaten von Streptok. und Bac. prodig. ohne jeden Erfolg an. Auch er

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 35. Ref.

[2]) Und gerade diese inoperablen Fälle dürften für den Arzt, der sein Gewissen nicht belasten will, einzig und allein in Frage kommen. Ref.

[3]) Ref. möchte sich eine solche Wirkung, die auch von Emmerich und Scholl rühmend erwähnt wird, falls sie nicht auf suggestive Einflüsse zurückzuführen ist, rein mechanisch analog der Schleich'schen Infiltrations-Anästhesie erklären. Uebrigens haben andere Autoren von einer schmerzstillenden Wirkung nichts beobachten können (vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 28: Mandry). Ref.

*) Diese Erfahrungen rufen den Heilerfolg in's Gedächtniss, welchen s. Z. P. Bruns bei einem Falle von melanotischem Sarkom (vgl. Jahresber. IV, 1888, p. 455) durch Anwendung von Impfung mit Erysipelkokkenculturen zu verzeichnen hatte. *Baumgarten.*

konnte die von anderen Autoren geschilderten Erscheinungen beobachten, nur die günstigen Einwirkungen blieben aus. Nach den ersten minimalen Injectionen sah Verf. eine so heftige Allgemeinreaction auftreten, dass er bei Benutzung des Mittels zur Vorsicht mahnt. Da Fälle von Carcinomheilung nach Erysipel unzweifelhaft beobachtet sind[1], so erklärt er sich die verschiedene Wirkung der Erysipelkokkenculturen aus der Annahme heraus, dass es verschiedene Streptok.-Stämme giebt, die mit verschiedenen physiologischen und toxischen Eigenschaften begabt sind, die zwar durch die üblichen Färbe- und Culturverfahren noch nicht differenzirt werden können, in ihrer Wirkung indessen verschieden sind. *Ziemke.*

Roncali (159) unterzieht die COLEY'sche Toxinbehandlung[2] der malignen Geschwülste einer eingehenden Kritik, die sich im wesentlichen durchaus ablehnend verhält. Die Toxininjectionen führen zu einer Vergiftung des Organismus und wie kann, fragt er, die Widerstandskraft des Körpers gegen eine Infection durch eine Vergiftung erhöht werden, da eine solche doch den Vitalitätsindex der Gewebe herabsetzt und diese unfähig machen muss, dem Zudrang der Parasiten Widerstand zu leisten[*]. Nachprüfungen mit einem Toxin, das von einem aus Diphtheriemembranen isolirten Streptok. gewonnen war und mit Bac. prodigiosus-Toxin gemischt wurde, waren ohne Erfolg; Verf. glaubt sogar bei einem inoperablen Fibrosarkom der Highmorshöhle den Toxininjectionen die Schuld an der Metastasirung des sarkomatösen Processes in anderen Organen geben zu müssen. Neben schweren Zufällen intra vitam fand man bei der Section auch eine directe Schädigung der Organe, schwere Anämie mit diffuser, fettiger Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren; mikroskopisch besonders in der Leber, Milz und den Muskelfaserzellen des Herzens weitverbreitete Chromatolyse der Kerne, was Verf. für den sicheren Effect eines schweren Intoxicationsprocesses hält[3]. Ebenso abweisend steht Verf. der EMMERICH-SCHOLL'schen Erysipelserumtherapie[4] gegenüber, welche sich von COLEY's Methode nur dadurch unterscheidet, dass die Toxine nicht in vitro, sondern im Blutserum des lebenden Organismus gebildet werden und daher noch viel toxischer wirken. RICHET und HÉRICOURT's[5] Gedanke, das Serum eines Thieres durch Injection von Krebssäften so abzuändern, dass es Heilung von Carcinomen herbeiführt, ist im Princip richtig, in Wirklichkeit nicht ausführbar, da der Carcinomsaft zu wenig toxisch wirkt, um Thiere zu

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 39: CZERNY. Ref.

[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 20; X, 1894, p. 24, 25. Ref.

[*]) Mit dieser Argumentation können wir uns doch nicht einverstanden erklären. Alle Immunisirungsverfahren beruhen auf einer gewissen Vergiftung des Körpers und führen doch in vielen Fällen zu glänzenden Resultaten. *Baumgarten.*

[3]) Diese Veränderungen dürften sich auch als ein Product der sogen. Tumorkachexie — vielleicht die Folge eines veränderten Stoffwechsels und insofern auch eine (Auto-)Intoxication — erklären lassen, ohne dass es nöthig wäre, darin allein eine Wirkung der Bacterientoxine zu sehen. Ref.

[4]) Jahresber. XI, 1895, p. 32. Ref. — [5]) Jahresber. XI, 1895, p. 42. Ref.

immunisiren und stark toxische Eigenschaften der Secretionsproducte von Infectionserregern erforderlich für die Immunisirung sind*. *Ziemke.*

COLEY's Methode der Injection von Erysipeltoxinen oder von Streptok.-Prodigiosusgemischen wurde von **v. Sematzki** (165) bei 4 Fällen inoperabler Tumoren zur Anwendung gebracht, nämlich bei 1 Mammacarcinom, 1 Sarkom des Oberschenkels, 1 Angiosarkom des Gesichts, 1 Sarkom der Harnblase. Bei allen 4 Kranken liess die Wirkung völlig im Stich. Die Schlussfolgerungen des Verf.'s lauten dementsprechend sehr pessimistisch. Nach ihm wirken die Toxininjectionen eher schädlich, da sie eine Wucherung der Neubildung local und eine Metastasirung derselben anscheinend beschleunigen. Indem sie mehr oder weniger eine starke Allgemeinreaction seitens des Organismus gegen die artificiell erzeugte Sepsis hervorrufen, wirken die Injectionen ferner auf den Allgemeinzustand stark entkräftend. Besonders precär scheint die Wirkung einer Mischcultur des Streptok. mit dem Bac. prodigiosus, da deren Einverleibung im Organismus eine sehr stürmische Allgemeinreaction erzeugt. Ein Zusatz des Bac. prodigiosus zu einer verhältnissmässig schwach virulenten Streptok.-Reincultur steigert ihre virulente Kraft in ungeheuer starker Weise. *Ziemke.*

G. Brunner (31) verrieb absolut keimfreie Massen bösartiger Geschwülste mit 0,7% steriler Kochsalzlösung, filtrirte und behandelte mit dem Filtrat einen Hammel und einen Hund. Das Serum dieser Thiere wurde an 4 Fällen bösartiger Neubildungen auf seine Wirksamkeit geprüft, an 1 Angioma plexiformae orbitae, 1 Scirrhus mammae, 1 Carcinoma mammae ulceratum. Die 76 Tage dauernde Beobachtungszeit liess eine Rückbildung der Tumoren nicht erkennen. Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Ein unter den nöthigen Cautelen angefertigtes Serum zieht weder örtliche noch allgemeine schädliche Folgen für den Organismus des Patienten nach sich.
2. Dasselbe beeinflusst augenscheinlich weder den HG-Gehalt, noch die Zahl der geformten Elemente des Blutes.
3. Alle subjectiven Beschwerden, die in unmittelbarer oder mittelbarer Abhängigkeit vom Grundleiden stehen, schwinden unter dem Einflusse des Serums, welches in dieser Hinsicht alle anderen Mittel übertrifft.
4. Die Oberfläche ulcerirender Tumoren reinigt sich, und Blutungen werden geringer.
5. Die Wirkung des Serums hält 2-5 Tage an.
6. Das Serum wirkt unabhängig von der Stelle, wo die Injection gemacht wird.
7. Auf das Wachsthum der Tumoren ist kein Einfluss zu constatiren.

Ziemke.

Nieden (132) versuchte in zwei Fällen inoperabler Augengeschwülste das EMMERICH-SCHOLL'sche Erysipelserum. Ein Melanosarkom-Recidiv

*) Hiermit setzt sich, wie mir scheint, Verf. selbst in Widerspruch mit seiner obigen Argumentirung (vgl. Anmerkung * auf voriger Seite). *Baumgarten.*

wuchs während der Seruminjectionen so stürmisch, dass die Behandlung nach der 6. Injection abgebrochen wurde. Bei einem anderen Fall (Gliosarkom-Recidiv) wuchsen die peripheren Schichten sichtbar stärker, sodass der Geschwulstumfang erheblich zunahm und von einer Weiterbehandlung mit Serum Abstand genommen wurde. Nachtheilige Einwirkungen des Serums wurden in keinem der beiden Fälle beobachtet. *Ziemke.*

Nach **Poppert's** (148) Ansicht ist, wie die Catguteiterung[1], so auch die Seidenfadeneiterung eine keimfreie Eiterung, deren Zustandekommen er sich durch rein mechanische* Ursachen erklärt. Zu starkes Zusammenschnüren der Nähte in gefässarmem fibrösen Gewebe, wie solches z. B. in der Gegend des Poupart'schen Bandes sich befindet, schädigt die Lebensfähigkeit desselben, sodass die Druckstellen nekrotisch werden. Die Folge ist eine demarkirende Entzündung und Eiterung**, deren Producte bei günstigen Resorptionsverhältnissen anstandslos resorbirt werden. Liegen die Bedingungen für die Aufsaugung ungünstiger, wie bei der Radicaloperation der Hernien, bei welcher auch am häufigsten Fadeneiterung beobachtet werden, so sammelt sich in Folge langsamer Resorption das Secret in grösserer Menge an, bahnt sich nach aussen einen Weg und, indem es früher oder später zu einer Infection der geplatzten Wunde mit Bacterien kommt, werden die versenkten Seidennähte als septische Fremdkörper durch Eiterung nach aussen befördert. *Ziemke.*

Orlandi (136) macht darauf aufmerksam, dass er schon 2 Jahre vor Poppert's Veröffentlichung: ‚Ueber die Eiterung durch keimfreies Catgut[2]' zu den gleichen Schlussfolgerungen gekommen sei. Weitere Versuche, welche den Zweck hatten festzustellen, ob bei zufälliger Infection eines sterilen Operationsfeldes oder bei Anwendung von Catgut die durch das Catgut an einer gegebenen Stelle hervorgerufene Reaction die Wachsthumsbedingungen oder die biologischen Eigenschaften der Infectionskeime zu verändern vermöge, gaben ihm folgende Resultate, solange das Catgut nicht völlig resorbirt war:

1. An Stellen, an denen Catgut eingeführt worden war, bildeten sich leichter und schneller Abscesse mit Neigung zu schneller Nekrose.

2. Die Mikrobien erfuhren weder in den Wachsthumsverhältnissen noch in ihrer Virulenz eine Veränderung.

3. Wurden die Thiere mit virulenten Culturen intravenös geimpft, so fanden auch an den Catguteinführungsstellen Localisationen statt, was nicht geschah, wenn die Impfung subcutan an einer Stelle vorgenommen wurde, die mit jenen nicht in directer Circulationsbeziehung stand oder ihnen nicht angrenzte. *Ziemke.*

Labbé (103) beobachtete bei einem Neugeborenen ein Erysipel der Bauchwand, das unter starkem Icterus zur Infection des Nabels und nach

---

[1]) Jahresbericht XII, 1896, p. 44. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 44. Ref.

*) Durch „rein mechanische“ Einflüsse dürfte wohl kaum eine Eiterung zu Stande kommen können. *Baumgarten.*

**) Einfache Nekrose ruft keine Eiterung hervor. *Baumgarten.*

5 Tagen zu tödtlicher Allgemeininfection führte. 10 Stunden ante mortem wurden im Temporalvenenblut Reinculturen von Streptok. gefunden. Aussaaten 16 Stunden p. m. aus der Scrotalhaut, der Bauchwandflüssigkeit, Lunge, Leber, Milz, Niere, Leistendrüsen, Herzblut und Cerebrospinalflüssigkeit ergaben ebenfalls Streptok. in Reincultur, welche beim Kaninchen Ohrerysipel und tödtliche Septikämie zu erzeugen vermochten. Die Obduction zeigte die Nabelvene mit Eiter erfüllt und von seropurulentem Oedem umgeben, die Leber von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt, besonders im Verlauf der grossen Gefässe. An Schnitten sah man die Streptok. vorzüglich im Innern der grossen Lymphgefässe sitzen, auch um die grossen Blutgefässe und vereinzelt im Blut der Vena portae und Arteria hepat.; die Leberzellen waren grösstentheils nekrotisirt, und die Streptok. zahlreich zwischen Capillaren und Zellen gelagert. Auch in den Maschen des Milzgewebes fanden sich zahlreiche Streptok., ebenso in den Leistendrüsen. Nach Verf. ist die Ausbreitung der Infection in diesem Fall auf dem Lymphwege erfolgt; nach Passage der Lymphdrüsen gelangten die Mikrobien in den Ductus thoracicus und in die Vena subclavia und von hier in die Blutcirculation. *Ziemke.*

Janni (88) liefert einen Beitrag zur pathologischen Histologie der Haut bei Erysipel auf Grund eines von ihm untersuchten Falles. Die Blasenbildung beim Erysipel kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Einmal durch Alteration der Zellen in der Malpighi'schen Schleimschicht, indem durch centrifugale Verdichtung des Zellprotoplasmas zu einem schmalen, pericellulären Saum und Einreissen dieser Zwischenwände sich Höhlen bilden — Bläschen — welche mit Exsudat und Zelldetritus gefüllt sind und oben vom Stratum corneum und lucidum, unten vom Stratum mucosum begrenzt werden. In anderen Fällen hebt sich die Epidermis weniger in Folge solcher Zellalterationen, als vielmehr durch stärkeren Zufluss von Exsudat in der Höhe der Langerhans'schen körnigen Schicht empor und bildet grössere Erhebungen — Phlyktänen.

In dem vom Verf. untersuchten Fall war die Epidermis als Ganzes in die Höhe gehoben, sodass ihr Boden durch die ihrer Epithelbekleidung gänzlich entblösste Papillenschicht gebildet wurde, ähnlich wie bei Pemphigusblasen. Streptok. waren in J.'s Fall in den Phlyktänen nicht anzutreffen, dagegen in einer grossen Phlyktäne eines anderen Erysipelfalles. Die Streptok. waren über das ganze Derma vertheilt, im subcutanen Bindegewebe lagen sie meist in den Lymphgefässen, nur spärlich zwischen und sehr selten in den Fettzellen. Der grösste Theil der Mikrobien lag frei im Gewebe, nur wenige in grosse Phagocyten eingeschlossen. Im oberen Theil des Derma fanden sich keine nachweisbaren Alterationen, die Streptok. schienen hier nur vorübergehend aufzutreten; im unteren Drittel dagegen, wo die Lymphgefässe eigne Wandungen bekommen, war das Endothel abgelöst und zerstört, die Wände mit Leukocyten infiltrirt. Auch an einer kleinen Arterie konnte Verf. bedeutende Wucherung der Endothelzellen, welche das ganze Lumen ausfüllten, beobachten; Media und Intima waren stark kleinzellig infiltrirt. Mikroorganismen waren in den Blutgefässen nicht nachzuweisen*. *Ziemke.*

*) Obige Beobachtungen bringen im Ganzen wenig Neues. *Baumgarten.*

Patoir (140) beobachtete ein Gesichtserysipel nach Fractur des Nasenbeins mit tödtlicher Streptok.-Meningitis und bronchopneumonischen Heerden in der Lunge. Er erklärt sich die Infection der Meningen durch directes Fortkriechen des Erysipels auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe. *Ziemke.*

In Councilman's Laboratorium hat **Curry** (47) 312 Fälle von chirurgischen Infectionen mittels Culturen auf Loeffler'schem Serum (Malory's Modification) untersucht. 115 Abscesse zeigten Streptok. pyog. 56mal, Staphylok. pyog. aureus 52mal, Staphylok. pyog. albus 29mal, Bac. pyocyan. 4mal, Pneumok. 2mal, Diphtheriebac. 1mal, Bact. coli 6mal, Bac. pyocyan. foetidus 1mal, Typhusbac. 1mal, Gonokokkus 1mal, Amoeba coli 1mal, unbekannte Bacterien 3mal. In 78 Fällen wurde nur ein Mikroorganismus gefunden, in 37 mehr als einer; in Reincultur zeigte sich Streptok. pyog. 31mal, Staphylok. pyog. aur. 32mal. Der Typhusbac. fand sich in einem Falle von Gallenblasenabscess im Verlaufe einer Typhusinfection in Reincultur, der Gonokokkus in einem Abscess des Labium; Amoeba coli in einem Leberabscess; Bac. pyocyaneus war stets in Gesellschaft von Pyokokken. Bei 3 Carbunkeln fand sich der Staphylok. aureus, bei 6 Pusteln 4mal der Staphylok. pyog. aur., 1mal der Diphtheriebac., 1mal Bac. pyocyan.; in 6 Fällen von Furunkel der Staphylok. pyog. aur. 4mal, der Streptok. pyog. 1mal und Bac. pyocyan. auch einmal. In gleicher Weise führt C. auch seine bacteriologischen Ergebnisse für die allerverschiedensten Infectionen, wie Cellulitis, maligne Pustel, Erysipel, Dermatitis, Bubo, Pyosalpinx, Peritonitis, Ulcera u. s. w. aus. Alles dieses ist ja äusserst fleissig, aber man sieht kaum ein, warum es in einem allgemeinen Journal veröffentlicht wird, denn es bringt nichts Neues. Dann kommt eine Liste von anderen Eiterungen: Appendicitis, Otitis media, Empyema, Mischinfectionen, Postmortem-Infectionen. U. a. erwähnt Verf., dass bei einem Versuche die Impfung eines Meerschweinchens mit einer Mischung von Milzbrandbac. und Staphylok. citreus resultatlos verlief. Diesen Satz ausgenommen, enthält die Arbeit nichts, das nicht schon längst bekannt wäre*. *Kanthack.*

Ein durch wenig virulente Streptok. verursachter tiefgelegener Halsabscess, der intra vitam nicht geöffnet war, hatte den Tod eines kräftigen Mannes unter choleriformen Erscheinungen und Purpurabildung zur Folge. **Péron** (143) fand bei der Obduction partielle Nekrosen der Magen- und Jejunalschleimhaut mit ausgebreiteten Schorfen, die er durch Resorption der Toxine vom Eiterheerd aus zu Stande gekommen ansieht. *Ziemke.*

In einem Wöchnerinnensaal erkrankten innerhalb 17 Tagen sämmtliche 6 Insassen an schwerer eitriger Mastitis. **Freund** (65) konnte feststellen, dass die Infection durch ein mit schwerer Aphthenkrankheit be-

---

*) Und auch das letzterwähnte Experimentalergebniss ist nicht neu, da Czaplewski und ich schon vor längerer Zeit gezeigt haben, dass nach Einverleibung einer Mischung von Milzbrandbac. und pyogenen Staphylok. bei Meerschweinchen der Milzbrand ausbleibt und nur ein staphylok.-haltiger Abscess oder auch tödtliche Staphylok.-Mykose eintritt. *Baumgarten.*

haftetes Kind veranlasst worden war, das reichlich Staphylok. im Munde beherbergte, versehentlich einer gesunden Wöchnerin an die Brust gelegt war und diese so inficirt hatte. Das eigene Kind dieser Puerpera erkrankte gleichfalls an Aphthen. Trotzdem ein directer wie indirecter Contact der Wöchnerinnen unter einander mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, kam es zum Ausbruch einer Mastitis-Epidemie. Verf. kann sich daher die Ansteckung nur durch Vermittlung der Luft vorstellen. In allen Fällen bei Müttern, wie Säuglingen wurde der Staphylok. albus gefunden. In keinem Fall fand eine Uebertragung der Infection auf den Genitaltractus statt. *Ziemke.*

In einer umfangreichen Studie über den Keimgehalt der Frauenmilch und die Aetiologie der Mastitis giebt **Köstlin** (99) die Resultate seiner an 100 Schwangeren, 137 Wöchnerinnen und 60 Neugeborenen angestellten Untersuchungen bekannt. Auf eine einwandsfreie Technik ist besondere Sorgfalt verwandt. Er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Milch in den Brüsten Schwangerer, Wöchnerinnen und Neugeborener ist grösstentheils keimhaltig und zwar in etwa 86% bei Puerperis, 91% bei Wöchnerinnen und in 75% bei Neugeborenen. Das gewöhnlich gefundene Mikrobion ist der Staphylok. albus, dessen Einwanderung von aussen her vom Warzenhof erfolgt. Eine Mastitis ohne Mikrobien existirt nicht. Die eindringenden Keime sind sowohl für Mutter, wie für Kind relativ unschädlich. Die Infection erfolgt von aussen durch Hautschrunden auf dem Wege der Lymphbahnen. Entweder entsteht die gewöhnliche Staphylok.-Mastitis meist durch Invasion des Staphylok. aur. verursacht oder die viel seltenere Form des Pseudoerysipels, des retromammären Abscesses, welche eine Staphylok.-Infection ist. Auch Mischinfectionen können vorkommen. Eine metastatische auf dem Wege der Blutbahn entstandene Mastitis ist bisher noch nicht sicher bewiesen. *Ziemke.*

Balzer und **Griffon** (16) fanden in 14 Fällen von Ekthyma und in 31 Fällen von Impetigo den Streptok. pyog. in Reincultur in den noch nicht geöffneten Pusteln in Form von zarten Diplokokken, welche entweder frei oder im Protoplasma der Leukocyten lagen. In Bouillon wuchsen besonders lange, vielfach gewundene Ketten. Bei Thieren wurden Abscesse, Erysipel und tödtliche Septikämie erzeugt. *Ziemke.*

Bei einem Neugeborenen, welchen **Meslay** (124) zu behandeln Gelegenheit hatte, und der bei der Geburt einen impetiginösen Ausschlag am Kopf zeigte, traten 8 Wochen später Abscesse an der rechten Schulter und am Gesäss auf, welche beide mit dem Knochen in Communication standen. Die Aussaat aus dem Eiter ergab Streptok. in Reincultur. Verf. nimmt einen Zusammenhang zwischen Impetigo, den er für die Primärinfection hält und den Abscessen an. *Ziemke.*

Balzer und **Griffon** (17) sahen an dem Arm eines Kranken keloïdartige Narben an Stellen auftreten, wo vorher Impetigopusteln gesessen hatten. Die bacteriologische Analyse des Pusteleiters hatte Streptok. in Reincultur ergeben. *Ziemke.*

An der Hand zweier Fälle von Purpura rheumatica und einer Anzahl Be-

obachtungen von Erythema multiforme bei acutem Gelenkrheumatismus bespricht **Singer** (167) die ätiologische Stellung dieser Hautveränderung unter Heranziehung der vorhandenen Literatur. Die bacteriologische Untersuchung lieferte ihm in einigen Fällen positive Resultate, so den Staphylok. albus ein Mal aus einem Erythemfleck, ein anderes Mal auch im Harn; den gleichen Kokkus bei einer Purpura rheumatica aus dem Harn, in einem zweiten Falle den Streptok. pyog. aus dem Blut. Verf. präcisirt seine Stellung in folgender Weise: Es giebt ein symptomatisches und ein idiopathisches Erythema multiforme. Die symptomatischen Formen treten am häufigsten im Gefolge generalisirter pyämischer Processe auf und entstehen der Mehrzahl nach dadurch, dass die Haut als Ausscheidungsorgan circulirender Krankheitserreger (pyogene Kokken) erkrankt, hiermit ihre Betheiligung an der Allgemeininfection documentirend; in zweiter Linie als Complication rheumatischer Gelenkprocesse. Indessen zeigt auch die als idiopathische aufgefasste Form durch gehäuftes Auftreten im Frühjahr und Herbst, durch Fieber, Gelenkschmerzen, recidivirenden Verlauf, Combination mit Angina und Endocarditis eine so wesentliche innere Verwandtschaft zum Gelenkrheumatismus, dass man in der Mehrzahl der Fälle hier an einen rheumatischen Process denken muss, bei welchem die Gelenkerscheinungen in den Hintergrund treten. In vielen Fällen entsprechen die Hauteruptionen Localisationen von im Blute kreisenden Mikrobien auf der Haut, welche durchgehends von Staphylok. und Streptok. gebildet werden. Man kann deshalb und wegen der Häufigkeit und Wichtigkeit des Erythems bei der Septikopyämie das Erythema multiforme als eine pyämische Hauterkrankung par excelence ansehen. Diese Voraussetzung und die nicht wegzuleugnende innere Verwandtschaft von Erythema multiforme und Gelenkrheumatismus leiten darauf hin, auch den Rheumatismus den pyämischen Erkrankungen einzufügen. *Ziemke.*

Cassedebat (38) untersuchte 134 primäre membranöse nicht diphtherische Anginen, welche er sämmtlich bei Soldaten seines Regiments in der Kaserne zu beobachten Gelegenheit hatte, in Rücksicht auf den bacteriologischen Befund, die klinischen Symptome, Krankheitsdauer und Contagiosität.

Der Localbefund der Pseudomembran und der Schleimhaut giebt makroskopisch keinen Anhalt für die Prognose dieser Anginen, ebensowenig wie die übrigen klinischen Symptome. Die bacteriologische Analyse stellte einerseits eine grosse Mannigfaltigkeit unschuldiger Keime, andererseits aber die ausserordentliche Häufigkeit des Streptok. pyog. fest, sodass Verf. nicht ansteht, fast alle 134 Fälle für Streptok.-Anginen zu halten. Nur in wenigen Fällen war dieser Mikroorganismus nicht nachweisbar; in diesen fanden sich der Staphylok. albus., der Pneumok. und kleine dem Staphylok. albus ähnliche Kokken, welche die Gelatine nicht verflüssigten, sowie zwei Mal ausschliesslich Saprophyten.

Die Association der Streptok. mit saprophytischen oder pathogenen Keimen beeinflusste in keiner Weise das Aussehen der Pseudomembranen noch irgendwie den allgemeinen Krankheitsverlauf; nur der Streptok. allein ist

nach Ansicht Verf.'s für die Bildung der Pseudomembranen und die allgemeinen Störungen, wenn solche existiren, verantwortlich zu machen.

Für die anfangs schwer zu stellende Differentialdiagnose zwischen diphtherischer und nicht diphtherischer Angina kommen im Verlauf der Krankheit zwei der letzteren specifische Eigenthümlichkeiten in Betracht: die rapide Entwicklung der Pseudomembranen ohne Tendenz zu grösserer Ausbreitung und verhältnissmässige Benignität der Infection.

Die Contagiosität der nicht diphtherischen Anginen steht ausser Zweifel, erfolgt indessen nach den sorgfältigen Untersuchungen Verf.'s gerade in dieser Richtung nur selten wie bei den eigentlichen Infectionskrankheiten durch directe Uebertragung von Mensch zu Mensch und in kurzer Zeit, sondern häufiger in räumlich und zeitlich grösseren Intervallen und betrifft meist nur eine kleine Zahl von Menschen, welche gemeinsam und eng zusammengedrängt leben*. *Ziemke.*

In einer Arbeit über die bacteriologische Diagnostik der Strepto-Diphtherie, jener Mischinfection, welche durch gemeinsame pathogene Wirkung des Loeffler'schen Bac. und des Streptok. pyog. verursacht wird**, sucht **Méry** (121) auf Grundlage der bacteriologischen Exploration der Pseudomembranen Stützpunkte für eine sichere klinische Diagnose zu gewinnen. Wegen seines constanten Vorkommens in der Mund-Rachenhöhle ist die Beurtheilung der pathogenen Rolle des Streptok. bei den diphtherischen Anginen ausserordentlich schwierig. Die gewöhnlich geübte Methode, von den Membranen Aussaaten auf Blutserum zu machen, hält Verf. für unzuverlässig, weil die zarten Streptok.-Colonien neben grösseren, gut entwickelten Diphtheriebac.-Culturen bei der makroskopischen Betrachtung dem Auge leicht entgehen können, zumal wenn das Serum nicht ganz durchsichtig ist, und weil die Streptok. oft sehr schwer auf Blutserum wachsen, obwohl sie in reichlicher Zahl in der Membran vorhanden sind[1]. Findet man auf dem coagulirten Serum trotz ihrer Abneigung gegen dieses Nährsubstrat ein reichliches Wachsthum von Streptok., so kann man diese Thatsache insofern für die Diagnose verwerthen, als man eine ursächliche Betheiligung der Mikrobien an dem bestehenden Krankheitsprocess anzunehmen berechtigt ist. Die Virulenzbestimmung der Streptok. durch Prüf-

*) Es erscheint mir nicht klar und sicher genug motivirt, warum diese infectiöse diphtheritische Angina nicht „Diphtherie“ gewesen sein soll? *Baumgarten.*

**) Diese Auffassung, wonach die oben bezeichneten Fälle als „Streptok.-Diphtherie“ erachtet werden, nähert sich sehr meinem Standpunkte. Nur bezweifle ich, dass es überhaupt andere d. h. nicht auf pathogener Wirkung (bezw. coordinirter Mitwirkung) des Streptok. beruhende Fälle von Rachen-Diphtherie giebt. *Baumgarten.*

[1]) Diese elective Eigenschaft der künstlichen Nährsubstrate auf Mikrobien war Ref. wiederholt zu beobachten in der Lage. Bei Aussaat gleichen Culturmaterials auf Blutserum und Glycerinagar wuchsen auf dem Serum in überwiegender Zahl gut entwickelte Diphtheriebac.-Colonien, während die wenigen Streptok.-Colonien nur kümmerlich fortkamen; ein umgekehrtes Verhalten war auf dem Agar zu beobachten. Ref. benutzt daher immer neben den Blutserumculturen die Züchtung auf Agar, um ein Uebersehen der Streptok. in der Cultur zu vermeiden. Ref.

ung ihrer Thierpathogenität zu diagnostischen Zwecken ist praktisch nicht durchführbar, weil sie zu lange Zeit erfordert, andererseits aber die für eine gewisse Thierart gefundene Virulenz durchaus nicht mit der für den Menschen vorhandenen Infectionsenergie übereinzustimmen braucht. Virulente Streptok. sind sowohl bei Gesunden gefunden worden, als auch bei anginösen Erkrankungen, welche in keinem Zusammenhang mit den Kokken standen. Für die Diagnose der Strepto-Diphtherie am besten zu brauchen empfiehlt Verf. neben der gleichzeitigen Controle durch Blutserumculturen die directe mikroskopische Unsersuchung durch Deckglas-Trockenpräparate und in Schnitten, weil so allein eine unzweideutige Beurtheilung der Zahl und des Verhaltens der Mikrobien im Gewebe ermöglicht wird. Zu beachten ist dabei, dass die Streptok. die Diphtheriebac. oft an Menge so übertreffen, dass letztere von denselben fast völlig verdeckt werden können; auch muss man wissen, dass die Kokken in den Pseudomembranen gewöhnlich in Form kleiner Diplokokkenhaufen liegen, sehr selten in Ketten und dann höchstens von 3-4 Gliedern; auch auf Blutserum entwickeln sich nur selten längere Ketten. Technisch ist auf ein sorgfältiges Abspülen der Membran in destill. Wasser und Abtupfen zwischen Fliesspapier Werth zu legen, um die oberflächlich anhaftenden Bacterien auszuschalten. *Ziemke.*

Die Beobachtung einer Hausepidemie von Streptok.-Angina wurde von **Béclère** (18) gemacht. Dieselbe verlief mit einem Scharlach-ähnlichen Ausschlag, der indessen ohne Desquamation verschwand. Wegen der Contagiosität hält Verf. diese Angina für eine echte Scharlacherkrankung, welche ohne Abschuppung auftrat. Die Desquamation sei daher kein nothwendiges Symptom bei Scharlach. *Ziemke.*

Nach einer Streptok.-Angina sah **Lavrand** (105) eine Lähmung des Gaumensegels bei einem 5jährigen Kinde auftreten. Die bacteriologische Untersuchung hatte nur Streptok., keine Loeffler'schen Bac. ergeben. *Ziemke.*

Bei einem an Streptok.-Angina mit pseudomembranösen Belägen erkrankten Manne sah **Gouguenheim** (69) im Verlauf der Krankheit eine eitrige Pleuritis, Pericarditis, linksseitige Lungenentzündung und Eiteransammlung im linken Sternoclaviculargelenk entstehen, welchen Complicationen der Patient erlag. Bacteriologisch wurden die secundären Eiteransammlungen anscheinend nicht untersucht. *Ziemke.*

Die Scharlachanginen sind nach **A. Dubois** (55) ihrer Natur nach verschieden; zu Anfang des Scharlachs sind sie häufig nur erythematös, zuweilen pseudomembranös; gegen Ende der Krankheit kommen jedoch auch echte diphtheritische vor. Abgesehen von dieser diphtheritischen* werden die Scharlachanginen von Streptok. hervorgerufen. Verf. empfiehlt daher sowohl als Heilmittel, wie auch präventiv gegen die Complicationen die Injection von Antistreptok.-Serum. *Ziemke.*

---

*) Das ist ein Irrthum! Gerade in den „diphtherischen“ Scharlachanginen findet man die Streptok. massenhaft und zwar nicht blos in der Membran sondern auch im nicht nekrotischen Bindegewebe. *Baumgarten.*

Pospischill (149) sah im Verlauf einer Scharlacherkrankung bei einem 2jährigen Knaben einen Croup in der Trachea auftreten, dessen bacteriologische Untersuchung reichliche Streptok. und Pseudodiphtheriebac. ergab. Die gleichen Mikrobien wurden im Nasensecret gefunden. Aus den Rachenexsudaten liessen sich nur Streptok. und Staphylok. aur. züchten. Bei der Section zeigten sich die Schleimhäute des ganzen Rachens von einer dicken graugelben, festhaftenden Exsudatmembran überzogen; die Schleimhaut des Kehlkopfs war blass und die Trachealschleimhaut unterhalb der Stimmbänder mit einer locker haftenden, fibrinösen Pseudomembran überkleidet. Es handelte sich hier also nicht um eine tiefgehende Nekrose der Schleimhaut, wie im Rachen; aus diesem Grunde und wegen des Freibleibens des Kehlkopfs nimmt Verf. eine von der Rachenaffection unabhängige selbständige Infection der Trachea in diesem Falle an*. *Ziemke.*

Heddaeus (81) beschreibt einen bacteriologisch interessirenden Fall von Staphylok.-Angina phlegmonösen Charakters mit secundärer Pleuritis, deren Exsudat ebenfalls den Staphylok. pyog. aur. in Reincultur ergab. Unabhängig davon hatte der Pneumok. Fraenkel eine Pneumonie erzeugt. Unter Hinweis auf die Seltenheit dieses Vorkommens verschiedener Infectionserreger in den pneumonischen Heerden und in dem Exsudat der benachbarten Pleuritis bespricht Verf. die in der Literatur von ihm ausfindig gemachten ähnlichen Fälle und hebt die Bedeutung der Angina für die acuten Infectionskrankheiten hervor, indem er an den in neuester Zeit häufig beobachteten Zusammenhang zwischen Angina, Gelenkrheumatismus und Pleuritis erinnert. *Ziemke.*

In einer ausführlichen Arbeit unterzieht **Quervain** (150) die im Verlauf von Mittelohreiterungen auftretenden, an Gefährlichkeit den endocraniellen Complicationen erheblich nachstehenden Hals-Abscesse einer zusammenfassenden Besprechung nach Aetiologie, pathologisch-anatomischem Befund, klinischem Bilde, Diagnose, Prognose und Therapie. Das bacteriologische Interesse dieses Stoffes wird wesentlich nur durch die Aetiologie berührt. Meist treten die Halsabscesse im Gefolge von acuten Mittelohreiterungen, seltener nach chronischen auf, was seinen Grund in Veränderungen des Processus mastoideus und der Cellulae mastoid. hat, die bisweilen nach chronischen Mittelohreiterungen in Gestalt von Sklerose und Knochenneubildung beobachtet werden und einem Durchbruch der Eiters in das Zellgewebe des Halses Widerstand leisten. Die Begünstigung der Knochenperforation durch den Eiter in Folge der Anwesenheit irgend welcher specifischer Mikrobienarten als Erreger der Mittelohrentzündung hält Verf. für unwahrscheinlich.

Aus den bisherigen Untersuchungen resultirt, dass die Otitis media purulenta durch alle pyogenen Mikrobien verursacht werden kann und sich nicht etwa an eine bestimmte specifische Infection anschliesst. Acute

*) Als Infectionserreger könnten doch aber auch für die Trachealerkrankung nur die Streptok. in Betracht kommen, nicht etwa die gleichzeitig vorhandenen Pseudo-Diphtheriebac., da diese ja keinerlei pathogene Eigenschaften besitzen. *Baumgarten.*

und chronische Entzündung sind nach bacteriologischen Gesichtspunkten nicht zu scheiden, wenn es sich auch bei dieser gewöhnlich um eine Mischinfection, bei jener häufiger um eine Reininfection handelt. Nicht unwichtig ist indessen die Bacterienspecies für den Charakter dieser Halsphlegmonen, wie aus zwei eigenen Beobachtungen Verf.'s hervorgeht. In dem einen Fall hatte die Anwesenheit des Pneumok. in dem Halsabscess eine gutartige Eiterung ohne Tendenz zur Ausbreitung zur Folge, während in einem anderen Fall die Mischinfection von Streptok. und einem garbildenden Bac. eine rapide Ausbreitung des Abscesses bis zum Rücken in wenigen Tagen bewirkte. *Ziemke.*

Kaufmann (92) beobachtete bei einer seit mehreren Monaten bestehenden Otitis media suppurativa eine plötzlich auftretende pyämische Infection. Bei der Operation fanden sich im Knochen an mehreren Stellen mit Eiter erfüllte kleine Knochenvenen, im Sinus flüssiges Blut; in Blutpräparaten liessen sich reichlich Streptok. nachweisen. Nach 3 Tagen Exitus letalis. Die Obduction erwies die von Körner im Gefolge von Osteophlebitis beschriebenen metastatischen Abscesse in der Muskulatur (rechter Oberschenkel), dagegen fehlten Lungenmetastasen. *Ziemke.*

Hartmann (79) hält die Mittelohrentzündung der Säuglinge, welche gewöhnlich für eine congenitale Ohrerkrankung angesehen wird, für infectiösen Ursprungs. Fast immer findet man bei derselben in der schleimigen Flüssigkeit Staphylok. und Streptok. Die Infection kann sowohl in utero, wie beim Durchgang des Kopfes durch die Vagina erfolgen. *Ziemke.*

Polák (145) beobachtete eine Gastritis phlegmonosa submucosa, bei der sich mikroskopisch, hauptsächlich in der Submucosa, alle Elemente einer eitrigen Entzündung und als Erreger derselben der Streptok. pyog. fanden. Ueber die Eingangspforte der Kokkeninvasion ist nichts angegeben. Die Eiterung hielt sich in den Grenzen des Magens[1]. *Ziemke.*

Hirsh (84) beschreibt einen Fall von Streptok.-Enteritis im Säuglingsalter, bei dem es gelang, den Streptok. in grossen Mengen im Magen und Stuhl, und im späteren Verlauf auch im Blut, im Harn und in den Organen der Leiche nachzuweisen. Derselbe färbt sich besonders gut nach Gram-Weigert und lässt sich in Präparaten aus dem Stuhl sehr bequem durch nachfolgende Contrastfärbung in alkoholischer Fuchsinlösung nachweisen. Morphologisch repräsentirt sich der Kokkus als Diplokokkus oder in Ketten von 3-20 Gliedern, im Stuhl nie länger als in 10 Gliedern. Auf künstlichen Nährmedien waren die Ketten kurz und starr. Der culturelle Nachweis auf allen Nährböden mit Ausnahme der Zuckerbouillon ist schwierig,

[1]) Ref. ist in der Lage über einen ähnlichen Fall zu berichten, den er während seiner Assistentenzeit am pathologisch-anatomischen Institut in Graz zu obduciren Gelegenheit hatte. Hier schloss sich die Phlegmone an ein ulcerirendes Magencarcinom an und hatte die ganze Mucosa förmlich unterminirt. Bei Einschnitt quoll dicker rahmiger Eiter zwischen Mucosa und Muscularis hervor, der reichlich Streptok. enthielt, wie culturell nachgewiesen wurde. Die Eiterung hatte sich fast über die ganze Magenwand ausgedehnt, überschritt die Grenzen derselben aber nicht. Ref.

da der Streptok. nur sehr langsam und in sehr kleinen Colonien wächst. Auf Zuckerbouillon bildet er nach 12 Stunden eine Trübung und nach 24 Stunden einen Bodensatz, wobei die Trübung bestehen bleibt; die Bouillon reagirt sauer. In gewöhnlicher Bouillon und Serumbouillon ist das Wachsthum langsamer. Der Streptok. erwies sich für Mäuse pathogen, bei welchen er heftige Diarrhöen hervorrief, in 3 Fällen war er wieder im Stuhl und in fast allen Fällen im Blut nachweisbar. Mit den von Escherich[1] im Darm des gesunden Säuglings gefundenen zwei Arten, Streptok. coli gracilis und Streptok.-brevis ist er nicht identisch, dem Streptok. involutus Kurth's[2] steht er morphologisch nahe, differirt mit jenen aber in seiner thierpathogenen Wirkung und seinem Wachsthum auf Serumbouillon. Verschieden ist er auch von dem von Czerny und Moser[3] im Blute darmkranker Kinder nachgewiesenen Streptok. pyog. Einen in seinem culturellen Verhalten mit dem beschriebenen eine gewisse Aehnlichkeit zeigenden Streptok. konnte Verf. aus dem Mageninhalt eines dyspeptischen Kindes isoliren und glaubt daher das Vorkommen von Streptok. im Darmkanal des Säuglings unter pathologischen Verhältnissen für ziemlich häufig halten zu können. *Ziemke.*

Libmann (112) hatte Gelegenheit, zwei weitere Fälle von Streptok.-Enteritis in der Escherich'schen Klinik zu beobachten, deren klinische und bacteriologische Thatsachen er mittheilt. Die Kokken fanden sich auch hier sehr reichlich in den Darmentleerungen, welche mit der Abnahme der Mikrobien ebenfalls weniger frequent wurden, im zweiten Fall auch im Mageninhalt, im eiweisshaltigen Harn und im Blut. Die grösste Menge der Kokken war an dem Sitz der höchstgradigen Darmveränderungen zu finden. Sie erwiesen sich in jeder Beziehung mit einander, wie auch mit dem von Hirsh gefundenen Streptok. (s. das vorige Referat) identisch, ihre Grösse betrug durchschnittlich 0,75-0,9 μ, in einzelnen Ketten war dieselbe erheblicher. Im zweiten Fall gelang es, die Kokken auf Gelatine zu züchten, wo sie im Impfstich discrete durchsichtige Colonien ohne Oberflächenwachsthum bilden; auf Kartoffeln wuchsen sie in Form eines dünnen, feuchtglänzenden Belags und in Milch brachten sie unter Säureproduction Gerinnung hervor. Während das Fortkommen auf gewöhnlichem Agar nur ein kümmerliches war, zeigten die Streptok. auf Menschenblutserum-Agar ein üppiges Wachsthum und konnten durch Ueberimpfung von diesem Nährsubstrat auf die gewöhnlichen Nährböden zu äusserst reichlicher Weitervermehrung angefacht werden. Fütterung einer Maus mit einer mit Milch gemengten Bouilloncultur hatte nach 12 Stunden starke diarrhoische Stuhlentleerungen mit reichlichem Gehalt an Streptok. zur Folge. Tod nach 33 Stunden, im Blute grosse Mengen der Mikrobien. Die Wiederholung des Versuchs an zwei anderen Mäusen ergab dasselbe Resultat. Subcutane Impfung einer Maus mit den Streptok. des ersten Falles tödtete dieselbe unter enterischen Erscheinungen in 60 Stunden, im Blute waren die Kokken

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 169; II, 1886, p, 353; III, 1887, p. 421. Ref.
[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 104. Ref.
[3]) Klinische Beobachtung an Magendarmkranken im Säuglingsalter: Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 38, 1894, p. 430. Ref.

nachzuweisen. Immunisirungsversuche an Mäusen mit dem Blutserum des einen Kindes gaben kein deutlich positives Resultat. *Ziemke.*

Escherich (61) giebt eine zusammenfassende Schilderung des Krankheitsbildes der von Libmann und Hirsh (s. die vorigen Referate) beschriebenen Streptok.-Enteritis, als deren specifischen Krankheitserreger er den beschriebenen Streptok. in gleichem Sinne ansieht, wie dies heute vom Cholera- und Typhusbac. für die beiden Krankheiten gilt*. Im normalen Darmtractus findet sich der Kokkus nicht; ist er vorhanden, so beobachtet man auch die Symptome schwerer Darmentzündung und bei der Obduction im Darminhalt grosse Massen, stellenweise Reinculturen der Kokken. Bei weiterer Untersuchung findet man sie in die Darmwandungen und speciell in die Lymphgefässe eingedrungen, von wo sie dann in die Organe, im Blut, in den Harn einwandern können und schon intra vitam nachweisbar sind. Im Anfang der Krankheit sind die Mikrobien auf den Darmtractus beschränkt, später kann es zur Allgemeininfection kommen. Für die toxisch-infectiösen Eigenschaften dieser Kokken auf den kindlichen Organismus sprechen neben dem histologischen Befund derselben im Gewebe, die schweren Allgemeinerscheinungen und die Verfettung der parenchymatösen Organe. Die Diagnose ist schon durch die mikroskopische Untersuchung einer blutigen Schleimflocke aus den Darmentleerungen zu stellen, in welchen die Streptok. gewöhnlich zahlreich mit dem von E. empfohlenen Färbungsverfahren (Gram-Weigert; Nachfärbung mit alkoholischer Fuchsinlösung) nachweisbar sind. Will man Culturen anlegen, so empfiehlt es sich zunächst subcutan eine Maus mit dem kokkenhaltigen Schleim zu inficiren und aus dem Blut derselben Culturen anzulegen. Bei der Allgemeininfection gelingt der Nachweis der Kokken aus Blut und Harn. *Ziemke.*

Der bacteriologische Befund eines tropischen Leberabscesses, welchen **Korn** (97) zu erheben Gelegenheit hatte, ergab in dem Abscesseiter neben kleinen langkettigen und grossen kurzkettigen Streptok., welche bei Züchtung in Bouillon mit Zusatz von ameisensaurem Natron ihre Formendifferenzen aufgaben, typhusähnliche, oft zu mehreren gelagerte kurze Stäbchen von geringer Eigenbewegung und ohne färbbare Geisseln, welche sich nach Gram entfärbten und durch die Bildung eines im Wasser unlöslichen, in Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Chloroform löslichen gelben Pigments auszeichneten, das bei Natronlaugezusatz roth, auf Schwefelsäure blaugrün wurde und auf Kartoffeln nach Wochen einen bräunlichen Ton annahm. Die Gelatine wurde schnell verflüssigt, im Stich trichterförmig unter zu Bodensinken des gelben Bacterienconglomerates; im Agarausstrich schon bei Zimmertemperatur, besser bei 30°, üppiges Wachsthum eines glänzenden, eidottergelb gefärbten, erhabenen Belages. Charakteristisch war das Verhalten der Milch, die sich nach 2 Tagen im Brütschrank

*) Es ist aber darauf hinzuweisen, dass für Typhus und Cholera der constante Zusammenhang dieser Krankheiten mit den bezüglichen Bacterien durch eine übergrosse Zahl von Beobachtungen festgestellt ist, während für die „Streptok.-Enteritis“ die Annahme eines analogen Zusammenhanges nur auf drei Fälle gestützt werden kann. *Baumgarten.*

in eine molkenartige, obere und eine normale untere Schicht ohne Coagulation trennte; nach 3 Tagen hatte sie das Aussehen einer gleichmässig trüben, molkenartigen, nicht fadenziehenden Flüssigkeit und nahm unter Zunahme der Alkalescenz eine immer mehr gelbe Farbe an, bis sie nach Wochen sich in eine ölige, schwach fadenziehende Flüssigkeit umgewandelt hatte. In allen Culturen machte sich ein specifischer, fussschweissartiger Geruch bemerkbar. Die pathogene Wirkung dieser Bac. wurde an 3 Mäusen geprüft, welche subcutan mit $^1/_4$, $^1/_8$, $^1/_{16}$ ccm einer 3tägigen Bouilloncultur inficirt wurden. Erst am 3. Tage traten Krankheitssymptome und unter heftigen tonischen Krämpfen der Tod der Thiere ein. An der Injectionsstelle wurde ein haselnussgrosser Abscess gefunden, dessen Eiter neben wenigen der injicirten Bac. in allen 3 Fällen grosse Mengen von Streptok. enthielt und zwar der gleichen Art, wie sie im Leberabscess constatirt waren[1]. Nach mehrfacher Uebertragung verloren die Bac. ihre Abscess erregende Eigenschaft völlig und wurden von Mäusen und Meerschweinchen subcutan und intraperitoneal reactionslos vertragen. Allein injicirt, waren die Streptok. nicht im Stande, eine pathogene Wirkung hervorzurufen. Für die Entstehung des Leberabscesses spricht Verf. folgende Vermuthung aus: Die durch Geschwüre veränderte Darmwand ermöglicht den Bac. den Eintritt in die Leber, welche hier den Boden für die Streptok.-Infection vorbereiteten und in Symbiose mit den an und für sich nicht virulenten Streptok. diesen zu einer so hohen Virulenz verhalfen, dass sie eine pathogene Wirkung auszuüben vermochten*. *Ziemke.*

Griffon (72) berichtet über einen Fall von spontaner, primärer, eitriger Thyreoïditis anscheinend ohne vorhergegangene äussere Verletzung. Im Anschluss an das Auftreten eines maculös-papulösen, theils vesiculösen Erythems an Vorderam und Händen entwickelte sich eine acute eitrige Entzündung der Schilddrüse, welche zur Incision Veranlassung gab und in Heilung ausging. Im Eiter fanden sich kurze Ketten von Diplokokken, die sich nach Gram gut färbten und in Bouillon in langen gewundenen Streptok.-Ketten wuchsen, auch auf den übrigen Nährböden sich wie Streptok. verhielten. Am Kaninchenohr subcutan applicirt, erzeugten sie typisches Erysipel und nach intraperitonealer Einverleibung eine Septikämie mit tödtlichem Ausgang in 24 Stunden. Es handelte sich also um eine Streptok.-Infection. *Ziemke.*

de Grandmaison (71) theilt die Beobachtung einer subacuten Lymphdrüsenentzündung bei einem jungen Mädchen in den Cubitaldrüsen mit, als deren Erreger der Staphylok. in Reincultur erwiesen wurde, ohne dass es zu einer Eiterbildung in den Drüsen gekommen wäre. Unter gewissen Umständen übt der Staphylok. aureus also keine pyogene Wirkung

[1]) Es ist dem Ref. nicht recht verständlich, wie sich bei Verwendung von Reinculturen der erwähnten Bac. zur Thierinfection, neben diesen in den erzeugten Abscessen auch die im Leberabscess constatirten Streptok. finden konnten. Ref.

*) Beim Menschen bedürfen die Streptok. sicher keiner Symbiose mit anderen Mikroorganismen, um pyogen zu wirken. *Baumgarten.*

aus, sondern giebt nur zu einer lebhaften entzündlichen Reaction des Gewebes Veranlassung*. *Ziemke.*

Hallopeau (76) berichtet im Verein mit Brault über 3 Beobachtungen von acuter ascendirender Paralyse bei Personen, die kurz vorher lymphangitische Abscesse in Folge von Excoriationen an den unteren Extremitäten gehabt hatten. Die paralytischen Zustände gingen nach etwa 6wöchiger bis 10tägiger Dauer in relativ kurzer Zeit zurück und in völlige Heilung über. Neben den motorischen Störungen waren auch geringere Sensibilitätsstörungen und in allen Fällen ausgesprochene Muskelatrophie zu bemerken. Nach Ansicht der Verff. handelte es sich hier um Localisationen einer von den Abscessen ausgehenden Streptok.-Infection im Rückenmark. *Ziemke.*

Nach einer leichten Influenza sahen **Thiroloix** und **Rosenthal** (175) bei einem Mann, der sich neuerdings eine Erkältung zugezogen hatte, eine vollständige Paraplegie der untern Extremitäten mit Retentio urinae auftreten; Tod an Pneumonie. Bei der Obduction fand man im Dorsalmark einen Abscess, in dem mikroskopisch und culturell Streptok. nachzuweisen waren. Verff. vermuthen einen ähnlichen Zusammenhang zwischen der Grippe und dieser anscheinend primären Myelitis, wie solcher zwischen Angina und Pleuritis etc. festgestellt ist. Durch die Erkältung sei die Virulenz der Streptok., welche gewöhnliche Bewohner der Mundhöhle sind, erheblich gesteigert worden** und diese von den Tonsillen aus eingewandert. *Ziemke.*

Ein gewöhnlicher Begleiter der Dacryocystitis ist die durch Streptok. verursachte Conjunctivitis. **Valude** (179) beobachtete bei einem Kranken, der sich häufig auf der Erysipelabtheilung aufhielt, eine solche ohne Dacryocystitis, dagegen mit Uebergreifen auf die Cornea. Die Conjunctivitis war durch Zugluft entstanden und täuschte eine Blennorrhoe vor. Das Secret enthielt Streptok. in Reincultur. Am 5. Krankheitstage traten in der Cornea kleine, gelbe, subepitheliale Flecken auf, die bald verschwanden, um später nochmals zu erscheinen. Im Verlauf einer Streptok.-Conjunctivitis entwickelte sich also eine Keratitis punctata superficialis.

Ziemke.

Bach und **R. Neumann's** (12) Untersuchungen über eitrige Keratitis beim Menschen bestätigen im Wesentlichen die Ergebnisse Uhthoff und Axenfeld's[1]. Die bacteriologische Analyse ergab in 29 Fällen folgendes Gesammtresultat:

1. Nur Pneumok. (Streptok. lanceolatus Gamaleïa) in 12 Fällen.
2. Pneumokokken mit anderen Bacterien in 6 Fällen.

---

*) Man muss für solche Fälle annehmen, dass die Virulenz des Staphylok. pyog. abgeschwächt ist. Hiermit stimmen auch die experimentellen Beobachtungen von Alexander-Lewin (Arbeiten a. d. Tübinger patholog. Institut Bd. 1, 1894, p. 61/62) überein. *Baumgarten.*

**) Dies ist doch eine ziemlich gewagte, durch nichts gestützte Annahme. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 54. Ref.

3. Keine Pneumok., wohl aber andere Bacterien in 7 Fällen.

4. Ein negativer bacteriologischer Befund in 4 Fällen (8mal auf der Platte).

5. In weiteren 3 Fällen, die nicht das typische Bild der eitrigen Keratitis boten, fanden sich Staphylok. pyog. aur. und albus in Reincultur.

Ziemke.

In einem auf dem 25. Congress der Ophthalmologen gehaltenen Vortrag kommt **Axenfeld** (11) nach Erörterung der metastatischen Augenentzündung und doppelseitiger Thrombose bei allgemeiner Sepsis zu folgenden Schlussfolgerungen:

Wenn sich die Mikroorganismen selbst ansiedeln, entsteht stets eine Entzündung, dieselbe kann jedoch sehr gering sein. Jede ausgesprochen eitrige endogene Entzündung, besonders die perniciöse Form, setzt die locale Ansiedlung der Mikrobien selbst voraus. Die im Blute gelösten, circulirenden septischen Toxine, bezw. die Blutzersetzung und die Anämie, bewirken in erster Linie degenerative, weniger entzündliche Veränderungen (Blutungen, weisse Flecke, Thrombosen). *Ziemke.*

Die eingehende Arbeit von **Harbitz** (77) bezieht sich auf die pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchung von 54 Fällen von Endocarditis, von welcher Verf. 2 Formen aufstellt; die eine, „infectiöse", umfasst 17 Fälle, wo Streptok., 5 wo Pneumok., 7 wo Staphylo- und 2 wo Gonokokken in den Klappen-Vegetationen nachgewiesen wurden; hierzu kommen ferner 1 Fall, bei dem ein unbekannter Kokkus, und 1 Fall, wo ein unbekanntes Stäbchenbacterium vorgefunden wurde; schliesslich rechnet er zur selben Form 6 Fälle, die als „geheilte maligne Endocarditis" anzusehen sind. — Gegenüber diesen 39 Fällen stehen 15, die als „nicht-infectiöse" Endocarditis bezeichnet werden; von diesen kamen 5 bei typischem Rheumatismus acutus und 7 im Verlaufe einer Tuberkulose vor; in den 3 übrigen Fällen ergab sich das Vorhandensein von Bacterien als accidenteller Befund.

Unter den „infectiösen" Fällen unterscheidet Verf. wieder 2 Arten. In einer Reihe der Fälle zeigen die Klappenveränderungen gewissermaassen eine „organisatorische" und productive Tendenz; die Klappenvegetationen sind häufig bedeutend, dehnen sich öfters über grössere Flächen aus und werden theils aus einer hyalinen, thromboïden Substanz, theils aus organisirtem Bindegewebe gebildet; dagegen findet man in diesen Fällen selten eine Zelleninfiltration und nekrotische Heerde. Die Bacterien lassen sich meistens besonders am Rande der thromboïden Substanz nachweisen; von hier aus dringen sie öfters in's Innere der betreffenden Klappe als Züge, deren verminderte Färbbarkeit eine Degeneration anzeigen. Diese Fälle verlaufen oft mit Infarctbildungen verschiedener Organe; die Infarcte sind anämisch und vereitern nie. In der Mehrzahl der hierher gehörenden Fälle wurden Strepto- oder Pneumok. nachgewiesen; sie zeichneten sich auch öfters durch besondere klinische Merkmale aus, indem sie öfters schleichend anfingen und längere Zeit, nach Verf.'s Ansicht bis 6 Monate oder sogar 1-2 Jahre dauerten. Bisweilen war das Krankheitsbild sehr dem Rheuma-

tismus acutus ähnlich; in anderen Fällen waren es Symptome von Seiten der Nieren, z. B. eine hämorrhagische Nephritis, die den Kranken veranlassten, den Arzt zu suchen. — Die oben besprochene Tendenz der entzündlichen Wucherungen, sich zu organisiren, zeigte sich öfters sehr deutlich durch typische Narbenbildungen des Endocards in der Peripherie der Wucherungen ausserhalb der Klappen; solche Narbenbildungen, wie überhaupt ein mehr ausgedehntes Uebergreifen des Processes aufs Endocard ausserhalb der Klappen konnte Verf. nie bei Fällen der nicht-infectiösen Gruppe nachweisen. Deshalb sieht er sich auch dazu genöthigt, 6 Fälle zur infectiösen Form zur rechnen, wo zwar mittels Culturen keine Bacterien nachzuweisen waren, die sich aber durch sehr ausgebreitete Wucherungen und Narbenbildungen des Endocards auszeichneten. Auch mittels des Mikroskops liessen sich in diesen 6 Fällen nicht mit Sicherheit Bacterien nachweisen; doch fanden sich am Rande der Wucherungen granulirte Züge, die stärker als ihre Umgebung gefärbt wurden und in jeder Beziehung dem Bilde degenerirter Mikrokokken-Haufen entsprachen. Zu Folge dieser Befunde, z. Th. in Verbindung mit dem klinischen Verlaufe, fasst Verf. diese Fälle als eine Art „geheilte Endocarditis maligna“ auf. — Eine zweite Unterabtheilung der „infectiösen Endocarditis“ repräsentiren die Fälle, die dem klassischen Bilde der Endocarditis maligna entsprechen; im Gegensatze zu den eben besprochenen verlaufen sie öfters mit Ulcerationen der Klappen, wie man auch häufig die Bacteriencolonien von einer nekrotischen Zone umgeben findet und das Klappengewebe von Leukocyten infiltrirt sieht; ferner findet man multiple Eitermetastasen, und die Infarcte sind im Gegensatze zu denjenigen der ersten Unterabtheilung meistens inficirt. Diese Fälle werden meistens von Staphylok. hervorgerufen, und ihr Verlauf ist ein rapider. — Ferner beschreibt Verf. unter der infectiösen Endocarditis 2 Fälle, bei denen sich in den Klappenwucherungen zahlreiche Mikrokokken nachweisen liessen, die sowohl in Bezug auf ihre Form wie dadurch, dass sie sich nach Gram entfärbten, mit dem Gonok. übereinstimmten; jedoch misslang der Culturversuch, wie sich auch keine Gonorrhoe oder nachweisen liess. In einem anderen Falle wurden Stäbchen gefunden, die dem Bact. coli ähnlich waren; in wieder einem Falle fand sich ein näher nicht definirbarer Kokkus. Schliesslich spricht Verf. die Ueberzeugung aus, dass ein näheres Studium gewiss ein beträchtlich häufigeres Vorkommen der mikrobiellen Endocarditis ergeben werde, als man bisher vermuthet hat.

Was die „nicht-infectiöse“ Endocarditis betrifft, findet Verf. die rheumatischen Klappen-Affectionen durch kleine verrucöse Wucherungen charakterisirt, die sich nicht ausserhalb der Klappen verbreiten und besonders einige Millimeter vom freien Rande derselben auftreten. Verf. konnte in keinem Falle die von v. Leyden[1] beschriebenen Bacterien nachweisen. In einem Falle gingen dagegen in Culturen spärliche Colonien des Staphylok. pyog. albus auf; in den übrigen 4 Fällen liessen sich weder

[1]) Deutsche med. Wchschr. 1894 u. Festschrift d. Friedrich-Wilhelm-Instituts 1895. Ref.

mittels Mikroskop noch Cultur Bacterien nachweisen*. Zufolge des Staphylok.-Befundes in Verbindung mit dem rheumatismus-ähnlichen Verlaufe einiger der oben erwähnten, von Streptok. verursachten Fälle der Krankheit neigt auch Verf. zur Annahme, dass der „Rheumatismus acutus“ wenigstens zum Theile einer Infection mit pyogenen Bacterien zuzuschreiben sei; und selbst in Fällen, wo die bacteriologische Untersuchung der Klappen ein negatives Resultat ergiebt, könne man sich vielleicht vorstellen, dass die Wucherungen der Klappen durch im Blut kreisende Toxine der pyogenen Bacterien hervorgerufen werden. Zu Gunsten einer solchen oder anderen Gift-Theorie dürfe vielleicht die erwähnte Localisation auf den Klappen sprechen, indem die letzteren einem im Blutstrome kreisenden Gifte wahrscheinlich mehr ausgesetzt seien als das übrige Endocard; ferner seien wohl auch die bei der Bright'schen Krankheit anzutreffenden Klappenwucherungen einem zufolge der Nierenkrankheit im Blute circulirenden Gifte zuzuschreiben, und es liege auch nahe, die Klappenwucherungen bei Carcinom und Tuberkulose in ähnlicher Weise zu beurtheilen. Was die letztere Krankheit betrifft, hat Verf. in 6 Fällen von spärlichen Wucherungen der Herzklappen bei Lungentuberkulose weder den Tuberkelbac. noch Tuberkel in den Klappen nachweisen können; doch rief eine Impfung an einem Meerschweinchen Tuberkulose hervor, welches Verf. indessen aus gewissen, hier nicht zu erörternden Gründen einer spontanen Infection zuschreibt.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass Verf. eine Reihe intravenöser Impfungen mit Bouillonculturen von Staphylo- und Streptok. an Kaninchen vorgenommen hat; die Mehrzahl der Versuche fiel negativ aus, aber in 5 Fällen (4mal nach Staphylo-, 1mal nach Streptok.) entstand eine typische bacterielle Endocarditis, ohne dass zu diesem Zwecke eine Läsion des Endocards nöthig war. *Axel Holst.*

Thiroloix und **Rosenthal** (176) berichten über eine Endocarditis vegetans streptococcica, welche sich bei einer bisher völlig gesunden Frau schleichend und ohne Fieber entwickelte und in deren Verlauf eine subacute Myelitis mit Paraplegie und tödtlichem Ausgang auftrat. Im Erweichungsheerd des Rückenmark wurden gleichfalls Streptok. gefunden. Die Entstehung der Erweichung ist die Folge einer metastatischen Kokken-Embolie. *Ziemke.*

Im Anschluss an ein Ulcus varicosum beobachtete **Thiroloix** (174) Schwellung der Fuss- und Kniegelenke und subacute Endocarditis mit tödtlichem Ausgang. Die Pericardialhöhle war durch Verwachsungen in zwei gesonderte Abschnitte getheilt, von denen der eine rein serösen, der andere dunklen sanguinolenten Inhalt enthielt; das stark hypertrophirte Herz zeigte das Aussehen eines Cor villosum, die übrigen Organe ausser starker Venostase nichts auffallendes; speciell war in den geschwollenen Gelenken nur klare bacterienfreie Gelenkflüssigkeit zu finden. Nirgends

*) Der negative Befund kann so gedeutet werden, dass die früher vorhanden gewesenen Kokken zur Zeit der Untersuchung bereits abgestorben und zerfallen waren. Ich glaube nicht, dass es überhaupt „eine nichtinfectiöse“ Endocarditis giebt, wenn man von den „atheromatösen Formen“ absieht. *Baumgarten.*

war Eiter nachweisbar. Die mikroskopische und die bacteriologische Untersuchung der Pericardialflüssigkeit, des Herzblutes, des Leber-, Milz- und Nierensaftes ergab einen Streptok. von mittlerer Virulenz und einen avirulenten Colibac.; in Schnitten der verschiedenen Organe wurden diese Mikrobien nicht gefunden. Gegenüber der ätiologischen Bedeutung des Streptok. für diesen Fall verhält sich Verf. sehr reservirt, indem er eine secundäre Rolle desselben als möglich zugiebt und als Eingangspforte für die Infection höchst wahrscheinlich das Ulcus varicosum annimmt. *Ziemke.*

Thoinot's (177) Mittheilung bezieht sich auf eine acute Aortitis, die im Verlauf und seiner Ansicht nach als Folge eines Gesichtserysipels auftrat. Eine an einer Aorteninsufficienz leidende Frau erkrankte an einem scheinbar gutartigen Gesichtserysipel. In der Reconvalescenz traten Herzbeklemmungen, Präcordialangst, kurz die Symptome einer acuten Aortitis auf, welche zum Tode führte. Die Section ergab neben alten frische Veränderungen an der Aortenklappe. Eine bacteriologische Untersuchung wurde anscheinend nicht gemacht, ebensowenig findet man eine nähere Beschreibung der Aortenveränderungen, weshalb Ref. den Zusammenhang des Erysipels mit der Aortitis als nicht erwiesen ansehen muss. *Ziemke.*

E. Kraus (100) theilt die Beobachtung einer acuten schweren Erkrankung nach körperlicher Anstrengung, Stemmen schwerer Hanteln, bei einem 19jährigen Menschen mit, die unter meningitischen Erscheinungen und Hemiplegie schliesslich zum Tode führte. Dieselbe war, wie die Section zeigte, durch eine Thrombose, Ruptur und eitrige Entzündung der Wand der linken Arteria fossae Sylvii mit folgender Encephalomalacie, Blutung zwischen die Meningen und eitriger Meningitis veranlasst. Aus dem Eiter der Meningen und der Arterie wurde derselbe Staphylok. pyog. aur. isolirt in Reincultur. Mikroskopisch zeigte sich die Arterienwand am Orte der Abscessbildung mehrfach in ihrer Continuität getrennt, die Intima in grösserer Ausdehnung defect und eingerissen, die Media auseinandergewichen und gerade an dieser Stelle nebst den übrigen Wandtheilen stark eitrig infiltrirt. Die ganze Arterienwand und zwar besonders reichlich an den Stellen der Continuitätstrennung war von Staphylok. durchsetzt. Verf. stellt sich das Zustandekommen der Infection so vor, dass durch Blutdrucksteigerung in Folge des Hantelns eine Continuitätstrennung der inneren Arterienwände stattgehabt, hier eine aneurysmatische Erweiterung und eine Ansiedelung von im Blute zufällig kreisender (?) Staphylok. die Folge gewesen sei, sodass eine eitrige Arteriitis mit thrombotischer Verlegung des Gefässstammes und Encephalomalacie, und weiterhin nach Erweichung der Aneurysmenwand Blutung zwischen die Meningen und eitrige Meningitis zu Stande kommen konnten*. *Ziemke.*

---

*) Ich vermisse eine Angabe über das Verhalten der Aortenklappen bezw. des Endocards der linken Herzhälfte. Der Fall erinnert sehr an die von Ponfick genauer beschriebenen „embolischen Aneurysmen", die durch Embolie verkalkter endocardialer Efflorescenzen und dergl. zu Stande kommen. Enthalten letztere Bacterien (Staphylok.), so wird natürlich auch das embolische Aneurysma in Vereiterung übergehen. *Baumgarten.*

Die Aetiologie und die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis bespricht **Lexer** (111) vom heutigen Standpunkt der Forschung in anregender Form und unter Einfügung mehrfacher eigener Beobachtungen. Die frühere Anschauung von der specifischen Rolle des Staphylok. pyog. aur. hat einer anderen Platz gemacht, nach welcher die osteomyelitischen Heerde nichts weiter sind, als gleichwerthige Metastasen — Knochenlocalisationen — eines primären Entzündungsheerdes. Kraske's[1] schon 1887 vertretene Auffassung, die Osteomyelitis könne nicht nur zur Pyämie führen, sondern sie sei eine Pyämie, besteht demnach heute zu Recht. Jeder mit pyogenen Eigenschaften ausgestattete Mikroorganismus kann somit als Erreger osteomyelitischer Processe auftreten, und ausser den pyogenen Staphylok. sind in neuerer Zeit Streptok., Pneumok. und Typhusbac. in vollkommen einwandsfreier Weise als alleinige Erzeuger der Eiterung festgestellt worden*. Da es neben der pyogenen Eigenschaft des Mikrobions noch auf sein Verhalten bei der Allgemeininfection ankommt, darf man annehmen, dass diejenigen pyogenen Mikrobien, welche überhaupt metastatische Infectionen erzeugen können, indem sie von der Blutbahn aus im Organismus in multiplen Heerden verbreitet werden, auch am Knochensystem sich ansiedeln und die Veranlassung zu heerdförmigen oder fortschreitenden Eiterungen werden können, die einen Mikrobien häufiger, andere seltener, theils mit Vorliebe im Knochenmark, theils mehr in der Corticalis und dem Periost, bald an Stellen der stärksten Wachsthumsvorgänge, bald dort, wo ein Trauma oder eine vorausgegangene Infection den Boden vorbereitet hatte. Zwei Hauptpunkte haben im wesentlichen alle Formen der Osteomyelitis gemein, für die Localisation das vorzugsweise Befallenwerden des jugendlichen Knochens, für den Infectionsmodus die Möglichkeit einer Mikrobien-Invasion von den geringfügigsten Eingangspforten aus, so geringfügig, dass sie oft der Beobachtung entgehen. Andererseits bieten sie auch je nach dem Infectionsträger wieder gewisse Unterschiede: der Staphylok., besonders der aur., findet weitaus die besten Bedingungen für eine Localisation am Knochensystem bei jugendlichen Individuen und entfaltet hier seine bösartigste Wirkung; bei den Streptok.- u. Pneumok.-Infectionen findet man seltener Knochenlocalisationen, häufiger vielleicht Gelenkentzündungen, jedoch können beide als metastatische Processe sowohl Periostitis und Ostitis, wie Osteomyelitis im engeren Sinne hervorrufen. Die Typhusbac.-Localisationen zeigen in der Regel keine Neigung zur Progredienz des entzündlichen Processes im Knochengewebe, solange keine secundäre Infection mit den gewöhnlichen pyogenen Erregern hinzutritt. *Ziemke.*

Roger und **Josué** (158) fanden ihre am Knochenmark von Thieren gewonnenen Erfahrungen bei Staphylok.-Infection durch eine Beobachtung am Menschen bestätigt. Ein 19jähriges Mädchen litt an multiplen Abscessen in der Haut des Kopfes und Nackens, als deren Ursache eine reichliche Verunreinigung mit Läusen anzusehen war; innerhalb 15

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 23. Ref.

*) Für die Typhusbac. ist der einwurfsfreie bez. Beweis nicht geliefert. *Baumgarten.*

Tagen starb sie an Bronchopneumonie und doppelseitiger eitriger Pleuritis. In allen Veränderungen wurde culturell der Staphylok. pyog. nachgewiesen. Schnitte aus dem Knochenmark, die in normalem Zustand in Folge ihrer Transparenz kaum wahrnehmbar sind, erschienen makroskopisch als röthlich gefärbte Platten. Unter dem Mikroskop sah man die Maschen des Markes kleiner und vielfach mit Zellen angefüllt. Andere Stellen hatten ihren normalen Bau bewahrt.

Alle Zellarten wiesen eine Vermehrung ihrer Zahl auf. Am reichlichsten waren die eosinophilen Leukocyten, dann die kernhaltigen rothen Blutkörperchen, weniger zahlreich die Lymphocyten, relativ spärlich die mononcleären und die neutrophilen Leukocyten. In grosser Zahl fanden sich runde und polygonale Riesenzellen, meist mit 3-4 Kernen; weniger voluminös, als bei Thieren, im Mittel im grössten Durchmesser 15-18 μ, selten 30-35 μ betragend. Die fixen Zellen schienen in den proliferirten Theilen des Marks weniger zahlreich.

Es finden sich also bei der Staphylok.-Erkrankung im Knochenmark des Menschen analoge Veränderungen wie beim Kaninchen, nur treten sie bei diesem schon 48 Stunden nach subcutaner Infection auf, beim Menschen dagegen viel langsamer. *Ziemke.*

Nacciarone (128) hat bei seinen Studien des Knochenmarks mittels der Schnittmethode feststellen können, dass die Staphylok.-Infection im Knochenmark sehr tiefgreifende Modificationen bewirkt, namentlich Vermehrung der Zellelemente. 48 Stunden nach Injection eines ccm einer virulenten Cultur erreicht die Leukocytose ihren Höhepunkt; das Gewebe erscheint congestionirt, mit Vermehrung besonders der peripheren Markzellen. Am dritten Tage sind diese Alterationen noch grösser, mit Ausnahme der Leukocytose, welche eine leichte Verminderung zeigt. Vorwiegend sind die eosinophilen Zellen und die kernhaltigen Blutkörperchen, hierauf kommen die grösser als normalen Lymphzellen; die fixen Zellen erscheinen alterirt; die Riesenzellen sehr zahlreich und ungemein gross; die Gewebsfibrillen oft verdickt. Diese Modificationen wären eine Folge der Stoffwechselproducte des Staphylok., welchen die Wirkung zukäme, das Knochenmark in einen Zustand von Hyperactivität zu versetzen, die in Gemeinschaft mit der Leukocytose zur Phagocytose führt, d. h. zu einer Schutzwirkung von besonderer Bedeutung. *Lustig.*

Nach Aufmeisselung eines alten osteomyelitischen Heerdes im Femur eines Kindes beobachtete **Lanz** (104) im Anschluss an die Operation ein typisches Erysipel, das über die ganze Extremität wanderte. Aus dem Knochenheerd isolirte er Streptok. in Reincultur. 6 Tage nach dem Abblassen des Erysipels entwickelte sich ein tief gelegener Abscess am Fuss, welcher gleichfalls von Streptok. hervorgerufen war. Die im Knochenabscess enthaltenen Streptok. hatten also durch Infection der Hautlymphspalten bei der Operation ein Erysipel erzeugt, um sich schliesslich wieder in einem Abscess am Fuss zu concentriren. Verf. macht diese Beobachtung als einen klassischen Beweis für die Nicht-Specificität des Erysipelerregers geltend. *Ziemke.*

Die acute Osteomyelitis im Kindesalter wird von **Neumark** (131) in einem ausführlichen Aufsatz an der Hand von 30 Beobachtungen besprochen, die auf der chirurgischen Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses gemacht wurden. Als ätiologische Momente werden 11mal Traumen, einige Mal Erkältung, ein Mal acuter Gelenkrheumatismus angeführt; ein Mal trat die acute Osteomyelitis im Gefolge von Typhus, 5mal nach Scharlach auf. Von 10 bacteriologisch untersuchten Fällen wurden 9mal Staphylok., meist der Staphylok. aureus, gefunden, ein Mal lag eine Mischinfection von Staphylok. und Streptok. vor. Einige sichere Scharlachosteomyelitiden wurden bacteriologisch nicht untersucht; nach Analogie des Befundes aller anderen Eiterungen bei Scharlach glaubt Verf. indessen auch für die Scharlachosteomyelitis den Streptok. als Infectionsträger annehmen zu können. Einen specifischen Krankheitserreger für die acute infectiöse Osteomyelitis, als welchen man früher den Staphylok. aur. ansah, giebt es nicht; sie kann wie jede andere acute Entzündung durch verschiedene Mikrobien verursacht werden; so hat man ausser den pyogenen Kokken auch Pneumok. und Typhusbac.* in osteomyelitischen Heerden angetroffen. *Ziemke.*

Jeanselme (89) beobachtete bei eitriger und gangränöser Erkrankung des Respirationstractus zwei Mal das Auftreten von Osteomyelitis, welche er als Metastase der Lungenaffection auffasst. Ein 27jähriger Mensch bekam im Verlauf eines chronischen ulcerösen Lungenleidens nicht tuberkulöser Natur eine Osteomyelitis des rechten Humerus, die allmählich ausheilte, aber hochgradige Deformitäten zurückliess. Eine gangränöse Bronchopneumonie führte zum Exitus letalis; aus der Lunge wurde der Staphylok. pyog. aur. und der Pneumok. gezüchtet; die Aussaat von dem seit Jahren ausgeheilten Humerus blieb steril. In einem anderen Fall wurde die Entwicklung der Knochenmetastasen beobachtet und ihr Zusammenhang mit der bestehenden Lungenerkrankung durch die bacteriologische Untersuchung dargethan. Im Verlauf einer gangränösen Bronchiektasie entwickelten sich multiple osteomyelitische Heerde an verschiedenen Stellen des Skelettes. Die Section ergab ausser diesen noch Lebermetastasen und eitrige Basilarmeningitis. In den Gangränheerden und dem Eiter der Bronchiektasen liessen sich in reichlicher Menge Pneumok. nachweisen, welche mit dem Staphylok. aur. und albus, mit dem Pneumobac. Friedlaender und verschiedenen nicht näher bestimmten Bac. associirt waren. In allen Knochen- und Eingeweideheerden fanden sich ebenfalls Pneumok., je nach dem Ort mit einem der anderen Mikrobien combinirt. Die Virulenz des aus Lunge und Blut gezüchteten Pneumok. war auffallend gering, trotz des deletären Verlaufs beider Infectionen[1]. *Ziemke.*

Parvu's (139) Arbeit handelt über Gelenklocalisationen im Ver-

*) Vgl. meine Bemerkung zu dem Referat über die Arbeit von Lexer (p. 65 dieses Berichtes). *Baumgarten.*

[1]) deren Schwere vielleicht durch Symbiose mit den anderen Mikroorganismen erklärt wird. Ref.

lauf des Erysipels, die er in drei Formen theilt: 1. Arthralgien, 2. seröse Polyarthritiden, 3. eitrige Arthritiden. Die beiden ersten Formen sind meist die Folgen einer Streptok.-Invasion oder einer Secundärinfection; bei der serösen Polyarthritis finden sich in der Flüssigkeitsansammlung bald der Erysipelerreger, bald andere Mikrobien, wie der Staphylok., in einigen Fällen bleibt die Aussaat negativ. Die eitrige Arthritis tritt bei Erysipelkranken entweder zugleich mit dem Erysipel am Gelenk auf, oder an einem erysipelfreien Gelenk. Im Eiter sind gewöhnlich Streptok. zu finden, allein oder in Association mit Staphylok. Zuweilen besteht eine allgemeine septische Infection durch Streptok., wie deren Nachweis im Blute darthut. *Ziemke.*

A. Klein (93) theilt einen Fall von Gonarthritis purulenta mit Phlegmone des Ober- und Unterschenkels mit, in dessen Verlauf sich, wie die bacteriologische Untersuchung des Blutes erwies, eine Staphylok.-Pyämie mit Embolien an verschiedenen Körpertheilen entwickelte. Die Darlegungen beanspruchen im Wesentlichen das Interesse des Klinikers. Im Anschluss an die Mittheilung, dass die Anwendung des Marmorek'schen Antistreptok.-Serum keinen Einfluss auf den günstigen Verlauf ausübte, finden wir eine Bemerkung Verf.'s über den Heilwerth des Serums auf die Streptok.-Infectionen, wie Scharlach und Erysipel, bei welchen Krankheiten nach seinen Erfahrungen auf der chirurgischen Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses besondere Erfolge ebenfalls nicht zu beobachten waren. *Ziemke.*

Hirschlaff (83) konnte an einer grösseren Anzahl von Fällen die Bedeutung der bacteriologischen Blutuntersuchung für die Erkennung einer septischen Allgemeininfection aus seinen Ergebnissen bestätigen. Nach Sittmann's Vorgang[1] wurde das Blut durch Punction der Vena mediana cubiti nach vorheriger sorgfältiger Desinfection entnommen und die Untersuchung an jedem Falle mehrmals wiederholt. Post mortem wurden sofort Aussaaten aus dem Herzblut und verschiedenen Organen angelegt. Untersucht wurde: Otitis media mit Meningitis purulenta und Hirnabscess; Erysipelas faciei, oris et laryngis; Osteomyelitis costae mit Abscedirungen in allen Organen; Sepsis puerperalis mit Endocarditis ulcerosa und Meningitis purulenta; Erysipelas faciei mit retrobulbären Tonsillar-, Lungen- und Nierenabscessen und Meningitis purulenta; Syringomyelie mit Cystitis, Pyelonephritis und ascendirender Sepsis; Osteomyelitis mit Oberschenkelabscess; Typhus abdominalis mit Sepsis; Typhus abdominalis mit Parotitis purulenta. In allen diesen Fällen fiel schon intra vitam die Blutaussaat positiv aus; es fanden sich theils Streptok. theils Staphylok., in einem Falle auch ausserdem noch Diplokokken. Von den überhaupt untersuchten Fällen gaben 10-12$^0/_0$ ein negatives, 8$^0/_0$ ein zweifelhaftes und 85$^0/_0$ ein positives Ergebniss. Verf. zog ferner 35 Lungentuberkulöse, bei denen das remittirende Fieber auf eine Mischinfection hindeutete, in den Bereich seiner Untersuchungen. Nur in 4 Fällen wurden pyogene Mikrobien im Blute gefunden, Staphylok., deren Virulenz nur gering war. *Ziemke.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 26. Ref.

Ein Fall von puerperaler Pyämie, dessen bacteriologische und mikroskopische Analyse einwandsfrei eine reine Staphylok.-Infection zu Tage förderte, gab **Strünkmann** (173) Veranlassung, die hauptsächlich von Krönig[1] vertretene Ansicht, dass der Streptok. pyog. der gewöhnliche Erreger der Puerperalpyämie, der Staphylok. pyog. aur. aber mit Sicherheit bei schwerem Puerperalfieber nicht festgestellt sei, an der Hand der in der Literatur der letzten 12 Jahre veröffentlichten Fälle auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Er kommt zu dem Resultat, dass der Staphylok. schwere, wie leichte Puerperalinfectionen sowohl in Rein- wie auch in Mischinfection in einer Reihe der Fälle hervorgerufen hat und dass es auch in dem selbst beobachteten Falle sich um eine puerperale reine Staphylok.-Pyämie handelt. Für die Aetiologie des Puerperalfiebers kommt aber noch eine ganze Menge anderer Bacterien in Betracht, von denen das Bact. coli, anaërobe Bacterien, Gonok., Tetanusbac., Diphtheriebac. u. s. w. erwähnt werden. Aus alledem geht hervor, dass das Puerperalfieber keine einheitliche specifische Infectionskrankheit ist, sondern nur „als ein Sammelname für eine Gruppe einander im Wesen ähnlicher, durch Eiterbacterien hervorgerufener Infectionsprocesse, welche von den puerperalen Genitalien ausgehen können, aufzufassen ist“ (Birch-Hirschfeld)*. *Ziemke.*

Eulenstein (62) macht eine Mittheilung über zwei anscheinend ohne Sinusaffection verlaufende Fälle von otitischer Pyämie, welche sich bei der Section als durch wandständige Thromben des Sinus hervorgerufen erwiesen. Neue bacteriologische Gesichtspunkte werden in der Arbeit nicht entwickelt. *Ziemke.*

Widal und **Meslay** (188) beschreiben ein Ulcus rotundum bei einem an Staphylok.-Pyämie Verstorbenen, das ihrer Meinung nach als ein Effect der Staphylok.-Ansiedlung in der Magenschleimhaut anzusehen ist. Von einer Eiterschwiele am Fusse hatten sich Metastasen im Pericard, in Nieren, Nebenhoden und Lungen gebildet. Klagen über Magenschmerzen, Erbrechen oder Hämatemesis waren nie vorhanden gewesen. Dennoch fand sich post mortem ein perforirtes, Magenulcus von dem Charakter eines gewöhnlichen Corrosionsgeschwürs, dessen Grund durch subperitoneales Fett-

---

[1]) Menge und Krönig, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897, Georgi. (Vgl. diesen Jahresber., allgemeiner Theil). Ref.

*) Wenn man dieser Definition Birch-Hirschfeld's auch zustimmt, so wird man doch nicht so weit gehen können, wie Verf., der u. a. auch den „Tetanusbac.“ zu den Erregern des „Puerperalfiebers“ rechnet. Dann müsste man auch den Milzbrandbac. hinzurechnen, denn auch dieser wählt gelegentlich einmal die Uterusinnenfläche als Eingangspforte. Dann entsteht aber kein „Puerperalfieber“ sondern Milzbrand oder, bei Tetanusinfection, Tetanus. Ebenso entsteht durch reine Gonok.-Infection nur Gonorrhoe, kein Puerperalfieber. Die vom Verf. sonst noch als Erreger des Puerperalfiebers angesprochenen Bacterien, Bact. coli, anaërobe Bacterien, Diphtheriebac. sind wohl nur accidentelle Ansiedler von z. Th. zweifelhafter pathogener Bedeutung. Als Erreger des eigentlichen Puerperalfiebers bleiben daher nur die pyogenen Bacterien übrig, vor allen die pyogenen Streptok. und Staphylok.; dass nicht bloss erstere sondern auch letztere, wenngleich viel seltener, typisches Puerperalfieber hervorrufen können, halte ich mit Verf. für zweifellos. *Baumgarten.*

gewebe gebildet wurde. Die Umgebung des Geschwürs war deutlich ödematös und vasicularisirt. Weder culturell noch in Schnitten liessen sich Staphylok. nachweisen. Dies wird so erklärt: Zuerst kam es an dieser Stelle in der Magenschleimhaut zu einer metastatischen Ansiedlung der Staphylok., dann wurde durch die verdauende Wirkung des Magensaftes die deckende Schleimhaut zerstört, aus dem Abscess wurde ein Geschwür, aus welchem die Mikrobien verschwanden (durch die Wirkung des Magensaftes? Ref.) und das sich nun von einem gewöhnlichen peptischen nicht mehr unterschied. *Ziemke.*

Busquet (33) berichtet über zwei Fälle von allgemeiner Staphylok.-Infection, in welchen die secundäre Localisation an Stellen auftrat, welche durch ein Trauma prädisponirt wurden. Ein junger Mensch erlitt eine schwere Contusion der rechten Nierengegend; nach 6 Monaten heftiges Fieber, Schmerzen in der Gegend des erlittenen Traumas, Bildung von Furunkeln am Arm. Es kam zu einer Phlegmone hinter der rechten Niere, in derem Eiter, wie auch im Blute Staphylok. aur. in Reincultur vorhanden war. Im anderen Fall entstand von einer Verbrennung durch sehr heisses Wachs ohne sichtbare Continuitätstrennung der Haut eine tiefgreifende Phlegmone der Hand; am Halse bestanden zwei in Eiterung begriffene Furunkel. Der Phlegmone-Eiter und das Blut enthielten Staphylok. aur. in Reincultur. Dieser Kokkus, das pathogene Agens des Furunkels, kann also phlegmonöse Eiterungen erzeugen an Stellen, welche vorher einem Trauma ausgesetzt waren, ohne dass dieses die Continuität des Gewebes zu zerstören braucht. *Ziemke.*

Masius und **Beco** (118) geben an der Hand zweier Beobachtungen einen Beitrag zum klinischen Studium der Staphylok.-Septikämie. Die erste Beobachtung betrifft einen 17jährigen jungen Menschen, welcher septikämische Erscheinungen mit unbekanntem Ausgangspunkt der Infection aufwies und der an allgemeiner pyämischer Infection zu Grunde ging; bei der Section fanden sich multiple Muskelabscesse, Abscesse in Herz, Leber, Lungen und Nieren, welche alle durch einen sehr virulenten Staphylok. aur. verursacht wurden. 5 Tropfen einer 24stündigen Bouilloncultur desselben einem 1700 g schweren Kaninchen in die Ohrvene injicirt tödteten dasselbe in 18 Stunden, ohne dass es zu wahrnehmbaren Veränderungen in den Organen kam. Selbst bei fortdauernder Ueberimpfung auf Gelatine während dreier Monate büsste dieser Staphylok. seine Virulenz nicht im geringsten ein. Im zweiten Fall trat bei einer an Lungentuberkulose leidenden Frau eine serofibrinöse Pleuritis auf, in deren Exsudat sich der Staphylok. albus in Reincultur fand. Eine ulceröse Endocarditis führte zum Tode; bei der Autopsie wurden miliare Abscesse in den Nieren gefunden, und aus allen Organen der Staphylok. albus gezüchtet.

In beiden Fällen ergab die Untersuchung des einer Vene entnommenen Blutes intra vitam Culturen von Staphylok. albus. Nach Ansicht der Verff. sind solche Befunde für die Annahme einer Septikämie nur dann zu verwerthen, wenn die Zahl der Mikrobien im Blute sehr reichlich ist oder ihre Zahl sich nach Maassgabe des Fortschreitens der Krankheit vermehrt.

Uebrigens konnten Verff. eine Agglutination der Staphylok. durch das Blut und die Körpersäfte der Kranken beobachten. Dieselbe ist indessen keine specifische, denn sie wurde in gleicher Weise mit dem Serum Tuberkulöser, Pneumoniekranker und dem eines jungen Kaninchen erzielt. *Ziemke.*

J. Dubois (56) theilt zwei Fälle schwerer septischer und pyämischer Allgemeininfection mit, die sich im Anschluss an eine nicht diphtheritische Angina entwickelten. Die Pathogenese derselben sucht er in einer Steigerung der Virulenz der Staphylok., die als ständige Bewohner der Mund-Rachenhöhle bekannt sind. In wie weit die von den Mikrobien im Halse selbst producirten Toxine dabei mitwirken, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. *Ziemke.*

Sabrazès und **Bousquet** (161) berichten über eine Frau, welche an Sepsis nach erfolgtem Abort erkrankte und während des Krankheitsverlaufs neben Bronchopneumonie und subacuter Arthritis auch eine starke Schwellung der Zunge bekam. Diese acute Glossitis war von zunehmender Athemnoth begleitet, blieb aber nur auf den vorderen Theil der Zunge beschränkt, der etwa um das dreifache vergrössert war. Die Section ergab bronchopneumonische Heerde, serofibrinöse Pleuritis, aus welcher Streptok. gezüchtet wurden, Endocarditis, Nephritis und tiefgehende Entzündung der Zunge. Mikroskopisch zeigte letztere starke Infiltration mit Leukocyten, Vermehrung der fixen Elemente, fettige Degeneration der contractilen Substanz an den Muskelfibrillen; im ganzen Entzündungsgebiet Haufen kurzer Streptok. An der Glossitis acuta sind also alle Elemente der Zunge betheiligt. *Ziemke.*

Nach einer vom Genitaltractus ausgehenden Sepsis, in dessen eitrigem Secret Gonokokken nachgewiesen wurden, beobachtete **H. Kraus** (101) eine acute Polyneuritis mit vorwiegender Betheiligung der unteren Extremitäten, für deren Aetiologie er die septische Infection verantwortlich macht. Aussaaten aus dem Blute blieben steril. *Ziemke.*

Bei einem jungen Menschen mit ausgesprochenen typhösen Erscheinungen und Schwellung der linkseitigen Axeldrüsen, die ihre Ursache in einer Stichverletzung des Zeigefingers hatte, fand **Ferrand** (64) zwei Mal eine positive Serumreaction (Widal'sche Reaction bei Typhus. Ref.), sowohl Agglutination, wie Klärung und Bodensatzbildung der Typhusbouillon. Die Section ergab eine schwere Septikämie, die Aussaat aus der Milz zeigte Streptok. als die Erreger derselben. Hier fand sich also trotz positiver Serumreaction kein Typhus, sondern eine Streptok.-Septikämie. Obwohl solche Fälle selten sind, räth Verf. doch eine gewisse Reserve bei der Verwerthung der Widal'schen Reaction zu beobachten[1]. *Ziemke.*

[1]) Aus der Veröffentlichung F.'s ist nicht ersichtlich, in welcher Verdünnung die Serumreaction angestellt wurde. Dass dieselbe in der von Widal zuerst angegebenen Weise nicht brauchbar ist, dürfte nach den Beobachtungen des Ref. (s. diesen Jahresber. Capitel Typhusbac.), wie auch von Jez, Stern u. A. nicht zweifelhaft sein. Die diagnostische Verwerthung der Widal'schen Reaction erfordert die Beobachtung gewisser Cautelen, vor allem eine erheblich stärkere Verdünnung, als die ursprüngliche Relation von 1 : 10. Ref.

Die Arbeit **Dennig's** (50) giebt eine genaue Schilderung der septischen Infection vom Standpunkt des Klinikers, besonders die kryptogenetischen Formen berücksichtigend, in welchen die Eingangspforte für die Invasion der Mikrobien makroskopisch häufig nicht sichtbar ist. Zweifelhaft ist zur Zeit noch, ob eine äussere, wenn auch noch so geringe, Verletzung zur Infection nöthig ist und ob die Mikrobien stets an Ort und Stelle ihrer Invasion entzündliche Veränderungen hervorbringen müssen oder ob sie die Eingangspforte passiren können ohne hier Entzündung zu erzeugen und erst im Körper sich vermehrend ihre deletäre Wirkung entfalten. Hervorgerufen werden die septischen Infectionen, wie bekannt, durch die pyogenen Mikroorganismen, vornehmlich durch die pyogenen Kokken. *Ziemke.*

Hartge (78) giebt einen Beitrag zur Aetiologie der kryptogenetischen Septicopyämie. Eine Frau erkrankte mit intermittirendem Fieber ohne nachweisbaren Localbefund und starb 11 Tage später unter allgemeinem Kräfteverfall. Bei der Obduction fand man Abscesse in der Rachenmandel und rechten Tonsille und ulceröse Endocarditis der Mitralis. Die Aussaat aus Blut, Milz, Abscesseiter und endocarditischen Excrescenzen ergab den Streptok. pyog. in Reincultur. Verf. nimmt eine Primär-Infection durch Streptok. in den Tonsillen an und glaubt, dass bei genauer klinischer Untersuchung das Gebiet der sogen. kryptogenetischen Septicopyämie erheblich eingeschränkt werden kann. *Ziemke.*

Die Beobachtung **Gwosdinsky's** (75) bezieht sich auf einen Fall kryptogenetischer Septicopyämie durch Staphylok. albus, der während des Lebens in Reincultur aus dem Blute entnommen wurde. Nach plötzlichem Beginn unter schweren Allgemeinerscheinungen, Morbus maculosus-ähnlichen Hämorrhagien der äusseren Haut an Rumpf und Extremitäten, blutigen Stuhlentleerungen, Nephritis mit Cylindern und starkem Eiweissgehalt letaler Ausgang am 6. Krankheitstage. Bei der Obduction fand sich frische Endocarditis, parenchymatöse Nephritis, Ekchymosen in Magen- und Darmschleimhaut, sowie in anderen Organen, Abscesse im Gehirn, im Auge, im Retropharyngealraum, in den Nebennieren und Gelenken. Die Eingangspforte der Kokken blieb unbekannt. *Ziemke.*

Stoicescu und **Babes** (172) berichten über einen Fall von kryptogener hämorrhagischer Septikämie. Unter heftigen Allgemeinerscheinungen, Diarrhoe, hochgradiger Anämie erkrankte ein junger Mensch an einer Stomatitis, die mit Abfall der Temperatur zur Gangrän des Zahnfleisches führte und nach 15 Tagen den Tod zur Folge hatte. Bei der Section fand sich eine gangränöse scharf begrenzte tiefe Amygdalitis, ein kleiner Abscess in der Tiefe der rechten Mandel, acute hämorrhagische Bronchitis mit beginnender oberflächlicher Gangrän, hämorrhagische bronchopneumonische Heerde und ein grosses blutiges Coagulum zwischen Leber und Zwerchfell ohne nachweisbare Gefässzerreissung. Mikroskopisch, wie culturell wurde in Mandeln und Lungen ein für Mäuse sehr pathogener Streptok. nachgewiesen, der aus kurzen Ketten bestand, auf Agar und Serumagar sehr gut wuchs und die Bouillon trübte; in den übrigen Organen

fand er sich nicht. Den Ausgangspunkt für die Infection sehen Verff. in den Mandeln, welche die ältesten Veränderungen aufwiesen. *Ziemke.*

In **Zängerle's** (190) Dissertation über ‚kryptogenetische Septicopyämie' werden zwei selbst beobachtete Fälle mitgetheilt, deren Aetiologie insofern interessant ist, als sich die Infection im Anschluss an subcutane Fracturen entwickelte und im ersten Fall gleichzeitig eine Pneumonie entstand. Da bacteriologische Untersuchungen in keinem der Fälle gemacht wurden, so sind auch die Schlussfolgerungen nur hypothetische. *Ziemke.*

In einem Aufsatz ‚Die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten' tritt **Hofmeier** (86) für die prophylaktische Desinfection jeder Kreissenden ohne Ausnahme ein. So wird in der Würzburger Frauenklinik nach sorgfältiger äusserer Reinigung bei allen Kreissenden Scheide und Cervix unter andauernder Irrigation mit einer lauwarmen $^1/_2\,^0/_{00}$ Sublimatlösung mit zwei Fingern schonend abgerieben und diese Desinfection nach jeder Untersuchung wiederholt. Da man verpflichtet ist, die Gesundheit der Wöchnerinnen in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten so gut wie möglich zu schützen, so thut man gut, wenn man die Möglichkeit einer ‚Selbstinfection' zugiebt und demgemäss handelt*. *Ziemke.*

Nach **Mendelsohn's** (119) Mittheilung aus dem Hospital TROUSSEAU wurden dort im Jahre 1896 533 Masernkranke behandelt, von denen 118 starben, meist in Folge von Complication mit Bronchopneumonie oder Diphtherie. Fast alle Secundärinfectionen waren durch Streptok. verursacht; bei diesen erwies sich das MARMOREK'sche Serum durchgehends als unwirksam; nach den Injectionen traten häufig Streptok.-haltige Abscesse auf. *Ziemke.*

Herrick (82) beschreibt einen Fall von Leukaemia lymphatica acuta, an welcher Patient durch eine Streptok.-Infection schnell zu Grunde ging. Sowohl intra vitam als auch post mortem wurden virulente Streptok. aus dem Blute gezüchtet. *Kanthack.*

Kräutle (102) erklärt sich angesichts der Thatsache, dass die Virulenz der Streptok. innerhalb weiter Grenzen schwankt, die verschiedene Höhe des Fiebers bei der phthisischen Mischinfection mit der verschiedenen Virulenz der Streptok. Er hatte Gelegenheit Untersuchungen in dieser Richtung an 18 Kranken während dreier Monate anzustellen, bei welchen die Diagnose Tuberkulose klinisch und mikroskopisch sichergestellt war und bei welchen sämmtlich Streptok., in 11 Fällen pathogene, in 7 Fällen nicht pathogene, nachzuweisen waren. Es gelang ihm eine Congruenz des Fiebers mit der Virulenz der Streptok. in den meisten Fällen zu constatiren; indessen wird die Genauigkeit des Resultates durch ein gleichzeitig bestehendes rein tuberkulöses Fieber oder durch Complicationen im Verlauf der Phthise beeinträchtigt. *Ziemke.*

---

*) Dieser Anschauung schliesse ich mich vom theoretischen Standpunkt aus unbedingt an. *Baumgarten.*

Olt (135) untersuchte die von Duncker und Hertwig entdeckte Muskelerkrankung, welche von diesen für eine Actinomykose der Muskulatur gehalten wurde. Dieses Leiden ist bei Schweinen, Schafen, Kälbern und Pferden beobachtet worden. O. hat dasselbe ebenfalls untersucht und kommt zu dem Schlusse, dass das beschriebene Muskelleiden durch Streptok. und nicht durch einen Strahlenpilz verursacht wird. Es beginnt mit dem Auftreten der Kokken und hört nach dem Verschwinden derselben auf. Die Infectionspforte ist noch nicht bekannt. Hoffentlich gelingt es aber, die Kokken zu züchten, und durch experimentelle Untersuchungen diese Frage zu lösen und damit auch weitere Beweise für die Genese der in Rede stehenden Krankheit zu erbringen. Die gefundenen Streptok. gehören nicht zu den eitererregenden Kokken. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint ihr Vorkommen im Thierkörper ausschliesslich auf das Muskelgewebe beschränkt zu sein[1]. *Johne.*

Casper (37) theilt das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchungen mit, welche er im Jahre 1893 als Repetitor am pathologischen Institut der Berliner thierärztlichen Hochschule gelegentlich zweier Fälle von Fohlenlähme (bezw. eitriger Nabelvenenentzündung) angestellt hatte. Es handelte sich um eine Infection mit Streptok. pyog. von der Nabelvene aus. *Johne.*

Paul (141) gelang die Bekämpfung des infectiösen Panaritiums beim Rind durch eine sehr gründliche Desinfection des Stalles (s. Details im Original) und täglicher Bebrausung des Düngers, des hierauf gereinigten Fussbodens und der Jauchenrinnen, sowie der Fussenden der Thiere mit einer $1^0/_{00}$ Sublimatlösung. Nach einem Monat war die Krankheit im Stalle getilgt. *Johne.*

Castaigne (39) fand bei einem jungen Menschen, der nach einem doppelten Beinbruch eine eitrige Pleuritis bekam und an accidenteller Septikämie zu Grunde ging, im Wundeiter, in den Auflagerungen der Pleura, den bronchopneumonischen Heerden, in einem Kopfhautabscess und in miliaren Nierenabscessen einen biologisch und morphologisch wohl charakterisirten Mikrokokkus tetragenus in absoluter Reinheit, nur im Herzblut ergab die Aussaat 7 Stunden post mortem ausserdem wenige Culturen von Streptok., die Verf. für agonale Eindringlinge hält. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die culturellen Ergebnisse. Verf. erwähnt besonders das Prävaliren der pleuropulmonalen Infection und den langsamen Verlauf der Sepsis, was er als Zeichen relaliv geringer Virulenz des Infectionserregers deutet. *Ziemke.*

Faisans und **Le Damany** (63) theilen die Beobachtung eines Mikrokokkus tetragenus im Blut einer Kranken mit, die an einer serofibrinösen Pleuritis tuberkulöser Natur litt und andauernd hohe Tempera-

[1]) Schon seit Jahren — s. 'Trichinenschauer' des Ref., 5. Aufl. p. 74 — habe ich darauf hingewiesen, dass die in der Muskulatur bei Schweinen vorkommenden sogen. „Concremente" wohl durch zu Grunde gegangene Bacterien erzeugte Entzündungsheerde sein könnten. Möglicherweise besteht zwischen diesen und den von Olt gefundenen Kokken ein genetischer Zusammenhang. Ref.

turen zeigte. Die Aussaat aus der Pleuraflüssigkeit blieb steril. Einen ähnlichen nicht virulenten Mikrokokkus tetragenus fanden sie später in der serofibrinösen Flüssigkeit zweier tuberkulöser Pleuritiden und bei einem 4. Kranken mit Angina, Arthropathien, polymorphem Erythem, Bronchopneumonie und eitriger Pleuritis. Achard kann ähnliche Beobachtungen mittheilen. Das Pleuraexsudat eines an eitriger nicht tuberkulöser Pleuritis leidenden Kranken enthielt den Mikrokokkus tetragenus in Reincultur, ebenso ein Abscess am Kopf. Bei der Autopsie fanden sich noch Nierenabscesse und bronchopneumonische Heerde, welche gleichfalls den Kokkus enthielten. Die Eingangspforte für die Infection war anscheinend ein Trauma, eine complicirte Fractur beider Oberschenkel, da auch die eiternden Wunden der Beine den Tetragenus enthielten. Dasselbe Mikrobion fand sich bei einer acuten, nicht tuberkulösen Bronchopneumonie. *Ziemke.*

Deléarde (49) hatte Gelegenheit, als den Erreger einer Bronchopneumonie den Mikrokokkus tetragenus festzustellen. Derselbe fand sich fast in Reincultur und in reichlicher Menge im Auswurf des Kranken neben sehr spärlichen dünnen Stäbchen; trotz sorgfältiger mehrfacher Untersuchung wurden weder Streptok. noch Pneumok. noch Tuberkelbac., deren häufiger Begleiter bekanntlich der Mikrokokkus tetragenus in der Lunge ist, gefunden. Klinisch kennzeichnet sich die Infection durch langsamere Entwicklung und geringere Intensität der Krankheitserscheinungen, sowie besonders durch zähes, viscöses, graugefärbtes Sputum als eine von der typischen Pneumonie verschiedene Krankheit[1]. Der Kokkus erwies sich für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen. Injection von 3 ccm einer Sputumemulsion in das Unterhautzellgewebe tödtete ein Kaninchen nach 21 Tagen, 2 ccm ein Meerschweinchen nach 13 Tagen unter Bildung localer voluminöser Abscesse an der Impfstelle und metastatischer Heerde in Leber und Milz; subperitoneale Application rief bei einem zweiten Meerschweinchen eitrige Peritonitis und gleichfalls Abscesse in der Leber und Milz hervor. Aus dem Eiter, dem Blut und den Organheerden konnte der Mikrokokkus tetragenus rein gezüchtet werden. *Ziemke.*

Guiraud (74) fand in dem Wasser, welches von einem Dorf an der oberen Garonne zum Trinken und zur Nahrungsbereitung benutzt wurde, gelegentlich einer typhusähnlichen Epidemie einen Streptok., den er für dieselbe verantwortlich macht, da Typhusbac. nicht gefunden wurden*. *Ziemke.*

Noury (134) beobachtete das Vorkommen des Streptok. als Saprophyt in Leguminosen, aus deren Samenkörnern er denselben isoliren konnte. Die morphologischen und culturellen Eigenschaften sind aus dem allein zur Verfügung stehenden Referate nicht ersichtlich. *Ziemke.*

[1]) Das gezeichnete klinische Krankheitsbild unterscheidet sich von der croupösen Pneumonie durch die allmählich ansteigende und lytisch abfallende Fiebercurve, durch die Beschaffenheit des Sputums und durch die geringen subjectiven Beschwerden, dagegen in keiner Weise von einer gewöhnlichen, nicht croupösen Bronchopneumonie, sodass es wohl nicht angeht, in demselben einen für die Tetragenus-Infection specifischen Symptomencomplex zu sehen. Ref.

*) Dieser Schluss ist aber in keiner Weise zulässig. *Baumgarten.*

Ucke (178) fand gelegentlich einer Erysipel-Epidemie in Warschau in dem Staub, welcher sich auf dem Rahmen und Drahtnetz der Ventilationsöffnung der Luftheizung niedergelegt hatte, auf der chirurgischen und Ohrenabtheilung des dortigen Militärhospitals einen Streptok., der am Kaninchenohr typisches Erysipel zu erzeugen vermochte; selbst aus der Luft gelang es ihm schon nach einmaliger Untersuchung die gleichen, wenn auch für Kaninchen weniger virulenten Mikrobien zu isoliren. In den unter der Zimmerdecke angebrachten Eingangsöffnungen der Ventilationsvorrichtung waren keine Kokken nachzuweisen, dagegen wieder in Staubproben, welche den in Hof und Garten aufgestellten Ventilationsschachten entstammten. Hieraus schliesst Verf., dass die Möglichkeit eines Importes der Streptok. durch das Röhrensystem der Heizung bis in die Luft der Krankensäle ausgeschlossen werden muss und die Einschleppung des Infectionsmaterials durch Kranke oder das Wartepersonal anzunehmen ist. Bei der Ubiquität der Streptok. ist ein Infectionsschutz nur durch allgemeine hygienische Maassregeln zu erreichen, im Hospital namentlich dadurch, dass man jedem Verdacht auf stattgehabte Streptok.-Infection nachspürt, durch genaue bacteriologische Untersuchung den Heerd ermittelt und durch ausgiebige Desinfection beseitigt. Ferner ist eine Isolirung aller Streptok.-Infectionen aus sämmtlichen Abtheilungen in besonderen Krankensälen rathsam, wobei die Diagnose sich nach Möglichkeit auf die bacteriologische Prüfung stützen soll. *Ziemke.*

Die schon vielfach der Bearbeitung unterzogene Frage der Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft suchte **Germano** (66) durch eine Reihe von Versuchen der Lösung näher zu bringen, von denen ein Theil sich mit der Uebertragung der Streptok. und Pneumok.-Infectionen beschäftigt. Verschiedene Staubsorten (Zimmerstaub, Feinsand, Tuffboden, Humusboden, Löss) wurden zunächst mit Bouillonculturen später mit natürlichem Cultursubstrat (Streptok.-Eiter, Pneumok.-Eiter, Pneumok.-haltigem Blut, Pneumoniesputum) imprägnirt und zur Trocknung in eine Anzahl Petri'scher Schalen so vertheilt, dass jede das für eine Platte erforderliche Quantum Material enthielt. Die völlige Eintrocknung zu feinem Staub erforderte stets 1-2 Tage. Als Culturmaterial wurden von Streptok. ein Laboratoriumsstamm und ein aus einer Diphtheriemembran isolirter, von Pneumok. solche verschiedener Herkunft benutzt.

Der Streptok. verhielt sich je nach seiner Varietät und nach dem Entwicklungsmaterial verschieden resistent gegen die Austrocknung, widerstand derselben jedoch stets ziemlich hartnäckig, oft Monate lang. Mit der Menge des Eintrocknungsmaterials, das ihm vor directer Einwirkung der Luft schützte, stieg auch seine Widerstandskraft, während seine Lebensdauer von der Schnelligkeit des Eintrocknungsvorganges unbeeinflusst blieb. Angesichts der grossen Resistenz im trocknen Zustand, der absolut langen Lebensdauer im Staube und der zahlreichen natürlichen Fundorte, an denen der Streptok. in ständiger Berührung mit der Aussenwelt steht, muss seine Uebertragung durch die Luft als möglich angesehen und der Luft ein wesentlicher Antheil an der Verbreitung der Streptok.-Infectionen zugewiesen werden.

Auch der Diplok. pneumoniae verträgt die Austrocknung lange Zeit, aber ebenfalls je nach der Varietät verschieden lange; einige Stämme zeigten selbst in natürlichem Nährsubstrat nur geringe Resistenz. Sehr resistent erwiesen sich die Uebergangsformen zu den Streptok., selbst noch in künstlichen Nährböden. Der Diplokokkus hielt sich im Trocknen gleichfalls besser, als in feuchter Umgebung. Da Kälte die Austrocknung hindert, wirkte niedere Temperatur analog der Feuchtigkeit. Seine Lebensdauer blieb unabhängig von der Schnelligkeit der Eintrocknung. Somit kommt auch dem Diplok. pneumoniae die Fähigkeit zu, eine Luftinfection herbeizuführen, da er unter Umständen dem Austrocknen lange Widerstand leisten kann, wenn auch nicht in dem Grade, wie die Streptok. *Ziemke.*

Levy (109) berichtet über zwei Beobachtungen, bei denen sich nach einem vernachlässigten Abortus der Boden für eine septische Allgemeinerkrankung vorbereitet und dieselbe auch schon begonnen hatte; durch ärztlichen Eingriff gelang es, grade noch die Infectionsquelle zu beseitigen und der Ausbreitung einer universellen Sepsis Einhalt zu thun. Nach einem halben Jahr, während dessen beide Frauen anscheinend gesund waren, entwickelte sich eine acute Endocarditis, die in einen Herzklappenfehler überging. Die Erklärung lautet: Die beim septischen Abort vorhandenen Infectionsträger, die Streptok., waren zwar in die Blutbahn eingedrungen, hatten aber an den natürlichen Schutzvorrichtungen, die jeder Organismus zur Verfügung hat, noch genügenden Widerstand gefunden, sodass sie ihre deletäre Wirkung nicht voll entfalten konnten. Die Infectionsträger können nun lange Zeit im Körper verweilen, ohne Schaden zu stiften, aber auch ohne ihre Wirkungsfähigkeit zu verlieren. Während dieser Latenzzeit sammeln sie sich gerne an gewissen Prädilectionsstellen an, zu denen auch das Endocardium und speciell die Herzklappen gehören. Durch irgend ein accidentelles, für unsere Sinne häufig nicht wahrnehmbares Moment können sie plötzlich zu neuer Thätigkeit angeregt werden, d. h. sie durchbrechen die Schutzvorrichtungen des Organismus und machen ihre deletäre Wirkung an Ort und Stelle geltend[1]. *Ziemke.*

---

[1]) Da Verf. die Streptok. als in die Blutbahn eingedrungen annimmt, so giebt es unseres Erachtens nur zwei Möglichkeiten: entweder erzeugen die Mikrobien eine Allgemeininfection oder sie werden vom Organismus sehr bald vernichtet. Das Blut ist im gesunden Zustand bacterienfrei; Bacterien, welche in dasselbe eindringen, rufen, wenn sie pathogen, eine Krankheit hervor, oder gehen, wenn sie nicht pathogen, sehr rasch zu Grunde, wie seit den Untersuchungen v. Fodor's (Jahresber. I, 1885, p. 168; III, 1887, p. 407; VI, 1890, p. 160) und Wyssokowitsch's (Jahresber. II, 1886, p. 377), die noch durch keine anderen widerlegt sind, bekannt ist. Dass die Streptok. in den beiden berichteten Fällen $^{1}/_{2}$ Jahr lang im Blute kreisend sich aufgehalten haben, ist eine durch nichts gestützte Annahme. Ein latentes Verweilen von Mikrobien längere Zeit hindurch ist im Blute niemals beobachtet, vom Staphylok. aur. dagegen nur in alten osteomyelitischen Heerden, sog. todten Räumen (Schnitzler, K. Müller, Garrè [Jahresber. X, 1894, p. 44 ff.]) beschrieben worden, aus welchen dieser Kokkus, durch Traumen, Verletzungen, Stoffwechselalterationen wieder mobil gemacht, in die Blutbahn gelangte, um sofort eine neue Erkrankung herbeizuführen*. Ref.

*) Ich stimme den kritischen Ausführungen des Herrn Collegen Ziemke im

2. A. Fraenkel's 'Pneumoniekokkus'
(*Weichselbaum's 'Diplokokkus pneumoniae' und 'Diplokokkus meningitidis intracellularis'*)

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin),
Doc. Dr. K. Grunert (Tübingen), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge),
Prof. Dr. A. Lustig (Florenz), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht),
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

193. Auld, A. G., Remarks on the morphology and chemical products of the diplococcus pneumoniae, and some results of vaccination (British med. Journal no. 1897 p. 775). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

194. Bach, L., und R. Neumann, Die eitrige Keratitis beim Menschen (Archiv f. Augenheilk. Bd. 34 p. 267). — (S. 98)

195. Baginsky, A., Ueber croupöse [fibrinöse] Pneumonie im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22 p. 265). — (S. 92)

196. Benedikt, M., Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 17 p. 137). — (S. 105)

197. Bezançon, F., et V. Griffon, Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques [Société de Biologie, juin 5] (Semaine méd. p. 217). — (S. 82)

198. Bruns, Hayo, Ueber die Fähigkeit des Pneumokokkus FRAENKEL, locale Eiterungen zu erzeugen [A. d. Inst. f. Hygiene u. Bacteriol. d. Univ. Strassburg] (Berliner klin. Wchschr. No. 17 p. 357). — (S. 98)

199. Centanni, E., Sui vaccini depurati. I. La stomoosina del pneumococco (Riforma med. no. 216, 217, 219, 220, 222, p. 782, 802, 818, 831, 853). — (S. 84)

200. Comba, C., La broncopeumonite nei bambini. Milano, Francesco Vallardi. — (S. 92)

201. Cooke, A., Two cases of acute lobar pneumonia, treated with antipneumococcic serum (British med. Journal no. 1899 p. 1278). — (S. 85)

202. Discussion zu dem Vortrage von H. KOHN, Bacteriologische Blutuntersuchungen, insbesondere bei Pneumonie (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 8 p. 51). — (S. 87)

203. Discussion zu dem Vortrage von HEUBNER, Ueber den Meningokokkus (Ibidem No. 9). — (S. 102)

204. Duflocq, Infection pneumococcique consécutive à une pneumonie [Soc. méd. des Hôpitaux, Séance du 12 mars] (Semaine méd. p. 92). — (S. 88)

205. Duflocq, Arthrites pneumococciques développées au cours d'une pneumonie dans les articulations atteintes de rhumatisme chronique

---

Ganzen vollständig zu, nähere mich nur insofern etwas mehr der Auffassung LEVY's, als ich ebenso wie für die Staphylo-, so auch für die Streptok. eine Latenz der durch sie hervorgerufenen Erkrankung annehme. Die Endocarditis streptococcica war anfangs latent, nach einem halben Jahre wurde sie manifest. *Baumgarten.*

déformant [Soc. méd. des Hôpitaux, Séance du 23 avril] (Semaine méd. p. 151). — (S. 95)

206. **Dürck, H.,** Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen [A. d. patholog. Inst. München] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58 p. 368). — (S. 90)

207. **Fischl, E.,** Ueber den Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infection [Diss.]. Prag (Auch: Prager med. Wchschr. No. 5 p. 49, No. 6 p. 63). — (S. 82)

208. **Fischl, E.,** Ueber den Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infection (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 18 p. 321 [Ausführlichere Arbeit mit den Versuchsprotokollen]). — (S. 82)

209. **Fraenkel, A.,** Demonstration von Präparaten: a) Pneumokokken im Blut [Verein für innere Medicin, Sitzung am 4. Januar] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 8 p. 51). — (S. 87)

210. **Frohmann, J.,** Zur Kenntniss der acuten primären Meningitis (epidemica) [Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr., Sitzung am 25. Januar] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 15 p. 106). — (S. 104)

211. **Fronz, E.,** Ueber eitrige Gelenksentzündungen im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis epidemica [A. d. Univ.-Kinderklinik des Hofrathes Freih. v. Widerhofer] (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 351). — (S. 105)

212. **Giffert, H.,** Der Fraenkel'sche Dipplokokkus intracellularis als häufiger Erreger des acuten Bindehautkatarrhs (Archiv f. Augenheilk. Bd. 34 p. 267). — (S. 98)

213. **Gilbert, A.,** Lymphangite pneumococcique [Soc. de Biologie, Séance du 30 janvier] (Semaine méd. p. 38). — (S. 97)

214. **Giraudeau,** Du nona dans la convalescence de la pneumonie (Ibidem p. 109). — (S. 97)

(Griffon, V.,) Endocardite végétante à pneumocoques greffée sur une valvulite ancienne (Bull. de la Soc. anat. 5ième série, t. 9, no. 14 p. 622).

215. **Harnett, C. J.,** A severe case of pneumonia in an alcoholic subject treated with antipneumococcic serum: recovery (British med. Journal no. 1899 p. 1279). — (S. 85)

216. **Heddaeus, A.,** Tonsillitis acuta durch Staphylokokkus pyogenes aureus, Pleuritis exsudativa metastatica — Diplokokkenpneumonie — Thoracotomie, Sepsis, Exitus [A. d. Czerny'schen chirurg. Klinik zu Heidelberg] (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 467). — (S. 95)

217. **Heubner, O.,** Ueber den Meningokokkus [Verein für innere Medicin, Sitzung am 3. Mai] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 16 p. 109). — (S. 101)

218. **Huber,** Demonstration mikroskopischer Präparate von Meningokokkus intracellularis im Spinaleiter und Nasensecret eines Falles von epidemischer Genickstarre [Verein für innere Medicin, Sitzung

am 1. März] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 12 p. 79). — (S. 102)

219. **Kerschensteiner, H.,** Endocarditis pneumonica der Pulmonalarterienklappen (Münchener med. Wchschr. No. 29, 30, 31 p. 808, 836, 857). — (S. 95)

220. **Kerschensteiner, H.,** Pneumonische Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen [Diss]. München. — (S. 95)

221. **Kohn, H.,** Bacteriologische Blutuntersuchungen, insbesondere bei Pneumonie [Aus d. inneren Abtheil. d. städt. Krankenh. am Urban in Berlin. Vortrag im Verein für innere Medicin 7. December 1896] (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 136). — (S. 85)

222. **Lange, M.,** Demonstration in der Leipziger medicinischen Gesellschaft, Sitzung vom 1. Juni (SCHMIDT's Jahrb. Bd. 255 p. 64). — (S. 101)

(de Lapersonne, P.,) Méningite à pneumocoques après l'enucléation et les opérations orbitaires (Echo méd. du Nord no. 17).

(de Lapersonne, P.,) Pneumokokkenmeningitis nach Operationen in der Orbita (Wiener klin. Rundschau No. 36 p. 595).

223. **Lévi, Ch.,** De la méningite séreuse due au pneumocoque (Arch. de Méd. expér. t. 9 p. 49). — (S. 99)

224. **Lyonnet, B., et L. Chirat,** Sur deux cas d'infection pneumococcique ayant simulé la dothiénentérie; nécessité de l'examen simultané du sang et des crachats (Lyon méd. t. 85, no. 21 p. 107). — (S. 94)

225. **Mennes, F.,** Das Antipneumokokken-Serum und der Mechanismus der Immunität des Kaninchens gegen den Pneumokokkus [A. d. Laborat. f. Bacteriol. u. exper. Pathol. der Univ. Löwen] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 413). — (S. 83)

226. **Müller, Willy,** Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica [A. d. Stadtkrankenhause zu Gotha] (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 466). — (S. 103)

227. **Mündler,** Ein Beitrag zum Studium des Diplokokkus lanceolatus im Auge (ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 12, H. 2 p. 246). — (S. 98)

228. **Nazari, A.,** Ricerche sulla setticoemia diplococcica e sul tumore di milza nella polmonite (Riforma med. no. 96 p. 243). — (S. 88)

229. **Netter, M.,** Maladies de la plèvre [Traité des Maladies de l'Enfance t. 4. Paris, Masson & Co.]. — (S. 95)

230. **Netter, M.,** Accidents consécutifs à l'injection de sérums antitoxiques autres que le sérum antidiphtérique [Sérum antipneumococcique — sérum antituberculeux] (Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, Séance du 31 janvier 1896). — (S. 85)

231. **Netter, M.,** Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital (Compt. rend. de la Soc. de Biol. [Paris], Séance du 29 mai) — (S. 99)

232. **Nolen, W.,** Bijdrage tot de kennis der primaire [epidemische] cerebrospinaal-meningitis [Beitrag zur Kenntniss der epidemischen Cere-

brospinalmeningitis] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 15 p. 596). — (S. 103)

233. **Pane, N.,** Sull' efficacia curativa del siero pneumonico preparato da diversi animali immunizzati (Riforma med. no. 79 p. 40, 52, 64). — (S. 84)

234. **Pane, N.,** Ueber die Heilkraft des aus verschiedenen immunisirten Thieren gewonnenen antipneumonischen Serums (Ctbl. f. Bacter. Bd. 21 p. 664). [Auszug aus einem am 14. März in der medicinisch-chirurgischen Academie zu Neapel gehaltenen Vortrage; vgl. Referat No. 233 p. 84. *Freudenberg.*]

235. **Pearce, R. M.,** Bacteriology of lobar and lobular pneumonia [various infections due to the dipplococcus lanceolatus] (Boston med. a. surg. Journal, December 2). — (S. 91)

236. **Roemheld, L.,** Ueber Pneumokokkensepsis [A. d. Vierordt'schen Kinderklinik zu Heidelberg] (Münchener med. Wchschr. No. 23. u. 24 p. 603, 643). — (S. 93)

237. **Scagliosi, G.,** Il meningismo nell'infezione diplococcica (Riforma med. no. 4 p. 37). — (S. 99)

238. **Schlesinger, E.,** 173 Fälle croupöser Pneumonie im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22 p. 266). — (S. 92)

239. **Schultz,** Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 221). — (S. 104)

240. **Smith, A. H.,** The essential nature of croupous pneumonia (Medical Record vol. 51, no. 1 p. 1). [Nichts Neues, ausgenommen den Rath Verf.'s, man solle eine fibrinöse Pneumonie mit Chloroform-Inhalationen behandeln, um die Pneumokokken auf diese Weise abzutödten. *Kanthack.*]

241. **Spurrell, C.,** A case of pneumonia treated with antipneumococcic serum (British med. Journal no. 1894 p. 973). [1 schwerer Fall von Pneumonie mit Washbourn's Serum behandelt. Patient starb. *Kanthack.*]

242. **Stoeltzner, W.,** Ein neuer Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis (Berliner klin. Wchschr. No. 16 p. 333). — (S. 104)

243. **Thiele,** Erfahrungen über den Werth der Lumbalpunction (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 379). [Erwähnt auch kurz die bereits von v. Leyden bei Gelegenheit der Discussion über einen Heubner'schen Vortrag am 1. Juni 1896 besprochenen 3 Eälle von Nachweis von Diplokokkus intracellularis meningitidis durch Spinalpunction; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 89. *Freudenberg.*]

244. **Tournier, C., et P. Courmont,** Arthrite purulente suraiguë à pneumocoque (Revue de Méd. t. 17 p. 681). — (S. 97)

245. **Urban, K.,** Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica (Wiener med. Wchschr. No. 38-41 p. 1757, 1807, 1849, 1895). — (S. 103)

246. **Washbourn, J. W.,** Antipneumococcic serum (British med. Journal no. 1887 p. 510). — (S. 85)

247. **v. Weismayr, A.,** Zum Verlaufe der croupösen Pneumonie (Wchschr. f. klin. Med. Bd. 32, Suppl.). — (S. 88)

248. **Williams, F. H.,** Clinical report of an epidemic of cerebro-spinal-meningitis (Boston med. a. surgical Journal vol. 137, no. 13 p. 311). — (S. 106)

249. **Wilms, W.,** Ueber den Meningokokkus intracellularis [Vortrag im allg. ärztl. Verein in Köln, Sitzung v. 20. Juli 1896] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 21 p. 151). — (S. 100)

250. **Witte, H. Th. W.,** Demonstration im ärztlichen Verein Hamburg, Sitzung vom 7. December (Ref.: Med. Rundschau No. 11). — (S. 99)

251. **Wolf, Sidney,** Ein Beitrag zur Aetiologie der circumscripten Meningitis (Berliner klin. Wchschr. p. 200). — (S. 99)

252. **Wollstein, M.,** The diplococcus meningitidis (Proceedings of the New York pathological Soc. for 1896 p. 141). — (S. 104)

Bezançon und **Griffon** (197) haben gefunden, dass das Serum von Kaninchen, bei denen locale P.-K.†-Affectionen erzeugt wurden, in hohem Maasse agglutinative Fähigkeit besitzt. Sät man den P.-K. in einem Gläschen mit diesem Serum aus, so bleibt das Serum im Wärmeschrank klar und zeigt auf dem Boden eine consistente, speckige Schicht, die mikroskopisch aus den — kapsellosen — P.-K. besteht. Diese Eigenschaft bleibt auch noch in Verdünnungen mit Bouillon von 1:50 bestehen.

Auch dem Serum von an P.-K.-Affectionen erkrankten Menschen kommt diese Fähigkeit zu, wie Versuche mit dem Serum von 7 solchen Kranken zeigten. Während in dem Serum von 10 gesunden Menschen der P.-K. nur schlecht gedieh und nur spärliche Kapselkokken zur Entwickelung kommen liess, wuchs er in dem Serum von 5 der 7 Fälle reichlicher, ohne Kapsel, in gebogenen Ketten agglutinirend. In 2 der Fälle erhielt man ein positives Resultat erst, als man den aus der Affection des betreffenden Kranken selbst gewonnenen P.-K. zur Aussaat brachte.

Verff. glauben aus letzterer Thatsache folgern zu müssen, dass es verschiedene Rassen von P.-K. giebt, die sich eventuell durch Untersuchung auf agglutinative Fähigkeit unterscheiden lassen. *Freudenberg.*

Fischl (207, 208) theilt nach einer kurzen Zusammenstellung der bisherigen Literatur über den Einfluss von Abkühlung auf die Disposition zur Infection seine eigenen Versuche mit, die er in dieser Frage, und zwar sämmtlich mit dem FRAENKEL'schen P.-K. an Kaninchen angestellt. Die Thiere wurden nach der von WERTHEIM[1] und WALTHER[2] angegebenen Methode abgekühlt, und zwar nicht bis zu extremen Graden, die das Leben gefährden konnten, und dann durch intravenöse Injection von P.-K.-Culturen in Serumbouillon oder Ascitesbouillon in die Randohrvene inficirt; ein nicht abgekühltes Thier wurde stets in gleicher Weise als Controlthier inficirt.

Vorversuche an 5 nur abgekühlten, aber nicht inficirten Thieren

†) P.-K. = Pneumokokkus bezw. Pneumokokken. Red.

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1870, No. 19-23. Ref.

[2]) VIRCHOW's Archiv Bd. 25, 1862, p. 415. Ref.

lehrten, dass durch die Abkühlung allein keine Bacterien in das Blut einwanderten, wie Bouchard 1890[1] angegeben.

Die Resultate der weiteren eigentlichen Versuche waren folgende[2]:

1. In 10 Fällen erkrankte weder das abgekühlte, noch das Controlthier. Die Culturen waren avirulent.

2. In zwei Fällen erkrankte das abgekühlte Thier, überstand aber die Krankheit. Das Controlthier erkrankte überhaupt nicht.

3. In 3 Fällen ging das abgekühlte Thier an P.-K.-Septikämie zu Grunde; das Controlthier blieb gesund.

4. In 10 Fällen ging das abgekühlte Thier an P.-K.-Septikämie zu Grunde; das Controlthier erkrankte, aber überstand die Krankheit und genas.

3. und 4. zusammen ergaben also 13 Fälle, in denen das abgekühlte Thier zu Grunde ging, das Controlthier aber nicht.

5. In 5 Fällen ging das abgekühlte Thier in erheblich viel kürzerer Zeit an der Infection zu Grunde, als das nicht abgekühlte Controlthier.

Der Einfluss, den die Abkühlung auf Eintritt und Verlauf einer Infection hat, ist also nach diesen Versuchen ein sehr deutlicher.

Von der Annahme ausgehend, dass dieser Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infection auf Verminderung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus zurückzuführen sei, stellte Verf. dann Versuche über das Verhalten der Leukocytose in 11 seiner Abkühlungsexperimente an. Es ergab sich, dass bei den erkrankten und genesenen Controlthieren, einmal auch bei einem abgekühlten, erkrankten und genesenen Thiere, also bei stattgefundener Infection und Heilung, Leukocytose eintrat, während dieselbe bei den abgekühlten und der Infection erlegenen Thieren, sowie bei einem nicht abgekühlten, aber auch der Infection erlegenen Thiere ausblieb, endlich auch bei überhaupt nicht erkrankten Thieren nicht beobachtet wurde. *Freudenberg.*

Mennes (225) giebt zunächst eine kurze Uebersicht der bisherigen Literatur über den P.-K., insbesondere soweit sie Impf- bezw. Immunisirungsversuche betrifft, und theilt dann seine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen mit, deren Ergebnisse etwa die folgenden sind:

Es gelang ihm durch zahlreiche Passagen aussergewöhnlich virulente P.-K. zu erzielen, so dass $^{1}/_{100\,000\,000}$ ccm Blut von inficirten Kaninchen ein anderes Kaninchen innerhalb 24 Stunden tödtete. Die Toxicität einer Cultur ergab sich als nicht im Verhältniss zu der Virulenz der Mikrobien wachsend. Im Gegensatz zu Issaeff's Beobachtungen[3] gewöhnten sich die Kaninchen im Allgemeinen an die Pneumotoxininjection.

Bezüglich der Immunität der mit Toxin oder Culturen geimpften Kaninchen

[1]) Verhandl. des 10. internat. med. Congresses, Berlin 1890. Ref.

[2]) Die Zahlenangaben an den beiden Stellen, an welchen F. seine Arbeit — das eine Mal kürzer, das andere Mal ausführlicher — veröffentlicht, stimmen nicht vollständig überein. In dem Referat halten wir uns an die Angabe der Arbeit in der Zeitschrift für Heilkunde als der ausführlicheren. Ref.

[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 41. Ref.

kommt M. zu dem Resultat, dass dieselbe in einer Modification ihres Serums besteht, welches die Ursache ist, dass die Leukocyten, welche an sich keine specifischen Eigenschaften besitzen, eine wirksame Phagocytose ausüben. Er folgert dies aus interessanten, im Original näher nachzulesenden, directen Beobachtungen unter dem Mikroskop von normalem Serum bezw. vom Serum geimpfter Thiere, denen Leukocyten und P.-K. zugefügt wurden. Während im normalen Serum keinerlei als Phagocytose zu deutender Vorgang auftrat, zeigte sich nach M. constant und deutlich im Serum geimpfter Thiere ein Aufsaugen der P.-K.-Ketten durch die Leukocyten*. Eine dies illustrirende Tafel ist der Arbeit beigegeben. — Das Serum geimpfter Thiere wirkte dabei nicht mehr bacterientödtend auf die P.-K., als das normale Serum.

Geimpfte Ziegen (2 Versuchsthiere) und Kaninchen liefern nach M. ein Serum, welches die Infection zu verhindern im Stande ist. — Noch bessere Resultate erhielt M. mit einem Pferde, das sehr gut fortgesetzte Injectionen bis zu sehr beträchtlichen Dosen lebender Culturen vertrug. Das Pferdeserum besass in besonders hohem Grade die Eigenschaft, beim Versuchsthiere die Infection zu verhüten, sie wenn schon vorhanden zu heilen, und die P.-K.-Gifte zu neutralisiren[1]. Ob das zu der Hoffnung praktischer Erfolge beim Menschen berechtigt, muss dahingestellt bleiben, da bisher Versuche an Menschen von M. nicht angestellt worden sind[2]. *Freudenberg.*

Centanni (199) hat die Immunitäts-Frage bei Pneumonie von folgenden Gesichtspunkten aus studirt: 1. Grundprincipien der Reinigung der Impfstoffe. 2. Reinigungsmethode der Stomoosine des P.-K. 3. Bestimmung ihrer Wirkungskraft. 4. Kriterien behufs Anwendung beim Menschen. 5. Vergleich zwischen Stomoosine und Antipneumonieserum. *Lustig.*

Nach den Angaben **Pane's** (233) kommt dem Antipneumonieserum im Thierorganismus keinerlei directe Wirkung auf die P.-K. zu, sondern dieselbe besteht darin, dass Verhältnisse geschaffen werden, welche denen des Immunisirungsvorganges identisch sind, mit anderen Worten: die Einverleibung des Serums ruft im Organismus einen Zustand activer Immunität hervor, welcher sich jedoch von demjenigen, der im Thierkörper während des Immunisirungsprocesses platzgreift, nur durch die Rapidität, mit welchem er sich vollzieht und durch den geringeren Grad seiner Intensität unterscheidet. Bezüglich des Mechanismus, mit welchem diese Immunität einsetzt, neigt P. zur METSCHNIKOFF'schen Phagocytentheorie insofern, als er annimmt, dass die Leukocyten hier angeregt werden, eine Substanz auszu-

*) Ich habe hingegen erstens einzuwenden, dass sich aus dem Verhalten des (excorporirten) Serums kein Schluss auf das Verhalten des lebenden ziehen lässt; zweitens, dass ein Einschluss von Bacterien in Leukocyten nichts für eine Vernichtung der betreffenden Bacterien beweist; bei der Mäuseseptikämie z. B. sind die weissen Blutzellen so vollgepfropft mit Leukocyten, dass sie platzen, und trotzdem endet diese Krankheit regelmässig mit dem Tode! *Baumgarten.*

[1]) Vergleiche die Arbeit von WASHBOURN, p. 85. Ref.

[2]) Vergl. diesbezüglich aber die Arbeiten von WASHBOURN, HARNETT, COOKE, p. 85, die solche Versuche am Menschen mit Pferdeserum angestellt haben. Ref.

scheiden, die im Stande ist, den Organismus gegen die P.-K. zu vertheidigen*, während das Antipneumonie-Serum gegen andere Infectionen hervorrufende Bacterien, so z. B. gegen Streptok., wirkungslos bleibt. *Lustig.*

Washbourn (246) hat ein Pferd mit P.-K.-Culturen immunisirt, anfangs mit auf 60° C. erhitzten Bouillonculturen, sodann mit Agar-Culturen und schliesslich mit nicht erhitzten Bouillon-Culturen. Das Serum dieses Thieres besass bedeutende immunisirende Eigenschaften†. Verf. beschreibt seine Aichungsmethode in ausführlicher Weise und zeigt, dass sein Serum in hohem Grade Thiere gegen P.-K.-Infection schützt, doch kann er sich nicht darüber aussprechen, ob es auch antitoxisch wirkt. Schliesslich erwähnt W. noch 2 Fälle von Pneumonie, die er mit seinem Serum behandelte und die beide genasen; es ist jedoch unmöglich zu behaupten, dass die Genesung dem Serum zuzuschreiben war. *Kanthack.*

Harnett (215) beschreibt einen Fall von Pneumonie bei einem Alkoholiker, den er mit Washbourn's Antipneumok.-Serum erfolgreich behandelte. Der Fall war ein äusserst schwerer; Verf. spricht die Genesung dem Serum zu. *Kanthack.*

Cooke (201) beschreibt 2 mit Washbourn-Serum behandelte Fälle von Pneumonie. Einer davon war sehr bedenklich, doch genasen beide. *Kanthack.*

Netter (230) hat in einem Falle nach der Injection von Anti-P.-K.-Kaninchen-Serum, welches ihm Mosny lieferte, ganz ähnliche Nebenwirkungen beobachtet, wie man sie vom Diphtherieserum kennt. Das an P.-K.-Empyem leidende Kind erkrankte 11 Tage nach der Injection von 6-7 g mit hohem Fieber (39,5), starken Leibschmerzen, Erythem, Gelenkschmerzen, sodass es zunächst einen bedrohlichen Eindruck machte. Keine Albuminurie. Sämmtliche Symptome verschwanden in wenigen Tagen. Auf den Krankheitsprocess, der dann operativ zu schneller Heilung gebracht wurde, hatte die Injection gar keinen Einfluss.

Einen ähnlichen Fall hat er auch nach der Injection von Maragliano'schem antituberkulösem Serum gesehen, und dabei die Mittheilung erhalten, dass in Mentone, wo diese Injectionen anscheinend vielfach ausgeübt werden, solche Nebenwirkungen häufig zur Beobachtung kommen.

N. ist der Ansicht, dass diese Nebenwirkungen nicht auf den Immunisirungsprocess zurückzuführen sind, sondern auf gewisse Substanzen, die im Serum bestimmter Thiere zu bestimmten Zeiten präexistiren. *Freudenberg.*

Kohn (221) hat in grösserem Umfange bacteriologische Blutuntersuchungen vorgenommen, mit besonderer Berücksichtigung der Pneumonie, indem er nach der Methode von Sittmann[1] durch Venenpunction mittels sterilisirter Spritze je 5 ccm Blut entnahm, die dann zu je 1 ccm mit Agar gemischt in Platten ausgesät wurden. Bei 2 Fällen von Endo-

*) Also nicht auf dem Wege der Phagocytose! *Baumgarten.*
†) Vgl. oben die Arbeiten von Mennes und Pane. Red.
[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 64. Ref.

carditis ulcerosa acuta fanden sich massenhaft Bacterien im Blute, in dem einen Falle 200 Colonien ($^1/_4$ Stunde post mortem aus dem Herzblute sogar 1000 Colonien) von Streptok. nebst vereinzelten Staphylok., in dem anderen 200 Colonien von Staphylok. auf der Platte. 5 Fälle von subacuter und chronischer Endocarditis gaben nur einmal in einem mit Thrombophlebitis complicirten Falle ein positives Resultat: 6 Staphylok.-Colonien auf 2 Platten. Erysipel (1 Fall, geheilt), Phlegmone (1 Fall, geheilt), Icterus febrilis mit Milztumor (1 Fall, geheilt), paroxysmale Hämoglobinurie (1 Fall, geheilt), Aphthenseuche mit schweren Darmsymptomen (1 Fall, gestorben), chronische Leukämie (1 Fall, gestorben), Pseudoleukämie (1 Fall, gestorben) ergaben negative Resultate. Von 8 Fällen von Abdominaltyphus ergaben nur 2 Stäbchen im Blute, von denen es fraglich blieb, ob es wirklich Typhusbac. waren. Pyämie (1 Fall mit Gelenksymptomen, gestorben) ergab 6 Colonien von Streptok. auf einer Platte, während bei 2 (geheilten) Fällen von acutem Gelenkrheumatismus, complicirt mit Endocarditis und Bronchopneumonie, das Resultat ein negatives war.

Von acuter fibrinöser Pneumonie hat K. 32 Fälle untersucht. Es ergab sich folgendes Resultat:

18mal Blutaussaat negativ und Patient geheilt;
7mal Blutaussaat positiv und Patient gestorben;
2mal Blutaussaat positiv und Patient geheilt, aber erst nach Ueberstehung von metastatischen P.-K.-Affectionen (1mal P.-K.-Empyem, 1mal mehrfache P.-K.-Abscesse);
3mal Blutaussaat negativ und Patient gestorben (1 solcher an Herzcollaps, 1 Fall, in welchem sich p. m. in der Lunge Influenzabac.-ähnliche Stäbchen, deren Cultur misslang, aber keine P.-K. fanden, 1 Fall ohne besondere Umstände);
2mal Blutaussaat negativ und Patient gestorben, aber nach Abheilung der Pneumonie an Staphylok.-Empyemen.

Es ergiebt sich daraus, dass bei der fibrinösen Pneumonie in der überwiegenden Mehrzahl der geheilten Fälle keine, in der überwiegenden Mehrzahl der gestorbenen Fälle dagegen P.-K. im Blute gefunden wurden. Die Zahl der Colonien schwankte zwischen 2 und 200. Die prognostische Bedeutung der bacteriologischen Blutuntersuchung bei Pneumonie ist also einleuchtend. Dabei ist gleichgiltig, ob man den Vorgang so auffasst, dass die Bacterien ins Blut einwandern, weil die Menschen sterben, oder ob die Menschen sterben, weil die Bacterien ins Blut einwandern. Doch neigt K. selbst der letzteren Ansicht zu, und glaubt, dass wenigstens in einer gewissen Zahl von Fällen die Schwere des Krankheitsbildes bedingt ist durch eine complicirende P.-K.-Sepsis, die neben den anderen Todesursachen bei Pneumonie eine besondere Hervorhebung als solche verdiene[1]. *Freudenberg.*

[1]) Vergl. die folgende Discussion und die dann folgenden Arbeiten von A. Fraenkel und Mazari. Ref.

In der **Discussion** (202) bemängelt v. Leyden letztere Auffassung, da auch hierbei der Tod durch dasselbe Pneumotoxin bewirkt werde, welches die P.-K. auch bei ihrer localen Entwicklung in den Lungen produciren. — A. Fraenkel weist auf die Wichtigkeit des Sittmann'schen Verfahrens hin und betont, unter Hinweis auf eine instructive Beobachtung, dass in den Fällen, wo Pneumoniker mit positivem Blutbefunde durchkommen, man mit ziemlicher Sicherheit auf den Eintritt von P.-K.-Complicationen rechnen könne. Er hat bei Influenzapneumonie immer ein negatives Blutaussaatresultat erhalten und hebt hervor, dass es bei den von Finkler 1889[1] und vor Kurzem als besondere Form infectiöser oder perniciöser Lungenentzündung beschriebenen Streptok.-Pneumonien es sich möglicherweise um durch Mischinfection mit Streptok. complicirte Influenzafälle handele. Die Bedenken v. Leyden's bezüglich der Aufstellung der P.-K.-Sepsis als besonderer Todesursache bei Pneumonie theilt er. — Stadelmann hat in einem Falle von letaler Pneumonie mit Meningitis ebenfalls einen positiven P.-K.-Blutbefund erhalten. Bei acuter ulceröser Endocarditis hat er in ungefähr 4 Fällen trotz mehrfacher Blutuntersuchung immer ein negatives Resultat erhalten, auch in einem Falle, in welchem das Herzblut nach dem Tode „Staphylok. bezw. Streptok." enthielt. — Paul Jacob geht auf die Frage der Leukocytose bei Pneumonie ein, und stellt die Hypothese auf, dass in den Fällen von Hyperleukocytose, die meist günstig verlaufen, die P.-K. deswegen nicht ins Blut gelangen, weil sie durch die dicht in den Lungencapillaren angehäuften Leukocyten daran verhindert werden, während sie in den nicht mit Hyperleukocytose verlaufenden Fällen ungehindert die Capillaren passiren*. — H. Kohn vertheidigt seine Aufstellung der P.-K.-Sepsis als besondere Todesursache, indem er darauf hinweist, dass es für den Organismus doch nicht gleichgiltig sei, ob die Bacterien in der Lunge oder im Blute wachsen[2], da die Resorptionsverhältnisse für ihre Toxine in der erkrankten Lunge mit ihren comprimirten Gefässen ungünstige seien. Er weist diesbezüglich auf die Analogie der Phlegmone hin, die erst wirklich gefährlich werde, wenn die Bacterien ins Blut einwandern, d. h. wenn aus dem Localprocess eine allgemeine Sepsis wird. Systematische Untersuchungen über Leukocytose hat er in seinen Fällen nicht angestellt. *Freudenberg.*

A. Fraenkel (209) demonstrirt durch Formalindämpfe conser-

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 145. Vergl. auch Jahresber. VII, 1891, p. 78 und XI, 1895, p. 277. Ref.

*) Wenn die „Hyperleukocytose" nicht so stark ist, dass der Blutkreislauf in den Lungen dadurch vollständig gehemmt wird — und davon weiss man zur Zeit nichts — dann würden immer mit den sonstigen Blutbestandtheilen auch etwaige in den Lungencapillaren vorhandene P.-K. in den grossen Kreislauf gelangen können. *Baumgarten.*

[2]) Dass sie aber im Blute hier wirklich „wachsen", d. h. sich dort vermehren, ist durch die Befunde Kohn's doch noch nicht sicher nachgewiesen. Trotzdem sind die folgenden Erwägungen Kohn's aber durchaus beachtungswerth. Ref.

virte Aussaaten aus dem Blute von einer an Pneumonie verstorbenen Patientin, bei der eine 4 Tage vor dem Tode gemachte Blutaussaat aus 1 ccm Blut etwa 300 Colonien ergab, während eine am Tage vor dem Tode gemachte Aussaat nur gegen 100 Colonien zeigte. Bei der Verimpfung der aus dem Blute erhaltenen Culturen ergab sich eine geringere Virulenz, als die aus dem Sputum bezw. später aus der Lunge gewonnenen Culturen darboten. F. fasst dies als einen Beweis dafür auf, dass selbst in diesem Falle das Blut seine bactericiden Eigenschaften einigermaassen geltend machte*, und sieht darin eine Stütze der Auffassung, dass das Einwandern der P.-K. ins Blut nicht die eigentliche Todesursache, sondern nur eine Nebenerscheinung ist, die für die besondere Virulenz der Bacterien Zeugniss ablegt, „zwar ein Signum mali ominis et mortis imminentis, aber nicht die Causa mortis“. *Freudenberg.*

Aus der Betrachtung einiger positiven Fälle und aus deren Vergleich mit anderen negativen kommt **Nazari** (228) zu folgenden Schlüssen: 1. Diplokokken-Septikämie bei Pneumonie ist ziemlich selten und betrifft etwa 25 %[1] der von ihm beobachteten Fälle. 2. Wenn der Diplokokkus bereits in den Kreislauf gelangt ist, genügen wenige Tropfen Blut, um durch Fleischbrühe-Cultur die Anwesenheit des Mikroorganismus nachzuweisen. 3. Der Diplokokkus kann bereits im Kreislaufe vorhanden sein, ohne dass es zu Secundärerscheinungen kommen muss; andere Male kommt es zu den verschiedenen extrapulmonalen Symptomen. 4. Diplokokken-Septikämie findet sich zumeist bei kachektischen Individuen oder bei solchen, die durch anderweitige Erkrankung, z. B. nach durchgemachter Malaria, geschwächt sind. — Bezüglich des Milztumors gelangt N. zu folgenden Schlüssen: 1. Der Diplokokkus kann in der Milz nur in den Fällen bestehender Septikämie nachgewiesen werden und kann also betreffs der Aetiologie des Milztumors, den man doch bei allen Fällen von Pneumonie durchwegs antrifft, nicht verwerthet werden. 2. Der Milztumor bei Pneumonie ist die Folge einer intensiven Hyperämie des Milzparenchyms, ohne dass histologische Hyperplasie der Milzelemente nachweisbar wäre. *Lustig.*

Duflocq (204) hat in einem Falle von schwerer centraler Pneumonie mit Icterus und Delirien, der in Heilung ausging, mehrmals aus dem Blute des Kranken P.-K. gezüchtet. *Freudenberg.*

v. Weismayr (247) untersuchte in 39 Fällen von croupöser Pneumonie das Sputum bacteriologisch. Das Sputum wurde in der Weise entnommen, dass die Patienten, nach sorgfältiger Ausspülung der Mundhöhle, dasselbe, ohne vorheriges Herumwälzen in Pharynx und Mundhöhle,

---

*) Die von F. gefundene Thatsache könnte aber auch so erklärt werden, dass die P.-K., die beim Menschen keine eigentlichen Blutparasiten sind, sich nicht im Blute vermehren, während in der Lunge bis zum Tode des Kranken neben den älteren Bacterien ein junger lebensfrischer Nachwuchs derselben vorhanden ist, dem doch wohl mit der Lebensfrische auch die grösste Virulenz zukommt. *Baumgarten.*

[1]) Das stimmt ziemlich genau mit den Angaben von H. KOHN — vergl. oben p. 87 —, der unter 32 Fällen von Pneumonie 9mal = 28,1 % eine positive Blutaussaat erhielt. *Freudenberg.*

direct in sterilisirte Gläser oder Schalen aushusteten, worauf dasselbe vor der Untersuchung noch in einer Reihe von mit sterilisirtem Wasser gefüllten Schalen gründlich abgewaschen wurde. Die bacteriologische Untersuchung geschah in der Regel mikroskopisch; in zweifelhaften Fällen wurde die Cultur mit herangezogen[1].

In 34 Fällen wurden ausschliesslich oder fast ausschliesslich Pneumoniediplokokken constatirt (Gruppe I); in 2 Fällen fanden sich Diplokokken und Streptok. (Gruppe II); in 3 Fällen wurden ausschliesslich Streptok. gefunden (Gruppe III). Doch hält es v. W. selbst nicht für ausgeschlossen, dass auch hier die primäre Infection durch Diplokokken stattgefunden, und erst eine nachträgliche Invasion der Streptok. zur Aenderung des bacteriologischen Befundes und des Krankheitsbildes Veranlassung gegeben[2]. Er betont dabei ausdrücklich, dass es sich in seinen Fällen um ausgesprochene lobäre Pneumonie gehandelt, und nicht — entgegen der bezüglich der Streptok.-Pneumonie ausgesprochenen Ansicht Finkler's[3] — um lobuläre Heerde, „wenn auch die Consonanzerscheinungen manchmal nicht so deutlich waren, als man es bei der typischen Pneumonie zu beobachten Gelegenheit hat".

Von den 34 Fällen der Gruppe I begannen 24 mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost, einmal trat derselbe erst nach dreitägigem Unwohlsein auf, in 8 Fällen fehlte er[4]. 31 Fälle endeten mit Genesung, 3 letal (60jährige Pfründnerin bezw. Complication mit Bronchitis fibrinosa bezw. Delirium tremens). Von den 31 günstigen Fällen endeten 26 kritisch, 4 lytisch, ein Fall verlief fieberlos. Die Krise erfolgte in 3 Fällen am 4.; 3 Fällen am 5.; 6 Fällen am 6.; 6 Fällen am 7.; 4 Fällen am 8.; 2 Fällen am 9. Tag[5]. — Das Sputum war in 26 Fällen rubiginös, in 5 Fällen schleimig-eitrig mit geringen Blutbeimengungen, in 2 Fällen schleimig-eitrig, nicht blutig, in einem Falle ausgesprochen grün (Complication mit Icterus).

Die beiden Fälle der Gruppe II (Diplokokken und Streptok.) begannen mit deutlichem Schüttelfrost. Der eine Fall, mit beiderseitiger Pleuritis, Peritonitis und Diabetes mellitus complicirt, endete am 19. Krankheitstage letal, nachdem erst am Tage vorher die Lösung des Infiltrats begonnen. Im 2. uncomplicirter verlaufenden Falle (Genesung) begann die Aufhellung der Dämpfung erst am 25. Krankheitstage; Restitutio ad integrum der Lunge stellte sich erst gegen den 40. Krankheitstag ein. Charakteristisch

---

[1]) So scheint es wenigstens nach den hierüber nicht ganz klaren Angaben Verf.'s gehandhabt worden zu sein. Natürlich wäre es aber besser gewesen, in allen Fällen auch Culturen anzulegen, und sogar daneben noch die bei spärlichem Vorkommen der P.-K. so wichtige primäre Mäuse- bezw. Kaninchen-Impfung vorzunehmen. Ref.

[2]) In der That sind diese Fälle der Gruppe III erst 5 bezw. 4 bezw. 6 Tage nach dem Beginn der Erkrankung in das Krankenhaus aufgenommen worden. Wann die erste Sputum-Untersuchung bei ihnen stattgefunden, findet sich nicht angegeben. Gerade bei dieser Gruppe wäre übrigens die Berechnung des in Anmerkung 1 Gesagten besonders wichtig gewesen. Ref.

[3]) Jahresber. V, 1889, p. 45. Ref.

[4]) 24 + 1 + 8 giebt aber erst 33. Ref.

[5]) 3 + 3 + 6 + 6 + 4 + 2 giebt aber erst 24 Fälle. Ref.

neben dieser langsamen Lösung war in beiden Fällen der absolut unregelmässige Temperaturgang, dessen Exacerbationen nicht in nachweisbarem Zusammenhange mit Aenderungen des Infiltrates standen. Das Sputum des ersten Falles war rostfarben; im 2. Fall meist nur trockener Husten, nur ab und zu geringer schleimig-eitrig, wenig mit Blut tingirter Auswurf.

Auch in den 3 Fällen der Gruppe III, die sämmtlich in Genesung ausgingen, bestand, ähnlich Gruppe II, atypischer Temperaturgang und auffallend späte Lösung des Infiltrats. 2 der Fälle hatten mit ausgesprochenem Schüttelfrost begonnen.

Es ergiebt sich also der Satz, dass der Befund von Streptok. im Auswurfe einer croupösen lobären Pneumonie, ohne Rücksicht auf Alter, Kräftezustand, Fieber, locale Erscheinungen, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine sehr verzögerte Lösung des Infiltrates erwarten lässt. *Freudenberg.*

Dürck (206) hat umfassende Studien über die Histologie und Bacteriologie der Pneumonie angestellt, über die er in der vorliegenden umfangreichen Arbeit berichtet und deren Resultate er folgendermaassen zusammenfasst:

1. Bei primären und den verschiedensten Formen von secundären Pneumonien im Kindesalter findet sich ein mehr oder minder complicirtes Gemisch von Bacterien, unter denen der Diplokokkus pneumoniae in Bezug auf die Häufigkeit seines Vorkommens die erste Stelle einnimmt.

2. Im Uebrigen zeigt die Zusammensetzung des Bacteriengemisches (abgesehen von dem ausschliesslichen Vorkommen des Diphtheriebac. bei Diphtherie) keine erkennbare Abhängigkeit von der Art der primären Erkrankung.

3. Diese Zusammensetzung des Bacteriengemisches ist auch ohne erkennbaren Einfluss auf die histologische Structur des pneumonischen Exsudates.

4. Eine histologische Abgrenzung der lobulären oder pseudolobären Pneumonie von der Lobärpneumonie ist undurchführbar.

5. Der Ausdruck „Bronchopneumonie" ist nur gerechtfertigt durch den histologischen Nachweis des Fortschreitens der Entzündung von den Bronchialendigungen auf das peribronchiale Gewebe.

6. Auch die nicht pneumonisch erkrankte Lunge von an anderweitigen Erkrankungen verstorbenen kindlichen Individuen enthält ein Bacteriengemisch, dessen Componenten im Wesentlichen dieselben sind, wie in den pneumonisch afficirten Lungen. Auch hier herrscht der Diplokokkus pneumoniae vor.

7. Die Lungen frisch getödteter Hausthiere (Schwein, Pferd, Rind) enthalten gleichfalls Keime, unter denen sich pathogene Arten befinden (Pneumobac. Friedlaender, Staphylok. pyog., Streptok. pyog., Diplokokkus pneumoniae)*.

8. Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, dass auch die normale Lunge des gesunden Menschen stets ein zu verschiedenen Zeiten verschieden zusammengesetztes Bacteriengemisch enthält. Seine blosse Anwesenheit ge-

*) Hildebrandt, ich u. A. haben die Lungen frisch getödteter Thiere stets steril gefunden. *Baumgarten.*

nügt nicht zur Hervorbringung einer Pneumonie. Es bedarf dasselbe vielmehr zu seiner Vermehrung und Entfaltung entzündungserregender Eigenschaften, einer bestimmten Schädigung des Organs durch anderweitige Einflüsse.

9. Es gelingt nicht, bei Versuchsthieren durch blosse intratracheale Application von Reinculturen der bei den verschiedenen Formen der Pneumonie gefundenen Bacterien künstlich Pneumonien zu erzeugen.

10. Dagegen gelingt die Erzeugung von pneumonischen Processen bei gleichzeitiger oder in kurzen Zwischenräumen nach einander vorgenommener intratrachealer Application von Bacterienculturen und stark reizender Staubarten.

11. Die Schädigung der Lunge durch alleinige intratracheale Einblasung von stark reizenden Staubarten genügt für das Auftreten von Pneumonien.

12. Es gelingt, beim Thier durch künstliche Erkältung Lungenentzündung zu erzeugen, welche den Charakter echter, lobärer, fibrinöser, mycetischer Pneumonien haben.

13. Diese „Staub- und Erkältungspneumonien“ verdanken ihre Entstehung einer Schädigung des Lungengewebes, welche den schon vorher in demselben ansässigen Krankheitskeimen Gelegenheit zur Vermehrung und Entfaltung ihrer entzündungserregenden Eigenschaften giebt.

14. Die schädliche Wirkung der Erkältung beruht mit grösster Wahrscheinlichkeit auf der Erzeugung einer acuten intensiven Hyperämie der Lunge.

15. Der Befund von pathogenen Bacterien in der normalen menschlichen Lunge ist geeignet, auch die sogenannte „Misch- oder Secundärinfection“ bei der Tuberkulose unserem Verständnisse näher zu rücken. *Freudenberg.*

Pearce (235) hat alle Fälle von acuter lobärer und lobulärer Pneumonie, die vom Mai 1894 bis zum Mai 1897 in dem ‚Boston City Hospital' vorgekommen sind, bacteriologisch untersucht. Culturen wurden auf MALLORY's Serum von der Lunge, den verschiedenen Exsudaten, vom Blut, von der Leber, Milz, von den Nieren und den Lymphdrüsen angelegt. Von 121 Fällen von lobärer Pneumonie fand sich der Pneumok. (WEICHSELBAUM) bei 110, und zwar 84mal in Reincultur. Von den übrigen 11 Fällen wurden 4 nicht untersucht, bei 2 kamen die Culturen abhanden, bei 2 blieben die Röhrchen steril. Bei diesen 8 Fällen fand sich aber der Pneumok. in anderen Organen, sodass Verf. sich für berechtigt hält, zu behaupten, dass in 118 von 121 Fällen der Pneumok. die Pneumonie verursacht hatte, d. h. in 97,5 $^0/_0$. Der Bac. FRIEDLAENDER wurde niemals gefunden. Was die Complicationen anbetrifft, so fand sich der Pneumok. in allen Fällen von Pleuritis und Pericarditis, die zur Untersuchung kamen; in 3 Lungenabscessen, die im Verlaufe einer Pneumonie erschienen, fand sich der Pneumok. 2mal in Reincultur und 1mal zusammen mit anderen Eiterkokken; bei 2 Fällen von acuter Meningitis und bei 3 Fällen von ulcerativer Endocarditis wurden nur Pneumok. gefunden, sowie auch in einem Falle von acuter fibrinöser Peritonitis. Verf. fand weiterhin bei seinen 118 positiven Fällen den Pneumok. im Blute 56mal, in der Leber 44mal, in der Milz 47mal, in der Niere 51mal und schliesst aus seinen Untersuchungen,

dass der Pneumoniek. der specifische Mikrokokkus der Pneumonie ist und dass allgemeine Infectionen mit dem Pneumok. häufig sind.

Von 128 Fällen von acuter Bronchopneumonie, die P. in seiner Arbeit berücksichtigt, kamen 82 bei Kindern vor, die an infectiösen Krankheiten litten und 46 im Zusammenhang mit anderen Leiden. Von den 82 Kindern litten 62 an Diphtherie, und hier fand sich der Diphtheriebac. 52mal (17mal in Reincultur); 9 Kinder litten zugleich an Scharlach und Diphtherie; bei allen fand sich der Diphtheriebac. (5mal in Reincultur); bei 2 Kindern, welche zugleich an Masern und Diphtherie litten, war der Diphtheriebac. vorhanden, bei 9 an Scharlach erkrankten Kindern fand sich der Streptok. 2mal, der Pneumok. 2mal, der Staphylok. 1mal, der Streptok. zusammen mit dem Staphylok. aur. 3mal, der Pneumok. zusammen mit dem Staphylok. aur. 1mal. Die Thatsache, dass der Diphtheriebac. 63mal in 73 Fällen vorkam, bestätigt die Annahme von WRIGHT und KANTHACK, dass dieser Bac. an und für sich eine Bronchopneumonie erzeugen kann. Der Streptok. kam 44mal in diesen 82 Fällen vor, entweder allein oder zusammen mit anderen Mikroorganismen, der Pneumok. nur 8mal. Bei den anderen 46 Fällen, die P. beschreibt, und bei denen die Bronchopneumonie hauptsächlich bei Erwachsenen vorkam, fand sich der Streptok. allein 16mal, der Pneumok. allein 12mal, der Staphylok. aur. allein 6mal, der Staphylok. albus allein 1mal, das Bact. coli 5mal, der Streptok. zusammen mit anderen Kokken 5mal, der Pneumok. zusammen mit anderen Kokken 4mal. Bei allen diesen 46 Fällen, bei denen die Bronchopneumonie im Verlaufe einer acuten Infection auftrat, fand sich in den Lungen der specifische Mikroorganismus dieser Infection, während bei solchen Fällen, bei welchen im Verlaufe einer chronischen nicht infectiösen Krankheit eine Bronchopneumonie erschien, gewöhnlich der Pneumok. gefunden werde.

Weiterhin erwähnt P., dass in dem obigen Zeitraum 26mal eine letal verlaufende Pneumok.-Infection ohne lobäre Pneumonie vorkam und zwar ulcerative Endocarditis 6mal, eiterige Meningitis 5mal, fibrinöse Peritonitis 6mal, allgemeine (agonale) Infection 6mal. Was die im Hospital behandelten Fälle, die nicht tödtlich verliefen, anbetrifft, so fand sich eine Pneumok.-Infection 25mal und zwar Pleuritis 15mal, Abscesse 7mal, Otitis media 2mal, Mastoiditis 3mal, Peritonitis 1mal, Appendicitis und Pyosalpinx je 1mal. Man sieht also, wie dies ja auch schon längst bekannt ist, dass der Pneumok. ausser der Pneumonie auch andere acute Infectionen erzeugen kann. *Kanthack.*

Schlesinger (238) hat das 173 Fälle umfassende Material des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses zu Berlin zu einer inhaltsvollen Studie über das Verhalten der croupösen Pneumonie im Kindesalter verwerthet. Die klinisch werthvolle Arbeit bietet nichts bacteriologisch Wichtiges dar. *Freudenberg.*

Baginsky (195) hat der Arbeit SCHLESINGER's einige einleitende Worte vorausgeschickt. *Freudenberg.*

Comba (200) berichtet über die Resultate seiner sehr genauen Studien, die er an der Klinik für Kinderkrankheiten in Florenz anlässlich mehr als

62 Fällen von Bronchopneumonie im Kindesalter machte, die im Gefolge von Diphtheritis, Masern, Scharlach, Typhus, Tetanus, acuter nicht diphtherischer Laryngitis und von Krankheiten des Verdauungsapparates secundär auftrat. Die Fälle wurden vom klinischen Standpunkt aus, ferner in pathologisch-anatomischer und bacteriologischer Beziehung studirt. In letzterer Beziehung kommt C. zu folgenden Schlüssen:

1. Die im Gefolge von anderen Infectionskrankheiten zur Beobachtung gelangende Bronchopneumonie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht den pathogenen Ursachen der Primärerkrankung, sondern den gewöhnlichen Pneumonieerregern (FRAENKEL'scher Diplokokkus, Streptok. pyog., den verschiedenen Staphylok. pyog., dem FRIEDLAENDER'schen Bac.) zuzuschreiben, die gewöhnlich mit einander und manchmal auch gesellt mit dem Mikroorganismus der Primärinfection vorhanden sind.

2. Die Pneumobacterien gelangen in die Lungen auf dem Wege durch den Mund und den ersten Respirationswegen, wo sie sich normaliter aufhalten. Zumeist werden sie aspirirt, wie dies in den Fällen von acuter katarrhalischer oder diphtheritischer Laryngitis, in welchen es zu Larynxstenose kommt, evident nachgewiesen erscheint. Selten nur gelangen sie in die Lungen auf dem Wege des Blutes. Noch ist es nicht nachgewiesen, dass die Mikroorganismen, die man bei Bronchopneumonien im Gefolge von Darmkrankheiten in den Lungenheerden findet, aus dem Darm stammen, von wo sie durch die Circulation in die Lungen hätten gelangen müssen.

3. Es besteht kein constantes Verhältniss zwischen der anatomischen Form der Bronchopneumonie und einer gegebenen Bacterienspecies.

4. Nicht selten findet man bei bronchopneumoniekranken Kindern secundäre Septikämien, hervorgerufen durch dieselben Pneumonieerreger, insbesondere aber durch den FRAENKEL'schen Diplokokkus und den Streptok. pyogenes. *Lustig.*

Roemheld (236) theilt zwei Fälle von durch den P.-K. bedingter, klinisch unter dem Bilde der Sepsis verlaufender Allgemeininfection mit.

Der erste Fall betrifft ein 15jähriges Mädchen, welches früher schon wiederholt geringe Attacken von Gelenkrheumatismus überstanden und als Folgeerscheinung derselben eine Mitralinsufficienz zurückbehalten hatte. Beginn der Erkrankung mit unbestimmten Symptomen, die an eine Influenza oder ein neues Recidiv von Gelenkrheumatismus denken lassen; es besteht eine Angina. Trotz antirheumatischer Behandlung — Salicylpräparate, Salipyrin — Verschlimmerung des Zustandes, ohne dass ausgesprochene Gelenkschwellungen eintreten; es stellen sich Schüttelfröste, Herpes labialis, Status typhosus ein, das Fieber nimmt einen intermittirenden Charakter an, frische Endocarditis. Schliesslich eitrig-septische Meningitis — Lumbalpunction ergiebt ausschliesslich P.-K. — Exitus. Blutuntersuchung intra vitam, allerdings bei Uebertragung von nur Platinösen, negativ. — Section ergiebt: Endocarditis acuta an der Mitralis, mykotische Heerde im Myocard, Pleuritis fibrinosa sicca, Milztumor, vereiterte Milzinfarcte, Meningitis suppurativa cerebrospinalis. Bacteriologische Untersuchung verschiedener

Organe ergiebt P.-K., theilweise allerdings nur mikroskopisch, da Züchtungsversuche theilweise fehlschlugen.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um einen 50jährigen Tagelöhner. Auch hier rheumatische Antecedentien mit nachfolgendem Vitium cordis. Beginn mit Fieber. Beiderseitige eitrige Iridocyclitis, Status typhosus, Meningitis, Exitus. Section ergiebt: Ulceröse Endocarditis der Aortenklappen, Myocarditische Abscesse, eitrige Cerebrospinalmeningitis, hämorrhagisch erweichter Milzinfarct, alte adhäsive Pleuritis, diphtheroïde Pharyngitis. In den endocardialen Auflagerungen der Aortenklappe, in den myocarditischen Abscessen und im Meningealeiter finden sich bei anscheinend nur mikroskopischer Untersuchung die FRAENKEL-WEICHSELBAUM'schen Diplokokken in grosser Anzahl.

Ob Personen, die wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten, eine besondere Disposition für septische Erkrankungen haben, oder ob die eine Krankheit sich successive aus der anderen entwickelt, beide also ätiologisch identisch sind, wagt R. nach den beiden Fällen nicht zu entscheiden. Jedenfalls nimmt er eine Beziehung zwischen Gelenkrheumatismus und Sepsis an, und erwähnt die Schlussfolgerung SAHLI's, „dass der Gelenkrheumatismus als das Product abgeschwächter pyogener Kokken anzusehen ist". Sei dies richtig, dann könne aber auch der Gelenkrheumatismus, ebenso wie die Sepsis, bacteriologisch-ätiologisch kein einheitlicher Begriff sein, sondern man müsse die verschiedenen pyogenen Mikroorganismen, darunter auch den P.-K., als seinen Erreger auffassen.

R. stellt in seiner Arbeit die in der Literatur niedergelegten Fälle von allgemeiner P.-K.-Infection zusammen. Die meisten reihen sich an vorausgegangene croupöse Pneumonien an. R. erwähnt als solche die Fälle von SCHABAD[1], RUPPERT[2], PERNICE und ALESSI[3]. Unabhängig von einer vorausgegangenen Pneumonie sind die Fälle von CLAISSE[4], BOULLOCHE[5], BARBACCI[6], BABES und OPRESCU[7], LESAGE und PINEAU[8], NETTER[9] u. A.

Freudenberg.

Lyonnet und **Chirat** (224) theilen zwei Fälle von P.-K.-Infection der Luftwege mit, bei denen das klinische Bild den Verdacht auf Typhus erweckte. Der negative Ausfall der Sero-Diagnose auf Typhus, und der reichliche mikroskopische Befund von P.-K. in dem geringfügigen Auswurf sicherte die Diagnose. Physikalisch bestanden in dem einen Falle geringes subcrepitirendes Rasseln über der rechten Lungenbasis, in dem anderen nur die Zeichen einer einfachen Bronchitis, in beiden keine Dämpfung. Der weitere Verlauf — schneller Temperaturabfall und schnelle Genesung — entsprach der so sichergestellten Diagnose. — L. und CH. weisen auf die Wichtigkeit der gleichzeitigen serodiagnostischen Prüfung des Blutes und bacteriologischen Untersuchung des Auswurfs in solchen Fällen hin, die ohne

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 81. Ref. — [2]) Jahresber. VI, 1890, p. 75. Ref.
[3]) Jahresber. VI, 1890, p. 64; vgl. aber auch die dort befindliche Anmerkung. Ref.
[4]) Jahresber. VII, 1891, p. 89. Ref. — [5]) Jahresber. VII, 1891, p. 87. Ref.
[6]) Jahresber. VIII, 1892, p. 58. Ref. — [7]) Jahresber. IX, 1893, p. 48. Ref.
[8]) Jahresber. IX, 1893, p. 44. Ref. — [9]) Jahresber. X, 1894, p. 94. Ref.

eine solche leicht fälschlich als „abortive Typhusfälle“ (LEBERT) aufgefasst werden können. *Freudenberg.*

Heddaeus (216) beobachtete einen Fall von im Verlaufe einer acuten Tonsillitis entstehenden retropharyngealer Phlegmone, welche unter dem Bilde einer Angina LUDOVICI absteigend sich schnell auf Oesophagus und Pleura (serös-eitrige, später eitrig-jauchige Pleuritis) verbreitete und den Staphylok. pyog. aur. als ausschliesslichen Erreger darbot. Erst später gesellte sich im Empyen, als dieses eine eitrig-jauchige Beschaffenheit annahm, wahrscheinlich in Folge Perforation eines putriden Lungenabscesses, ein starken Foetor verbreitender, den Nährboden stark grünlich färbender und ihn nicht verflüssigender Bac. dazu. — Daneben stellte sich im Verlaufe der Krankheit eine durch den FRAENKEL'schen P.-K. bedingte Pneumonie ein. — Tod an Sepsis trotz — vielleicht nicht frühzeitig genug vorgenommener — Incision des phlegmonösen Infiltrats am Halse und Thoracotomie. H. plaidirt mit Recht im Anschluss an den Fall für möglichst frühzeitige Operation solcher Fälle, selbst auf die Gefahr hin, noch keinen Eiter zu finden, und stellt die einschlägige Literatur zusammen. Ein dem Symptomenbild nach ähnlicher Fall — der einzige den H. auffinden konnte — stammt von HANOT[1]; doch war er durch Streptok. veranlasst. *Freudenberg.*

Netter (229) hat in dem grossen, von GRANCHER, COMBY und MARFAN herausgegebenen ,Traité des Maladies de l'Enfance' die Krankheiten der Pleura im Kindesalter bearbeitet. Die Bearbeitung liegt als Theil des vierten Bandes vor und umfasst etwa 70 Seiten. N. bespricht nacheinander die Pleuritis im Kindesalter im Allgemeinen; die Empyeme, von denen er, gesondert nach ihrer bacteriologischen Aetiologie, Symptome, Prognose und Therapie behandelt; das tuberkulöse Empyem und die serofibrinöse Pleuritis; die hämorrhagische und chylöse Pleuritis; der Pneumothorax im Kindesalter. Ueberall wird ganz besondere Berücksichtigung auf die bacteriologischen Verhältnisse genommen. Dass dies in ebenso klarer Form, wie mit souveräner Beherrschung des Stoffes, an dessen Bearbeitung N. selbst ja so hervorragenden Antheil hat, geschieht, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Von besonderem Werthe sind die umfassenden Statistiken über die Häufigkeit der einzelnen bacteriellen Erkrankungen im Verhältniss zu einander, die durch sehr ansprechende graphische Darstellung leicht übersichtlich gemacht sind. *Freudenberg.*

Duflocq (205) theilt in seinem und LE DAMANY's Namen die Beobachtung eines 32jährigen, an chronischem deformirenden Rheumatismus leidenden Mannes mit, der im Verlaufe einer Pneumonie durch P.-K. bedingte eitrige Arthritiden der vorher von dem Rheumatismus befallenen Gelenke bekam. D. nimmt an, dass der Rheumatismus den Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der P.-K. in den Gelenken geschaffen. *Freudenberg.*

Kerschensteiner (219, 220) berichtet über einen Fall von pneumo-

[1]) Gazette des Hôpitaux 1891, no. 66. Ref.

nischer Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen. Es handelt sich um einen 18jährigen jungen Mann, der an croupöser Pneumonie des rechten Unterlappens erkrankte. Am 11. Krankheitstage Abfall des bis dahin continuirlich zwischen 39° und 40° sich bewegenden Fiebers. Am 12. Tage Schüttelfröste; 40,5°. Am 13. Tage deutliche Meningitis, am 14. Tage schwaches systolisches Geräusch an der Pulmonalis, das am nächsten Tage wieder verschwunden ist. Tod am 17. Tage unter Vorherrschen der meningitischen Symptome. Eine am 10. Tage vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Blutes aus der linken Vena mediana fiel negativ aus[1]. Bei der Section fanden sich neben den pneumonischen Veränderungen der Lunge — in denen reichlich typische Fraenkel'sche P.-K. durch leider nur mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wurden —, sowie eitriger Leptomeningitis und hämorrhagischer Encephalitis schwere Veränderungen an den Pulmonalarterienklappen. Während die vordere derselben normal war, erwies sich die linke hintere als zum Theil verdickt und mit grauen warzig-polypösen weichen Auflagerungen bedeckt. Der rechten hinteren Klappe sitzt fest in ihrer ganzen Ausdehnung eine weiche, graugrüne kleinwallnussgrosse Vegetation auf, welche das ganze Arterienlumen ausfüllt. Auch hier finden sich, bei ebenfalls nur mikroskopischer Untersuchung reichlich P.-K.

K. stellt im Anschluss an seinen Fall die Literatur der malignen Endocarditis der Pulmonalarterienklappen zusammen, von der er mit seinem eigenen Falle 26 publicirt gefunden, und erörtert, was wir ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch über die Affection wissen. Er ist der Ansicht, dass in Bezug auf die Endocarditis klinisch die alte Eintheilung in gut- und bösartig, so unwissenschaftlich sie auch klingt, bis jetzt noch die einzig befriedigende sei. Dass die Vegetationen gerade bei der Endocarditis pneumonica häufig besonders gross sind, haben schon Weichselbaum[2], sowie Netter[3] u. A. angegeben. K. würde, falls weitere Beobachtungen die bisher nur kleine Casuistik in gleichem Sinne vervollständigen, etwa folgende Punkte zusammen für pathologisch-anatomisch charakteristisch halten:

1. Mittelform zwischen ulceröser und verrucöser Endocarditis,
2. mächtige Vegetationen mit breiter Basis,
3. glatte und missfarbene Oberfläche,
4. Neigung zur Erweichung.

Die Endocarditis nach Pneumonie kann im Uebrigen doppelter Natur sein. 1. eine wahre Endocarditis pneumonica, verursacht durch P.-K.; 2. eine septische, verursacht durch Strepto- oder Staphylok. Diese beiden Formen scheinen sich auch klinisch zu unterscheiden, und

---

[1]) Wieviel Blut dabei zur Aussaat gekommen, findet sich nicht angegeben. Es ist bekanntlich aber in solchen Fällen sehr wichtig, eine grössere Quantität zur Aussaat zu bringen; vgl. Belfanti: Jahresbericht VI, 1890, p. 61 und Schabad: Jahresber. XII, 1896, p. 82. Ref

[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 56. Ref. — [3]) Jahresber. II, 1886, p. 45. Ref.

zwar 1. durch ihren Verlauf — bei der echten Endocarditis pneumonica viel schneller, als bei der septischen Form; 2. durch die Fiebercurve — bei jener mehr continuirlich, bei dieser mehr intermittirend (pyämisch); 3. durch die Complicationen — bei der echten pneumonischen Endocarditis nur selten Infarcte und metastatische Abscesse, bei der durch Eiterkokken bedingten Form häufig (Netter; Unterschiede, die Weichselbaum freilich nicht gelten lässt). Daneben bei der echten pneumonischen Form sehr häufiges (78% Netter) gleichzeitiges Vorkommen von Meningitis. *Freudenberg.*

Tournier und **Courmont** (244) berichten über einen Fall von P.-K.-Arthritis des linken Knies nach Pneumonie bei einem 50jährigen secundär-syphilitischen Manne. Dieselben setzen am 6. Tage der Pneumonie ein, mit sehr acutem phlegmonösen Verlaufe. Trotz Arthrotomie am dritten Tage des Bestehens keine Besserung des Allgemeinzustandes. Es bildet sich eine eitrige Schultergelenkentzündung, sowie ein subphrenischer Abscess. Tod! Im Gelenkeiter P.-K. in Reincultur, die sich als sehr virulent erweisen. Es gelingt durch intravenöse Injection der erhaltenen Culturen und gleichzeitiges Gelenktrauma bei einem Kaninchen neben P.-K.-Sepsis eine sero-sanguinolente Arthritis zu erzeugen.

T. und C. stellen im Anschluss hieran die bisherigen Literaturangaben über P.-K.-Arthritis zusammen und entwerfen an der Hand derselben ein klinisches und pathologisch-anatomisches Bild der Affection. Sie stellen klinisch neben der gewöhnlichen subacuten und torpiden Form eine „forme suraiguë phlegmoneuse“ auf, von der ihr eigener Fall ein schönes Beispiel darstellt. Pathologisch-anatomisch unterscheiden sie mit Fernet und Lorrain[1]: 1. eine leichte Form ohne makroskopische Veränderungen — 2. die Form der einfachen Hydarthrose — 3. die gewöhnliche eitrige Form — 4. die Osteo-Arthritis mit Knorpel- und Knochenveränderungen. Letztere, der ihr eigener Fall angehört, ist nach T. und C. häufiger als man gewöhnlich annimmt. — Der Tod tritt nach P.-K.-Arthritis gewöhnlich durch secundäre Localisation auf anderen serösen Häuten auf (Pleura, Pericard, Meningen) nur selten durch die primäre Infection. Für diese anormale Generalisation des P.-K. nehmen sie einerseits eine gewisse Herabminderung der Resistenz des Organismus (z. B. durch die Syphilis in ihrem Falle) an, andererseits eine besonders hochgradige Virulenz des P.-K. Letztere scheint sich aber in einigen Fällen mit der grösseren Zahl der Einzelaffectionen allmählich zu vermindern. *Freudenberg.*

Giraudeau (214) sah in einem Falle von Pneumonie zur Zeit der Defervescenz einen Herpes zoster auftreten. Weder im Blute des Kranken, noch im Inhalt der Bläschen fand er — bei anscheinend nur mikroskopischer Untersuchung — P.-K. *Freudenberg.*

Gilbert (213) berichtet, zugleich im Namen von Grenet, über einen Fall von durch den P.-K. bedingter Lymphangitis. Klinisch bot derselbe keine Besonderheiten dar. Die Eintrittspforte für die Mikrobien

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 85. Ref.

war durch eine schlecht verbundene Excoriation in der Mitte des Schenkels gegeben. *Freudenberg.*

H. Bruns (198) züchtete aus dem Sputum eines an hartnäckiger chronischer Bronchitis mit starker Bronchorrhoe leidenden Mannes einen P.-K., der, ohne sich im Uebrigen von dem gewöhnlichen P.-K. weder mikroskopisch noch culturell irgendwie wesentlich zu unterscheiden, sich durch besondere, auch bei Weiterzüchtung bezw. Passage durch den Thierkörper constant bleibende Fähigkeit, locale Eiterung — Peritonitis — zu erzeugen auszeichnete. Es gelang mit ihm, durch einfache Injection in den Peritonealraum — ohne dass, wie BOULAY[1] gethan, gleichzeitig festes Material miteingebracht werden musste — sowohl beim Meerschweinchen, wie Kaninchen letale Peritonitis zu erzeugen, häufig, ohne dass die Bacterien überhaupt im Blute oder anderen Organen nachweisbar waren. Auch Meningitis zu erzeugen gelang bei zwei Hunden durch Einbringung der betreffenden P.-K. unter die Dura nach Trepanation, was auch schon FOÀ und BORDONI-UFFREDUZZI[2], sowie NETTER[3] gelungen.

Der betreffende P.-K. war in diesem Sputum monatelang nachweisbar, immer mit der gleichen Virulenz und derselben localpyogenen Wirkung. Er wuchs auf Gelatine bereits bei 24-25^0 deutlich und war bei alle 2-3 Tage stattfindender Uebertragung durch 4 Generationen fortzuzüchten.

Ob es sich um eine besondere Varietät des P.-K. handelt, lässt B. dahingestellt. *Freudenberg.*

Gifford (212) fand in 36 von 40 Fällen von acutem Bindehautkatarrh den P.-K. Die einzelnen Fälle entsprachen ebensovielen Epidemien. Im Gegensatz zu anderen Autoren gelang es Verf. durch Ueberimpfung sowohl von Bindehautschleim wie von anaëroben Reinculturen die directe Uebertragbarkeit auf menschliche Bindehaut zu beweisen. Die P.-K.-Conjunctivitis ist nach Verf.'s Erfahrungen keine ausschliessliche Kinderkrankheit, tritt meist doppelseitig auf und kann in der Schwere des Auftretens an Blennorrhoe oder an acutes Trachom erinnern. Eine Incubationsdauer von 48 Stunden scheint die Regel zu sein. Es soll ein sicherer Zusammenhang solcher Conjunctivitisepidemien mit acuter Coryza bestehen. *Grunert.*

Mündler (227) theilt folgenden Fall mit: Ein Arbeiter verletzt sich das Auge: — Entzündung — Enucleation. Vom enucleïrten Bulbus wurden Culturen angelegt, in welchen der P.-K. in Reincultur anging. Nach M. war der P.-K. schon vor der Verletzung im Conjunctivalsack, aber erst die Verletzung bot ihm die Gelegenheit in die Gewebe des Bulbus einzudringen. *Tangl.*

Bach und **R. Neumann** (194) haben 29 Fälle von eitrigem fortschreitendem Hornhautgeschwür (Ulcus serpens, Keratitis diffusa) bacteriologisch untersucht. Es fanden sich nur P.-K. (Streptok. lanceolatus GAMALEÏA) in 12 Fällen, P.-K. mit anderen Bacterien in 6 Fällen, keine P.-K., wohl aber andere Bacterien in 7 Fällen, ein negatives Resultat in 4 Fällen.

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 84. Ref. — [2]) Jahresber. III, 1887, p. 41. Ref.
[3]) Jahresber. III, 1887, p. 143. Ref.

Verff. glauben daher dem P.-K. eine ätiologische Bedeutung für die Mehrzahl der Fälle von wirklichem Ulcus serpens zuschreiben zu müssen. Zur Untersuchung gelangte das Conjunctivalsecret, gegebenen Falls der Thränensackeiter gesondert und dann nach Abspülen und Abwischen des Geschwürsgrundes erst das Ulcus selbst. Da nach dieser gründlichen Entfernung aller zufälligen Verunreinigungen vom Ulcus, das Impfmaterial oft sehr spärlich ist, so sind die Fälle von negativem Befund erklärlicher. Als Nährboden wurden Agarplatten verwendet, welche durch Ausstreichen beschickt wurden. *Grunert.*

Witte (250) demonstrirte einen Nebenhoden, welcher einem jungen Manne wegen einer Geschwulstbildung entfernt wurde, die sich als ein nekrotisch-gelblicher Heerd erwies, hervorgerufen durch den Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplokokkus. Der zugehörige Hode war gesund. *Freudenberg.*

Netter (231) hat in dem Wandstaube eines in Benutzung stehenden Krankenhauszimmers den P.-K. nachgewiesen. Die Entnahme geschah am 22. April in der Weise, dass mit 2 sterilisirten, mit sterilem Wasser angefeuchteten Watteballen die betreffende Wand an einer Stelle, an welche der Auswurf des Patienten nicht direct hingelangen konnte, in einem Umfange von 1 qm abgewischt wurde. Am 19. Mai, also ca. einen Monat später, wurde einer der Ballen sorgfältig in sterilisirtem Wasser ausgewaschen, das Wasser centrifugirt, und das entstehende Sediment mit 3 ccm verdünnt zur Inoculation von 3 jungen Meerschweinchen (2 intraperitoneal, 1 intraperitoneal und subcutan) verwendet. Eins der jungen Meerschweinchen (intraperitoneale Impfung) starb 3, ein anderes (intraperitoneale und subcutane Impfung) 4 Tage später mit fibrinös-purulenter Peritonitis, Pleuritis und Milzvergrösserung. Erguss in Peritoneum und Pleura, ebenso wie das Blut enthielten typische, durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch sicher gestellte sehr virulente P.-K. N. weist auf die Wichtigkeit hin, junge Meerschweinchen zur P.-K.-Impfung zu verwenden, weil ältere sich oft refractär erwiesen. *Freudenberg.*

Scagliosi (237) zählt die Theorien der Pathogenese der meningitischen Erscheinungen bei Pneumonie auf und sagt, die annehmbarste Theorie wäre, weil auf experimentelle Untersuchungen fussend, die toxische. S. schliesst: Die Symptome des Meningismus weisen stets auf eine specielle Vulnerabilität des Nervensystems hin, berechtigen aber noch nicht zu einer infausten Prognose wie bei Meningitis. *Lustig.*

Sidney Wolf (251) theilt einen Fall von circumscripter eitriger Pachy- und Leptomeningitis im Bereiche einer Sinusthrombose mit, ausgehend von einer Otitis media. Der 34jährige Patient ging trotz operativen Eingriffes zu Grunde. In dem Meningealeiter fanden sich in Reincultur sehr zahlreich P.-K., welche sich beim Thierversuch als schwachvirulent erwiesen. *Freudenberg.*

Ch. Lévi (223) hat zwei Fälle von seröser Meningitis bei Kindern nach Bronchopneumonie beobachtet, die er als einen Beweis dafür betrachtet, dass der P.-K. nicht nur eine eitrige, sondern auch eine seröse

Meningitis erzeugen kann, die eventuell den Ausgang in Heilung nimmt. Beweisend scheint dem Ref. allerdings nur der erste Fall, da der zweite Fall einen zweifelhaften bacteriellen Befund ergeben. Bei einem Kaninchen gelang es L. ebenfalls, eine Congestion und leichte Exsudation in den Meningen durch subdurale Injection von abgeschwächten P.-K. zu erzeugen.

Ausser den Bacterien selbst, als welche, nach Verf., ausser den P.-K. auch der Typhusbac., der Influenzabac., der Streptok. und wahrscheinlich auch das Bact. coli in Betracht kommen, können nach L. für die Entstehung einer solchen serösen Meningitis auch die Toxine dieser Bacterien von Belang sein. Diese serösen Meningitiden sind einer Rückbildung — ohne oder mit Ueberbleibseln (Hydrocephalus, sklerotische Processe) — fähig. Die meningitischen Symptome bei Pneumonien sind wahrscheinlich auf sie zurückzuführen. Sie stellen eine abgeschwächte Infection dar, „welche die Phagocytose zu bewältigen vermag, während die eitrigen Exsudate den Sieg der Mikrobien über die zu Eiterkörperchen degenerirten Phagocyten beweisen"*.

L. hebt mit Recht hervor, dass man zum Nachweis der Bacterien in solchen Fällen stets, ausser dem Züchtungsversuche, auch zur primären Mäuseimpfung greifen soll[1], die in seinem ersten Falle — ebenso wie nachher die Untersuchung in Schnitten — ein positives Resultat ergab, während die Aussaat negativ ausfiel. *Freudenberg.*

Wilms (249) berichtet über 3 Fälle von Genickstarre — 13jähriges Mädchen, 12- und 14jähriger Knabe —, die im Kölner Augustahospital (Geheimrath Prof. Dr. Leichtenstern) zur Beobachtung kamen, und in denen er durch Lumbalpunction den Meningokokkus nachweisen konnte. Alle 3 Fälle endeten letal, der erste Fall mit plötzlichem Exitus zwei Stunden nach der Lumbalpunction[2]. Section bestätigte in allen 3 Fällen die Diagnose. Der Meningokokkus bot die gewöhnliche Charakteristik dar, nur gingen im zweiten Falle keine Culturen auf. Mäuse und Kaninchen reagirten bei subcutaner Injection nicht. Bei intraperitonealer Injection der Kokken des dritten Falles starb eine weisse Maus am zweiten Tage; Section: blutig seröses Exsudat in beiden Pleuren und im Peritoneum, welches reichliche, nur zum geringen Theil intracellulär gelegene Diplokokken enthielt. Kapseln weder hier, noch sonst nachweisbar.

Die 3 Fälle müssen als sporadische bezeichnet werden, da von einer Epidemie in der Stadt keine Rede war. Doch kommen in Köln, seitdem im Jahre 1885 die epidemische Meningitis zum ersten Male dort ihren Einzug gehalten, alljährlich vereinzelte Fälle von Genickstarre dort vor, ohne dass die Krankheit noch einmal eine epidemische Verbreitung genommen hätte. Schnupfen wurde dabei in Köln nie beobachtet, sodass W. der Theorie, welche als die Eingangspforte der Krankheit die Nase betrachtet, und eine directe Fortpflanzung durch das Siebbein auf die Meningen an-

*) Eine sonderbare Auffassung! Warum sind denn die Eiterkörperchen degenerirte Phagocyten? Die Eiterkörperchen sind doch vollkommen identisch mit normalen weissen Blutkörperchen! *Baumgarten.*

[1]) Vgl. Jahresber. V, 1889, p. 68, Anmerk. 1 und p. 87, Anmerk. 1. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 89, Anmerkung 1. Ref.

nimmt, skeptisch gegenüber steht. Insbesondere hält er die Selbstbeobachtung KIEFER's[1] eher für einen Beweis gegen die Theorie, da sich an den Meningokokken-Schnupfen desselben eben keine wirkliche Meningitis anschloss. W. möchte eher eine allgemeine Blutinfection, sei es vom Respirations- oder Intestinaltractus aus, annehmen[2]. *Freudenberg.*

M. Lange (222) demonstrirte in der Leipziger medicinischen Gesellschaft — neben dem Bac. der Beulenpest — den Diplokokkus intracellularis meningitidis. In der Discussion bemerkte BIRCH-HIRSCHFELD, dass letzterer Mikroorganismus bei der ‚Borna'schen Pferdekrankheit', sowohl durch Punction am lebenden Thiere, als auch bei Section ebenfalls gefunden sei[3]. Die Section ergab immer nur seröses, nie eitriges Exsudat. Trotzdem zeigten die Thiere intra vitam die Symptome der eitrigen Cerebrospinalmeningitis, sodass sich annehmen lasse, dass die schweren Symptome der cerebrospinalen Meningitis unabhängig von der Eiterung als Toxinwirkung aufzufassen seien. *Freudenberg.*

Heubner (217) hat ausser den seiner Arbeit im Jahrbuch für Kinderheilkunde[4] zu Grunde liegenden Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, in 5 neuen Fällen der Krankheit den Nachweis der Meningokokken** an Lebenden durch Spinalpunction erbracht. In zwei derselben war die Punctionsflüssigkeit völlig klar und makroskopisch, sowie chemisch von demselben Charakter, wie bei der tuberkulösen Meningitis. Der eine dieser beiden Fälle heilte, der andere zeigte bei der Section keine eitrige Meningitis mehr, sondern nur einen chronischen Hydrocephalus mit ziemlich klarem Inhalt und starker Granulation des Ependyms, und nur unten am Lumbalmark eine gelatinöse Infiltration, die wohl einen Ueberrest der Meningitis darstellte.

Zur Klarstellung der Frage, ob der Meningokokkus — den H. in seinen sämmtlichen Fällen von epidemischer Genickstarre constatirt — auch nur bei dieser Krankheit vorkommt, hat H. nun 14 Fälle anderer Gehirnkrankheiten durch Lumbalpunction untersucht. 12 Fälle davon ergaben ein negatives Resultat; in zwei Fällen von tuberkulöser Meningitis aber wurden, allerdings ganz vereinzelt, Meningokokken-Culturen, aus der, wie gewöhnlich klaren Flüssigkeit gewonnen, während sie mikroskopisch nicht nachweisbar waren. H. glaubt diesen Befund so auffassen zu müssen, dass der Meningokokkus, wie wir es ja auch von anderen Mikro-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 92. Ref.

[2]) Untersuchungen der Nase auf Meningokokken scheinen in den 3 Fällen leider nicht gemacht zu sein. Ref.

[3]) Vgl. über Bacterienbefunde* bei dieser Krankheit Jahresbericht XII, 1896, p. 93 u. ff. Ref.

*) JOHNE (vgl. d. folgenden Abschnitt dieses Berichts [Borna'sche Pferdekrankheit]) hält jedoch diese Beobachtungen nicht für sicher. *Baumgarten.*

[4]) Jahresber. XII, 1896, p. 90. Ref.

**) Darunter versteht H. offenbar den „Diplok. intracellularis meningitidis". Ich habe nichts dagegen, wenn man die Bezeichnung „Meningokokkus" auf den genannnten Mikroorganismus beschränken will, muss aber nach wie vor betonen, dass der hauptsächliche Meningitis-Erreger der Diplok. pneumoniae ist. *Baumgarten.*

organismen wissen, ziemlich häufig auch bei gesunden Kindern vorkommt* — was durch Untersuchungen von Stabsarzt Slavyk bestätigt wurde — und so bei Gelegenheit der tuberkulösen Erkrankung mit in den Subarachnoidealraum geschwemmt wurde, ohne dort eine nennenswerthe Rolle zu spielen. H. legt aus dem Nasenschleim gewonnene Präparate von dem einen dieser beiden Kinder vor, in welchem sich der Meningokokkus typisch intracellulär gelegen findet. Er ist der Ansicht, dass sich ähnlich auch der Fall von Holdheim[1] erkläre, bei welchen dieser eine Verunreinigung der Punctionsnadel angenommen. Uebrigens hat H. in einem dritten Falle von tuberkulöser Meningitis ebenso den P.-K. in der Punctionsflüssigkeit gefunden, den Brieger[2] ebenso bei Influenzainfectionen der Hirnhäute erhalten habe. Er weist bei dieser Gelegenheit auf eine Bemerkung Wunderlich's aus dem Jahre 1864 hin, dass in Zeiten, wo Genickstarre herrsche, auch andere Krankheiten, Typhus, Pneumonie, acuter Gelenkrheumatismus durch den Genius epidemicus „eine cerebrospinalmeningitische Färbung" annehmen, eine Betrachtung, welche so Jahrzehnte später eine Bestätigung erfahren, freilich „in anderem Sinne, als man damals ahnen konnte". *Freudenberg.*

In der **Discussion** (203) giebt Fürbringer zu, dass durch diesen Befund sein Satz, dass der Nachweis von Meningokokken in der Spinalpunctionsflüssigkeit die Diagnose auf Genickstarre sicherstelle, etwas modificirt würde, insofern dazu der Nachweis einer grösseren Menge von intracellulären Diplokokken in richtiger eitriger Flüssigkeit erforderlich sei, sowie dass der Fall von Holdheim damit in anderer Beleuchtung erscheine. Er selbst hat freilich in mindestens 20 Fällen von localer Meningitis bisher nie den Meningokokkus gefunden. — Auch Heubner betont, dass durch seine Mittheilung der diagnostische Werth des Meningokokken-Nachweises nicht herabgesetzt werden sollte, wenn die Diagnostik auch im einzelnen Falle etwas complicirter würde. Man würde eben, wie bei anderen bacteriologischen Diagnosen, auf Qualität und Quantität des Befundes achten müssen. *Freudenberg.*

Huber (218) demonstrirt Präparate mit typischem Meningokokken-Befund im durch Spinalpunction entleerten Spinaleiter und im Nasensecret bei einem Falle von Genickstarre der Leyden'schen Klinik. Im Gegensatz zur ersten Punction, die reichliche eitrige Flüssigkeit mit massenhaften typisch-intracellulär gelegenen Meningokokken ergab, wurden bei der 3 Tage später wiederholten Punction nur langsam einige Tropfen einer trüben, röthlich-grauen Flüssigkeit entleert, die nur vereinzelte, fast ausschliesslich ausserhalb der Eiterzellen gelegene Diplokokken zeigte**. Tod am 8. Tage unter den Erscheinungen plötz-

*) Wo? Doch wohl in der Nase? Wie sie aber von da aus, rein mechanisch, durch den Exsudatstrom der tuberkulösen Meningitis, nach dem Subarachnoidealraum transportirt werden sollen, erscheint nicht recht verständlich. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 92. Ref.

[2]) Nach einer kurz vorher stattgefundenen Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Ref.

**) Also kein Diplok. intracellularis! *Baumgarten.*

licher Herzlähmung. Obduction ergab neben einem geringen, mässig reichlich Meningokokken enthaltenden Exsudate einen festen, hautartigen, eitrig-fibrinösen Belag auf Rückenmark und Hirnbasis, in dem nur mit Mühe ganz vereinzelte Diplokokken nachweisbar waren — woraus sich wohl das Ergebniss der zweiten Punction erklärte. — Untersuchung von Herpesbläschen am Munde, Blut, bronchopneumonischen Heerden, fibrinösen Pleurabelägen bei der Punction ergab quoad Meningokokken ein negatives Resultat. Der massenhafte Befund im Nasensecret dagegen sprach für die Theorie, dass hier die Eingangspforte zu suchen, und zeigt die Wichtigkeit der sofortigen Desinfection der Taschentücher zur Vorbeugung gegen die Krankheit, worauf ja auch schon Jäger und Scherer hingewiesen[1]. *Freudenberg.*

Nolen (232) berichtet über einen sporadischen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, der in Leiden zur Beobachtung kam. Um die klinische Diagnose zu controliren wurde die Lumbalpunction vorgenommen. Es entleerte sich aber eine klare Flüssigkeit, in welcher bei mikroskopischer Untersuchung sehr wenig Leukocyten, keine Bacterien vorgefunden wurden. Agarröhrchen, welche mit einigen Tropfen dieser Flüssigkeit geimpft wurden, blieben steril. Im Nasensecret, sowie im Sputum der Patientin wurde der Weichselbaum'sche Diplokokkus intracellularis gefunden. Die Section bestätigte die klinische Diagnose. Die Aussaat des fibrinösen Exsudats der Meningen lieferte Reinculturen der genannten Diplokokken. Intraperitoneale Injection derselben bei Meerschweinchen und Mäusen veranlasste Krankheitserscheinungen; die Thiere erholten sich aber wieder. Bei der Section von den 48 Stunden nach der Injection getödteten Thieren wurde Peritonitis beobachtet; die Eiterkörperchen beherbergten in ihrem Inneren zahlreiche Diplo- und Tetrakokken. Der Diplokokkus veranlasste also bei den Versuchsthieren eine Peritonitis mit Ausgang in Genesung. *Spronck.*

Willy Müller (226) beobachtete 2 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei Knaben, von denen einer letal endigte. Bei letzterem wurde die Lumbalpunction mit ganz vorübergehender Besserung der Hirndruckerscheinungen gemacht. In der Punctionsflüssigkeit wurde spärlich der Mikrokokkus intracellularis meningitidis durch Färbung mit Methylenblau bezw. Färbung nach Jacobson-Pick[2] „unzweifelhaft“ constatirt. Nähere Schilderung fehlt. Injection von 7 ccm Cerebrospinalflüssigkeit unter die Rückenhaut eines alten Kaninchens fiel negativ aus. „Angelegte Gelatineculturen verflüssigten sich und wurden trübe, desgleichen waren Züchtungsversuche negativ“. Bei der Section ergab auch der Eiter der Meningen „unzweifelhaft“ den Meningokokkus. „Culturversuche sind nicht zum Abschluss gelangt[3]“. *Freudenberg.*

Urban (245) fand in 6 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei Kindern in der durch Lumbalpunction erhaltenen Flüssig-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 634; XI, 1895, p. 65-67. Ref.
[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 119. Ref.
[3]) Dass der bacteriologische Werth der Mittheilung M.'s mangels jeder näheren Schilderung nicht gross ist, ergiebt sich wohl schon aus dem Referat. Ref.

heit neben Leukocyten, Endothelien und Schleimfäden als ausschliesslichen Bacterienbefund die bekannten, mikroskopisch den Gonokokken so überaus ähnlichen Meningokokken, die allerdings sich in etwas von den Befunden anderer Autoren unterschieden. So erhielt U. stets Wachsthum auf Kartoffeln; entgegen den Angaben von WEICHSELBAUM[1] und KISTER[2] und in Uebereinstimmung mit GOLDSCHMIDT[3]. Die Kokken waren nach längerer Zeit als gewöhnlich angegeben wird, überimpfbar; sie färbten sich endlich nach GRAM in Uebereinstimmung mit WEICHSELBAUM und JAEGER[4] und im Gegensatze zu GOLDSCHMIDT, KIEFER[5], FRONZ[6] u. A. Sie waren besonders für Meerschweinchen pathogen (hämorrhagisch-eitrige Pleuritis bezw. Peritonitis bei intrapleuraler bezw. intraperitonealer Injection von 2-3 ccm). Cerebrospinalmeningitis durch Infection von virulenten Kokkenculturen zu erzielen gelang aber nicht. *Freudenberg.*

Frohmann (210) hat in zwei sporadischen, tödtlich verlaufenden Fällen von Genickstarre der Königsberger medicinischen Universitätsklinik den Meningokokkus als ausschliesslichen Erreger nachgewiesen, das eine Mal mikroskopisch und culturell, das andere Mal, unter Fehlschlagen des Culturverfahrens, nur mikroskopisch. In dem einen Falle — 5 Monate altes Kind — fand sich post mortem als Nebenbefund eine doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung, in deren Eiter gleichfalls der Diplokokkus intracellularis meningitidis als ausschliesslicher Bacterienbefund nachgewiesen wurde — eine Beobachtung, die bisher vereinzelt dasteht. Möglicherweise war hier das Ohr als Eingangspforte anzusprechen. *Freudenberg.*

Stoeltzner (242) führte in einem Falle von epidemischer Genickstarre mit Ausgang in Genesung bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde den Nachweis von Diplokokkus intracellularis meningitidis durch die Lumbalpunction. Die bacteriologischen Untersuchungen geschahen auf der HEUBNER'schen Kinderklinik, woselbst FINKELSTEIN die Identität des gefundenen Mikroorganismus bestätigt. *Freudenberg.*

Wollstein (252) beschreibt einen Fall von allgemeiner eitriger Cerebrospinal-Meningitis und Abscess im Cerebellum. Die Ventrikel enthielten Eiter, doch war weder eine Pneumonie noch eine Otitis vorhanden. Die bacteriologische Untersuchung ergab den Meningokokkus intracellularis WEICHSELBAUM. *Kanthack.*

Schultz (239) berichtet über eine kleine Meningitis-Epidemie von 3 Fällen in dem Dorfe Töpchin, welche auf die Schule, bezw. das Schulhaus als gemeinsame Infectionsquelle hinwies. Der eine Patient war die 18jährige

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 44. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 86. Ref.
[3]) Jahresber. III, 1887, p. 45. Ref. — [4]) Jahresber. XI, 1895, p. 66. Ref.
[5]) Jahresber. XII, 1896, p. 92 Ref. — [6]) Diesen Jahresber. p. 105; vgl. übrigens diesbezüglich auch KISTER (Jahresber. XII, 1896, p. 86), der angiebt, dass bei der modificirten GRAM'schen Färbung nach NICOLLE die Meningokokken bei vorsichtiger Entfärbung ihre Farbe behielten, während sie bei längerer Einwirkung des Entfärbemittels dieselbe wieder abgaben. Hierin ist wohl die Erklärung für die Verschiedenheit der Angaben über das Verhalten der Meningokokken zur GRAM'schen Färbung zu suchen. Ref.

Lehrerstochter, die beiden anderen ein 13jähriges Mädchen bezw. 12jähriger Knabe, welche die betreffende Schule besuchten. Lumbalpunction wurde, weil die Diagnose zweifellos war, nicht gemacht. Die 3 Kranken genasen.

Freudenberg.

Benedikt (196) berichtet über eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, in welcher er vom 23. März bis 24. August 1896 19 Fälle beobachtete. Von den 19 Erkrankten starben 11 = fast 58%.

Es waren im Alter von				
0-1 Jahr (einschliesslich)	4	Patienten	mit 1	Tod
1-5 „ „	5	„	„ 3	„
5-10 „ „	5	„	„ 3	„
10-15 „ „	3	„	„ 2	„
darüber	2	„	„ 2	„

Es bestätigt diese Tabelle die Erfahrung, dass die Seuche für die Betroffenen um so gefährlicher wird, je älter sie sind. — Bacteriologisches enthält die Arbeit nicht.

Freudenberg.

Fronz (211) berichtet über einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, welcher sich frühzeitig mit einer fibrinös-eitrigen Entzündung des rechten Sprunggelenks complicirte. Die zusammen mit BERNHEIM vorgenommene bacteriologische Untersuchung der durch Lumbalpunction entleerten trüb-gelblichen Flüssigkeit ergab sich nach GRAM entfärbende Diplokokken von dem morphologischen Charakter des „Meningokokkus intracellularis", aber zunächst „meist freiliegend, nur die wenigsten in Zellen eingeschlossen, erst nach 24 Stunden langem Stehen der Flüssigkeit findet man die meisten derselben von den Zellen aufgenommen". Auf Glycerinagar Wachsthum erst nach Anreicherung im Condenswasser nach 24 Stunden (HEUBNER'sches Verfahren). In Bouillon Wachsthum mit leichter diffuser Trübung und minimalem Bodensatz, auf Gelatine kein Wachsthum. 2 Mäuse starben nach intraperitonealer Injection einer 24 Stunden alten Bouilloncultur nach 24 Stunden bezw. $6^1/_2$ Tagen. Für Meerschweinchen geringe Pathogenität, sodass eine entstehende eitrige Peritonitis in wenigen Tagen ausheilte.

Bei zweimaliger Punction des afficirten Sprunggelenks liessen sich in der Punctionsflüssigkeit beide Male — das zweite Mal sehr spärlich — typische Meningokokken theils frei, theils in den Zellen eingeschlossen nachweisen, aber Bouillon- und Glycerinagarcultur schlug fehl.

Später gesellte sich im Verlaufe der Krankheit eine ausgesprochene Streptok.-Sepsis hinzu, deren Eintrittspforte unklar blieb, mit Vereiterung mehrerer Gelenke und Nachweis der Streptok. in diesen Gelenken und im Blute, sowie pneumonische Heerde in der Lunge, die anscheinend nicht bacteriologisch untersucht wurden. Exitus. Bei der Section erwies sich die Meningitis, sowie das zuerst afficirte Sprunggelenk fast ausgeheilt.

F. folgert 1. dass der Meningokokkus intracellularis auch in Gelenken sich ansiedeln und Exsudation bewirken kann, und

2. dass diese Gelenkerkrankung ebenso die Tendenz zur Ausheilung hat, wie die Erkrankung der Meningen, im Gegensatze

zu den durch Strepto- und Staphylok. bedingten Gelenkseiterungen[1]. *Freudenberg.*

Williams (248) beschreibt eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis. Der erste Patient kam am 30. December 1896 in das Hospital, der letzte am 1. Juni 1897, im ganzen wurden 47 Patienten aufgenommen, von welchen ungefähr $^{3}/_{4}$ starben. In 32 Fällen wurde die Lumbalpunction gemacht; letztere ist von Nutzen a) für diagnostische Zwecke, b) als therapeutisches Hülfsmittel. Verf. erwähnt jedoch keine Bacterienbefunde. *Kanthack.*

8. Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde
(Borna'sche Pferdekrankheit)

253. **Gehirnrückenmarksentzündung** [Borna'sche Krankheit] der Pferde. Aus zahlreichen Berichten der beamteten Thierärzte zusammengestellt (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 121).

254. **Hepke, H., E. Wallmann** und **Shortmann,** Ueber die Borna'sche Krankheit [Referat über die Vereinsverhandlung] (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 44).

Hepke, Wallmann und **Shortmann** (254) theilen über die sogen. Borna'sche Krankheit mit, dass dieselbe schon seit langen Jahren in der Umgegend von Weimar, Apolda und Erfurt unter dem Namen Nervenfieber oder Pferdetyphus bekannt sei, hauptsächlich die Pferde der ländlichen Bevölkerung befalle und unter den Erscheinungen einer acuten bezw. subacuten Meningitis auftrete. Die Obduction ergebe regelmässig Wassererguss in den Ventrikeln und seröse Durchfeuchtung der Pia. Wallmann hat besonders beobachtet:

1. dass die Krankheit keine Immunität hinterlässt; er sah ein und dasselbe Thier wiederholt und zwar immer im Frühjahr bezw. Vorsommer erkranken; 2. dass auch die Nachkommenschaft von kranken bezw. genesenen Thieren nicht geschützt ist, und 3. dass die Krankheit sich nicht auf die während der Erkrankung geworfenen Fohlen überträgt; 4. Blutserum eines hochgradig erkrankten Pferdes, in Quantitäten von 100 g Kaninchen subcutan einverleibt, bringt keine Störung des Allgemeinbefindens hervor. Er bemerkt ferner, dass hier in der Gegend die Krankheit immer im Frühjahr (selten im März) auftrete, um im Herbst fast ganz wieder zu verschwinden. *Johne.*

Die **Gehirnrückenmarksentzündung** (253), Borna'sche Krankheit, der Pferde trat im Königreich Sachsen sehr stark auf. Aus den von den Amtshauptmannschaften auf Grund von Unterstützungsgesuchen gesammelten Zahlen ergaben sich folgende Verhältnisse:

---

[1]) Bei der Complicirtheit des referirten Falles wird man gut thun, den Nachweis des Meningokokkus bei Gelenkeiterungen in weiteren Fällen von Genickstarre abzuwarten, ehe man die obigen Sätze als sicher bewiesen acceptirt. Ref.

Es wurden betroffen 265 Ortschaften mit 511 Gehöften und 631 Krankheitsfällen. 358 Patienten starben, 261 wurden getödtet, 13 blieben geschädigt erhalten. Die Zahl der genesenen Thiere ist, weil keine Ansprüche erhoben wurden, hierbei nicht berücksichtigt. Die Krankheit hat sich nach Norden, d. h. nach der Tiefebene zu ausgebreitet; in den hochgelegenen Amtshauptmannschaften trat die Krankheit nur vereinzelt auf. Die Seuche stieg in der Intensität bis Juni stetig an, fiel dann aber bis October erheblich ab. Eine Ansteckung von Thier zu Thier wurde nie beobachtet. Bezüglich der Ausgänge ist zu erwähnen, dass einzelne als staarblind entlassene Patienten allmählich wieder vollkommen normalsichtig geworden sind. Dagegen scheint die hinterbleibende Kreuzschwäche dauernd zu sein. Bezüglich der Aetiologie sind keine sicheren Beobachtungen gemacht worden[1]. Vielfach wird von ungünstigen hygienischen Verhältnissen berichtet. In einem Falle schien ein Brunnen den Infectionsstoff zu enthalten, denn die Erkrankungen hörten auf, als derselbe nicht mehr benutzt wurde. Als eine Zeit lang Schafe aus diesem Brunnen getränkt wurden, traten bei diesen Erkrankungen auf, welche durchaus der Krankheit der Pferde glichen (PRIETSCH). Charakter und Verlauf der Krankheit waren sehr verschieden, und die meisten Berichterstatter melden verschiedene kleinere Eigenthümlichkeiten. Ausser sorgfältiger diätetischer Behandlung und Pflege konnte keine Behandlungsweise einen besonderen Erfolg verzeichnen. Dem in Lobstädt aus Staatsmitteln eingerichteten Krankenstall wurden im Ganzen 35 Patienten (von August ab) zugeführt. Von diesen verendeten 21, es genasen mehr oder weniger vollkommen 10 und 4 blieben am Jahresschlusse in Behandlung. Unter letzteren befanden sich 3 Reconvalescenten. *Johne.*

4. Friedlaender's ‚Pneumonie-Mikrokokkus'

255. Netter, A., Des broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de FRIEDLAENDER et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe (Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, Séance du 26 février). — (S. 107)

256. Nicolle, Ch., et A. Hébert, Contribution à l'étude des angines à fausses membranes. Les angines à bacille de FRIEDLAENDER (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 11 p. 67). — (S. 108)

257. Nicolle, Ch., et A. Hébert, Note sur un échantillon de bacille de FRIEDLAENDER isolé de la vase de la Seine (Ibidem p. 80). — (S. 109)

258. Siredey, Pleurésie purulente due au bacille de FRIEDLAENDER [Société méd. des Hôpitaux, Séance du 19 février] (Semaine méd. p. 68). — (S. 108)

Netter (255) weist im Anschluss an eine von SIREDEY und GROSJEAN mitgetheilte Beobachtung auf seine früheren (Archives de Médecine 1892, janvier[2] und Traité de Médecine t. 4[3]) Veröffentlichungen über durch

---
[1]) Vergl. hierüber den vorjährigen Bericht p. 93 ff. Ref.

[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 54. Ref. — [3]) Jahresber. VIII, 1892, p. 48. Ref.

das FRIEDLAENDER'sche Bacterium bedingte Bronchopneumonien und Empyeme hin. Er hat schon damals darauf hingewiesen, dass diese Bronchopneumonien ebensowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch besondere Charakteristiken darbieten und sich durch besondere Malignität, trotz gewöhnlich 39° nicht überschreitenden Fiebers auszeichnen. Im Gegensatz dazu sind zwei Fälle von primären durch das FRIEDLAENDER'-sche Bacterium bedingten Empyemen (je 1 Fall von LETULLE[1] und N.[2]) beide durch Perforation in die Lungen in Heilung ausgegangen. Neue solche Fälle sind nicht dazu gekommen, da alle, ebenso wie nach N.'s Ansicht der Fall von SIREDEY und GROSJEAN, Fälle von Bronchopneumonien mit complicirender Pleuritis darstellen. N. ist der Ansicht, dass vielleicht die Benignität der Kapselbacterien in jenen beiden Fällen darauf zurückzuführen ist, dass es sich um eine besondere Art von Kapselbacterien gehandelt, wie er überhaupt glaubt, dass der Begriff des FRIEDLAENDER'schen Kapselbac. verschiedene Bacterienarten umfasse.

Im Ganzen hat N. 12 Autopsien von durch den Kapselbac. bedingten Bronchopneumonien gesehen. Dem stehen 121 lobäre Pneumonien und 48 Bronchopneumonien durch Pneumok. gegenüber. *Freudenberg.*

Siredey (258) theilt einen Fall von letalem Empyem nach gangränescirender Pneumonie mit, bei welchem er sowohl im Sputum, wie im Empyemeiter bei mehrfachen Punctionen das FRIEDLAENDER'sche Bacterium als ausschliesslichen Befund constatirte. — In der Discussion theilt RENDU mit, dass er zwei Fälle von durch das FRIEDLAENDER'sche Bacterium bedingter Pneumonie gesehen, deren einer tödtlich endete, während der andere erst nach vielen Complicationen genas. Er hält danach diese Formen von Pneumonie für prognostisch schwer[3]. — SEVESTRE betont die Langwierigkeit der durch das FRIEDLAENDER'sche Bacterium bedingten Anginen, ohne dass dieselben wirklich einen schweren Verlauf nehmen[4]. *Freudenberg.*

Nicolle und **Hébert** (256) haben in dem von ihnen in Rouen seit November 1894 eingerichteten ‚Service public de diagnostic des affections pseudo-membraneuses' unter mehr als 1600 Untersuchungen nur 8mal den FRIEDLAENDER'schen Bac. in den Pseudomembranen nachweisen können, davon 6mal in Reincultur, 2mal zusammen mit dem Diphtheriebac. 5 von den ersteren 6 Fällen haben sie genauer verfolgt, und sie entwerfen an der Hand derselben — zusammen mit einem von STOOSS[5] veröffentlichten Fall — ein klinisches Bild der durch das FRIEDLAENDER'sche Bacterium erzeugten Angina.

Sie unterscheiden eine acute bezw. subacute und eine chronische Form; letztere ist die häufigere (4 von ihren 5 Fällen) und besser charakterisirte. Sie dauert Monate lang. Weniger charakteristisch ist die acute bezw. sub-

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 81. Ref. — [2]) Jahresber. VI, 1890, p. 81. Ref.
[3]) Was mit der soeben referirten Ansicht NETTER's übereinstimmt. Ref.
[4]) Dies stimmt mit den Angaben der nachstehend referirten Arbeit von NICOLLE und HÉBERT überein. Ref.
[5]) Jahresber. XI, 1895, p. 48. Ref.

acute Form. In dem diesbez. Falle von STOOSS bestanden die Pseudomembranen 3 Tage; in dem von N. und H. etwa 1 Monat. Complicirt wurde der letztere Fall durch ein allgemeines Erythem. Im Halse sieht man bei beiden Formen ohne allgemeine Erscheinungen und ohne wesentliche örtliche Störungen auf den Tonsillen, mitunter auch auf den Gaumenbögen oder dem Rachen 1-5 mm grosse weisse oder gelbliche Punkte in wechselnder Zahl. Sie haften sehr fest an, sodass man sie nur mit der Curette in toto entfernen kann, und kehren nach Entfernung schnell wieder. Die Schleimhaut darunter ist zottig („villeuse"), leicht blutend. Nur selten confluiren diese Pseudomembranen.

Verwechselt kann die Affection werden mit der gewöhnlichen Angina follicularis und der Pharyngomycosis leptothricia. Von letzterer Affection halten N. und H. es aber, mangels an Culturen, noch keineswegs für erwiesen, dass sie wirklich durch den Leptothrix buccalis erzeugt ist. Sie nehmen vielmehr an, dass ein gewisser Theil der unter solcher Diagnose laufenden Fälle bei Culturversuchen sich als durch das FRIEDLAENDER'sche Bacterium bedingte Anginen erweisen würde.

Von den beiden Fällen, in welchem neben dem FRIEDLAENDER'schen Bac. der Diphtheriebac. sich fand, haben N. und H. einen näher beobachtet. Er zeichnete sich durch milden Verlauf — bei frühzeitiger Serumanwendung — aus, und durch relativ langes Haften der Pseudomembranen.

Die Sicherstellung der FRIEDLAENDER'schen Bac. geschah durch Cultur und Thierversuch. Auch Gährungsversuche[1] nach GRIMBERT wurden angestellt. Die Bacterien eines Falles gehörten der Gruppe I GRIMBERT's an (ohne Wirkung auf Glycerin, Dulcit und Erythrit), die Bacterien der 5 anderen Fälle brachten Glycerin zur Gährung, aber nicht Dulcit und Erythrit (Gruppe II GRIMBERT's). Bei einer Sorte war die Langsamkeit der Vergährung von Saccharose auffallend.

Versuche mit den Reinculturen der Bacterien künstlich Pseudomembranen zu erzeugen, gelangen nicht*. *Freudenberg.*

Nicolle und Hébert (257) isolirten aus dem Schmutz des Seinewassers eine Abart des FRIEDLAENDER'schen Bacterium, welche den im vorigen Referate erwähnten, aus 5 Anginen gewonnenen Bacterien sehr nahe steht, und ihrer Gährwirkung nach zur II. Gruppe GRIMBERT's zu rechnen ist. Sie vergährte wie diese Glykose, Arabinose, Galaktose, Maltose, Mannit, Raffinose, Saccharose, Laktose und Glycerin, etwas langsamer Dextrin, gar nicht: Dulcit und Erythrit.

Die 24stündige Bouilloncultur dieser Bacterien erwies sich aber auch in Dosen von 2 ccm als für ältere Mäuse unschädlich, während eine zwei Tage alte Maus innerhalb 48 Stunden mit den charakteristischen Symptomen: localer Abscess und Allgemeininfection zu Grunde ging. *Freudenberg.*

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 76. Ref.

*) Wodurch ist dann erwiesen, dass die FRIEDLAENDER'schen Bac. die Erreger der pseudomembranösen Erkrankung waren? Die Thatsache, dass in 6 Fällen in den mit den Membranen angelegten Culturen Reinculturen der genannten Mikrobien aufgingen, beweist nicht viel, da dieselben ein sehr üppiges sapro-

5. Der Gonorrhoe-Kokkus

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern).

259. **Ahlfeld, F.,** Gonorrhoische Entzündung der Mundschleimhaut [Aerztl. Verein zu Marburg] (Berliner Wchschr. 1896, No. 42 p. 941). — (S. 147)

260. **Ahman, C. G.,** Zur Frage der gonorrhoischen Allgemeininfection (Archiv f. Dermatol. und Syph. Bd. 39, H. 3). — (S. 128)

261. **Amann, J. A.,** Kurzgefasstes Lehrbuch der mikroskopisch-gynäkologischen Diagnostik. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 141)

262. **Baer, Th.,** Weitere Beiträge zur Lehre von der weiblichen Rectalgonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 51-52). — (S. 149)

263. **Barlow, R.,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Protargol nebst einer Besprechung der Irrigationsbehandlung bei frischem Tripper (Münchener med. Wchschr. No. 45, 46). — (S. 168)

264. **Bastian, J.,** Ueber einen Fall von Gonorrhoe eines präputialen Ganges [Diss.]. Freiburg i. B. 1895. — (S. 163)

265. **Benario, J.,** Ueber Protargol, ein neues Antigonorrhoicum und Antisepticum (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 11 p. 82). — (S. 168)

266. **Bennecke,** Zur Frage der Trippergelenke [26. Congr. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie] (Berliner klin. Wchschr. No. 22 p. 483). — (S. 155, 156)

267. **Berdal, H.,** Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, Maloine. — (S. 118)

268. **Biermer, H.,** Zur Biologie des Gonokokkus [Med. Gesellsch. Magdeburg 21. I.] (Münchener med. Wchschr. No. 11 p. 291). — (S. 154)

269. **Bizzozero, G.,** L'infezione gonorroica — sua gravità — sua prevenzione (Riv. d'Igiene e di Sanità pubblica no. 16 p. 605). — (S. 132)

270. **Blumberg, M.,** Experimentelle Untersuchungen über Desinfection im Gewebe thierischer Organe [Diss.]. Breslau. — (S. 167)

271. **Bodenstein, O.,** Zur Existenz und Therapie der chronischen Vaginalgonorrhoe (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 669). — (S. 142)

272. **Bogdan, G.,** Deux cas de complications peu communes de la blennorrhagie (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 2 p. 83). — (S. 148)

273. **Braquehaye,** Traitement de la myosite blennorrhagique par les bains chauds boriqués (Semaine méd.). — (S. 156)

274. **Brewer, G. E.,** A case of fatal gonorrhoeal infection, with autopsy report (Journal of cutan. a. genito-urinary Dis. no. 6). — (S. 158)

275. **Bruck, F.,** Aussergewöhnlich lange Incubation eines Trippers (Allg. med. Centralztg. No. 95). — (S. 135)

276. **Busdraghi,** Traitement de la blennorrhagie chronique généralisée (Semaine méd. no. 45). — (S. 160)

phytisches Wachsthum besitzen und daher auf todten Nährböden leicht andere, weniger gut saprophytisch adaptirte Mikrobien (Streptok. z. B.) überwuchern werden. *Baumgarten.*

277. **Cantani jun., A.,** Zur Verwendung des Sperma als Nährbodenzusatz (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1 Bd. 22. No, 20/21 p. 601). — (S. 121)
278. **Carageorgiadès, H. J.,** De l'endocardite gonococcique [Thèse]. 1896. — (S. 154)
279. **Casper, L.,** Aufgaben und Erfolge bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 314). — (S. 141)
280. **Casper, O.,** Beitrag zur Epididymitis gonorrhoica mit besonderer Berücksichtigung des Gonokokkus Neisser [Diss.]. 1896. — (S. 129)
281. **Chassaignac, Ch.,** Preliminary report on the use of chorinated soda in gonorrhoea (Journal of cutan. a. genito-urinary Dis. vol. 16, 1898, whole no. 184 p. 19). — (S. 168)
282. **Chauffard,** Infection blennorrhagique grave avec productions cornées de la peau [Soc. méd. des Hôpitaux 23. IV.] (Semaine méd. no. 19 p. 150). — (S. 160)
283. **de Christmas, J.,** Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine (Annales de l'Inst. Pasteur t. 9, no. 4 p. 609). — (S. 118)
284. **Claisse,** Ostéopathies blennorrhagiques (Semaine méd. no. 53 p. 419). — (S. 160)
285. **Collan, W.,** Zur Frage der Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis (Wiener klin. Wchschr. No. 48 p. 1061). — (S. 148)
286. **Colombini, P.,** Albuminuria nella blennorragia (Policlinico). — (S. 161)
287. **Comby,** Traitement de la vulvo-vaginite chez les petites filles (Médecine moderne no. 76). — (S. 146)
288. **Czaplewski, E.,** und **R. Hensel,** Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 586). — (S. 130)
289. **Csillag,** Gonokokkusculturen auf neuem Nährboden (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2 u. 3 p. 361). — (S. 120)
290. **Delefosse, E.,** Traitement de la blennorrhagie chez l'homme et chez la femme. Paris, Coccoz. — (S. 132)
291. **Discussion** zu Wassermann's Vortrag: ,Ueber Gonokokken-Cultur und Gonokokken-Gift' [Berliner med. Gesellsch. 24. VII.] (Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 699). — (S. 123)
292. **Dobrovits,** Die Gonorrhoe bei Kindern (Ungarische med. Presse No. 10). — (S. 146)
293. **Döderlein, A.,** Vaginitis gonorrhoica bei fehlendem Uterus (Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 5, No. 1 p. 34; Archiv f. Gynäkol. No. 13 p. 349). — (S. 136)
294. **Dominé,** Étude critique sur les progrès réalisés dans le traitement de la blennorrhagie uréthrale chez l'homme [Thèse]. Paris. — (S. 267)
295. **Dujon, V.,** Étude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès [Thèse]. Paris. — (S. 145)
296. **Éraud, J.,** Une observation de blennorrhagie première bactérienne (Lyon méd. 16. V.; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 11 p. 594). — (S. 141)

297. **Fehling, H.,** Die gonorrhoischen Erkrankungen im Wochenbett [Die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. 2. Auflage p. 164. Stuttgart, Enke]. — (S. 144)

298. **Feleki,** Ein Fall von Genitaltuberkulose als Complication der Blennorrhoe [Ungarische dermatol. u. urol. Gesellsch. 22. X. 1896] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 6 p. 280). — (S. 160)

299. **Finger, E.,** Der Gonokokkus und die öffentliche Prophylaxis der Gonorrhoe (Wiener klin. Wchschr. No. 3). — (S. 133)

300. **Fischer, L.,** Gonorrhoea in children [New York Academy of Medicine, Sect. on Obstetrics a. Gynecol. 22. X. 1896] (Medical Record vol. 50 p. 757). — (S. 147)

301. **Foulerton,** Micrococcus gonorrhoeae and gonorrhoeal infection [Transactions of the British Inst. of preventive Medicine vol. 1]. — (S. 120)

302. **Franz, C.,** Ueber die Bacterien der normalen männlichen Urethra und deren Einfluss auf den Keimgehalt des normalen Harns (Wiener klin. Wchschr. 1896, No. 28). — (S. 138)

303. **Frischmann, J.,** Consecutive Organerkrankungen der Gonorrhoe (Pester med.-chirurg. Presse 5. XII.). — (S. 154)

304. **Fuchs, A.,** Gonorrhoe und Wochenbett [Diss.]. Strassburg. — (S. 145)

305. **Gielen, G.,** Ueber gutartige, doppelseitige Conjunctivitis nach Affectionen der Urethra [Diss.]. Bonn. — (S. 156)

306. **Glanning,** Die Gonorrhoe-Complicationen in der internen Medicin [Aerztl. Verein Nürnberg 19. XI. 1896] (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 349). — (S. 154)

307. **Griffon, V.,** Synovite blennorrhagique préurétritique (Presse méd. p. 21; Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 3 p. 317). — (S. 156)

308. **Griffon, V.,** Rectite à gonocoques (Presse méd. no. 13 p. 71). — (S. 150)

309. **Gross, S.,** Zur Aetiologie der Epididymitis bei Gonorrhoe (Wiener klin. Wchschr. 1898, No. 4; Wiener med. Wchschr. 1897, No. 47 p. 2201). — (S. 128)

310. **Guiard, F. P.,** Des uréthrites non gonococciques (Annales des Malad. des Org. génito-urin. mai p. 449). — (S. 139)

311. **Hagner, G. R.,** Successful cultivation of gonococcus in two cases of gonorrhoeal arthritis and one of tendosynovitis with remarks on a new medium (Bull. of the John Hopkins' Hospital vol. 8, no. 75). — (S. 121)

312. **Hammer, C.,** Ueber Prostitution und venerische Erkrankungen in Stuttgart und die praktische Bedeutung der Gonokokken (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 38, H. 2 p. 253). — (S. 133)

313. **Hansteen, H.,** Vereiterung der Leistendrüsen durch den Gonokokkus (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 38, H. 3 p. 397; dänisch: Norsk Magazin f. Lægevidensk. p. 219). — (S. 128)

314. **Heiman, H.,** A further study of the biology of the gonococcus

examination of exsudates in cases of chronic urethritis (Medical Record [New York] vol. 50, 1896, p. 887). — (S. 120)

315. **Hermanides, S. R.,** Syphilis und Tuberkulose (Virchow's Archiv Bd. 148, No. 1 p. 102). — (S. 160)

316. **Hilbert, P.,** Retinitis im Lauf einer gonorrhoischen Infection (Memorabilien 1896, No. 7). — (S. 156)

317. **Hjorst, J.,** Behandlung der Blennorrhoea neonatorum [Norwegisch] (Norsk Magazin f. Lægevidensk. 1896 p. 823). — (S. 168)

318. **Hogge, A.,** 250 cas d'uréthrite gonococcique traités par la méthode des grands lavages de permanganate (Annales de la Soc. méd.-chirurg. de Liége). — (S. 168)

319. **Huber, A.,** Ueber Periproctitis gonorrhoica (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2/3 p. 237). — (S. 150)

320. **Jacquet, L.,** Rhumatisme blennorrhagique avec troubles trophiques [Soc. méd. des Hôpitaux 22. I.] (Semaine méd. no. 4 p. 30) — (S. 160)

321. **Jacquet, L.,** De la talalgie blennorrhagique [Soc. méd. des Hôpitaux 5. III.] (Semaine méd. no. 11 p. 85). — (S. 160)

322. **Jullien, L.,** Note sur l'ulcération blennorrhagique [Congrès de Moscou] (Ref.: Dermatol. Ztschr. No. 6 p. 753). — (S. 145)

323. **Jullien, L.,** et **L. Sibut,** La blennorrhagie, maladie générale (Dermatol. Ctbl. No. 3 p. 66). — (S. 152)

324. **Jundell, J.,** Reinzüchtung des Gonokokkus Neisser in 2 Fällen gonorrhoischer Metastase (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 39, H. 2 p. 195). — (S. 155)

325. **Jundell, J.,** und **C. G. Åhman,** Ueber die Reinzüchtung des Gonokokkus Neisser (Ibidem Bd. 38, H. 1 p. 59). — (S. 120)

326. **Klamann,** Tödtlich verlaufender Fall von acuter Blennorrhoe (Allg. med. Centralztg. No. 41). — (S. 158)

327. **Koenig, F.,** Ueber Rectalstrictur bei Gonorrhoe (Berliner klin. Wchschr. p. 659). — (S. 150)

328. **Kotmann, K.,** Methylenblau bei acuter Gonorrhoe [Norwegisch] (Norsk Magazin f. Lægevidensk. Juni/Juli). — (S. 168)

329. **Kroesing, R.,** Ueber Argentamin und Argonin. Ein Beitrag zur Gonorrhoe-Behandlung (Dermatol. Ztschr. H. 4 p. 539). — (S. 168)

330. **Kroesing, R.,** Argentamin und Argonin in der Gonorrhoe-Behandlung [Wissenschaftl. Verein d. Aerzte zu Stettin 4. V.] (Berliner klin. Wchschr. No. 23 p. 510). — (S. 168)

331. **Lademann, W.,** Gonorrhoe und gerichtliche Medicin [Diss.]. Breslau. — (S. 134)

332. **Lang, E.,** Krankendemonstration (Verhandl. d. Wiener dermatol. Gesellsch. 5. V.: Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2/3 p. 340). — (S. 146)

333. **Lappe, J.,** Statistische Beiträge zur Gonorrhoe der Prostituirten [Diss.]. Leipzig (Auch: Allg. med. Centralztg. No. 7, 8). — (S. 135)

334. **Le Damany,** Les productions cornées de la peau dans la blennorrhagie (Presse méd. no. 50 p. 282). — (S. 160)

335. **Lenhartz, H.,** Ueber acute ulceröse Endocarditis [Biolog. Abth. d. ärztl. Vereins Hamburg 12. X.] (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1337). — (S. 153)

336. **Lenz, W.,** Ueber Vulvo-Vaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen [Diss.]. Leipzig 1896. — (S. 147)

337. **Leopold, Ch. G.,** Demonstration einiger Wochenbettscurven (Ctbl. f. Gynäkol. No. 35 p. 1065). — (S. 145)

338. **Levi, L.,** Le iniezioni endovenose di sublimato corrosivo nella cura delle localizzioni sierose ed articolari del virus blennorragico (Riforma med. 9. X.). — (S. 168)

339. **Lévy, E.,** Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques [Thèse]. Paris. — (S. 160)

340. **v. Leyden, E.,** Demonstration von Gonokokken unter dem Mikroskop, aus einem Gelenk durch Punction gewonnen [Verein f. innere Medicin 1. II.] (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 10 p. 66; Deutsche Medicinalztg. No. 11 p. 106). — (S. 154)

341. **Lichatichew und Orlow,** Zur Statistik der Localisation des Trippers bei den Prostituirten [Venerol.-dermatol. Gesellsch. Moskau 2. (14.) V.] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 2 p. 83). — (S. 145)

342. **Lohnstein, H., und H. Hirschfeld,** Untersuchungen über die Histologie des Eiters der acuten Gonorrhoe (Monatsberichte über d. Gesammtleistungen auf d. Gebiete d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapparates Bd. 2, No. 6). — (S. 166)

343. **Macé, E.,** Traité pratique de bactériologie p. 382. Paris, Baillière & fils. — (S. 122)

344. **Mandl, L.,** Zur Kenntniss der Vaginitis gonorrhoica (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 5, No. 1 p. 24). — (S. 142)

345. **Marfan, A.-B.,** Causes et symptômes de la vulvo-vaginite blennorrhagique des petites filles (Gaz. hebd. de Méd. 14. III.; Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 7 p. 757). — (S. 146)

346. **Marfan, A.-B.,** Complicationen der Vulvovaginitis kleiner Mädchen (Abeille méd. no. 16; ref.: Ctbl. f. Gynäkol. No. 37 p. 1126). — (S. 146, 150)

347. **Marfan, A.-B.,** Étude sur la vulvo-vaginite blennorrhagique des petites filles (Revue mens. des Mal. de l'Enfance, mars). — (S. 146)

348. **Marx,** Beitrag zur klinischen Studie der sog. blennorrhoischen Orchitis (Revue de Thérapeut. 1896, 1. XII.). — (S. 148)

349. **Mejia,** Sur la péritonite gonorrhoique chez l'enfant (Gaz. hebd. de Méd. no. 29). — (S. 146)

350. **Melchior, R.,** Cystitis und Urininfection. Klinische, experimentelle und bacteriologische Studien. 7 *M*. Berlin, Karger. — (S. 150)

351. **Mendelsohn, M.,** Gonorrhoische Pyelonephritis (Berliner klin. Wchschr. 1896, No. 14). — (S. 151)

352. **Menge, C., und B. Krönig,** Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals. 2 Theile. 20 *M*. Leipzig, Georgi. — (S. 118)

353. **Mercier, R., et E. Méténier,** Arthrite blennorrhagique [Soc. méd. des Hôpitaux 12. III.] (Médecine mod. no. 22 p. 174). — (S. 154)

354. **Meyer, R.,** Zur Casuistik der durch Gonokokken hervorgerufenen paraarticulären Phlegmonen (Ctbl. f. Chirurgie 1898, No. 1 p. 20). — (S. 154)

355. **Neisser, A.,** Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe. Ein neues Silberpräparat: Protargol. Prolongirte Injectionen (Dermatol. Ztschr. No. 1 p. 1). — (S. 168)

356. **Nicolaysen, L.,** Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonokokkus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 305). — (S. 127)

357. **Niebergall,** Die Behandlung der Gonorrhoe durch Spülungen mit übermangansaurem Kali nach Janet (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 8-10). — (S. 168)

358. **Noguès, P.,** Vesiculite pseudo-membraneuse à coli-bacille: épididymite et vaginalite consécutives (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 6 p. 655). — (S. 148)

359. **v. Notthafft, A.,** Ueber einen Fall von abnorm später Entwicklung der Blennorrhoe (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, No. 1 p. 22). — (S. 136)

360. **Opitz, E.,** Bacteriologische Untersuchungen (Ctbl. f. Gynäkol. No. 25 p. 1505). — (S. 157)

361. **Owings, E. R.,** The infectiousness of chronic urethritis (John Hopkins' Hospital Bull. no. 79). — (S. 130, 139)

362. **Ozenne,** Trois grossesses chez une femme atteinte d'endométrite blenorrhagique chronique [Soc. méd. du 9e Arrondissement de Paris 11. II.] (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 3 p. 162). — (S. 137)

363. **Panas,** Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires [Soc. franç. d'Ophtalmol. 3.-6. V.] (Semaine méd. no. 21 p. 165). — (S. 156)

364. **Parizeau, T.,** L'arthrite blennorrhagique aiguë et son traitement par l'arthrotomie précoce [Thèse]. Paris 1896. — (S. 155)

365. **Peters,** Gutartige doppelseitige Conjunctivitis bei Gelenkerkrankungen (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage No. 9 p. 62). — (S. 156)

366. **Pontoppidan, E.,** Gonorrhoens abortive Behandlung [Norwegisch] (Ugeskrift for Lægevidensk. no. 20/21). — (S. 167)

367. **Quincke, H.,** Ueber therapeutische Anwendung der Wärme (Berliner klin. Wchschr. No. 49 p. 1065). — (S. 129)

368. **Reichel, J. W.,** Ueber Cervicalgonorrhoe [Diss.]. Strassburg. — (S.134)

369. **Rendu** et **J. Hallé,** Infection gonococcique généralisée à symptômes obscurs; début par une métrite hémorrhagique, oedème phlegmoneux du coude gauche, endopéricardite; mort. Cultures et inoculations du gonocoque (Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux p. 1325; Semaine méd. no. 54 p. 428). — (S. 128)

370. **Richter, P.,** Langdauernde Incubation bei Gonorrhoe (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, No. 3 p. 156). — (S. 136)

371. **Richter, P. F.,** Bacteriologische Untersuchungen in 22 Fällen von

Cystitis (Internation. Ctbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1896 p. 591). — (S. 151)

372. **Rille, J. H.,** Gonorrhoe des Rectums (Wiener klin. Wchschr. No. 10). — (S. 150)

373. **Rindfleisch, W.,** Bacteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica (Archiv f. klin. Chirur. Bd. 55, H. 2. p. 445). — (S. 139)

374. **Robbe,** Acide chronique dans la blennorrhagie et cystite (Semaine méd. no. 33 p. 130). — (S. 168)

375. **Robert,** Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanés dans la blennorrhagie; cornes cutanés [Thèse]. Paris. — (S. 160)

376. **Róna, P.,** Die Genese der paraurethralen Gänge mit besonderer Rücksicht auf die blennorrhoische Erkrankung derselben (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 39, H. 1). — (S. 149)

377. **Rothholz,** Ueber Blennorrhoea neonatorum [Wissenschaftl. Verein d. Aerzte zu Stettin 8. XII. 1896] (Berliner klin. Wchschr. No. 4 p. 85). — (S. 168)

378. **Rovsing, Th.,** Études cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires (Annales des Mal. des Org. génito-urin. no. 9 p. 1257). — (S. 151)

379. **Ruggles, E. W.,** Protargol, ein neues Antigonorrhoicum (Ctbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, December). — (S. 168)

380. **Schäffer, J.,** Beitrag zur Frage der Gonokokken-Toxine (Fortschr. der Medicin Bd. 15, No. 20 p. 813). — (S. 119)

381. **Schäffer, J.,** Gonokokken [Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie des Menschen u. der Thiere. Hrsg. v. Lubarsch u. Ostertag Jahrg. 2, 1896, p. 131. Wiesbaden, Bergmann]. — (S. 118, 127)

382. **van Schaik, G.,** Die Häufigkeit der Gonorrhoe bei verheiratheten Frauen (New York med. Journal no. 18). — (S. 145)

383. **Schallehn, G.,** Die Zuverlässigkeit der Credé'schen Einträufelung (Archiv f. Gynäkol. Bd. 54, H. 1 p. 86). — (S. 168)

384. **Schegolew,** Einige praktische Winke zur Färbung der Gonokokken auf Deckglaspräparaten [Venerol.-dermatol. Gesellschaft. zu Moskau 19. II.] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, No. 11 p. 565). — (S. 130)

385. **Schmidt, E.,** Ueber Pyonephrose nach Gonorrhoe [Diss.]. München. — (S. 151)

386. **Schneider, J.,** Ueber die Wandlungen in der Therapie der Gonorrhoe der männlichen Harnröhre seit der Entdeckung des Gonokokkus [Diss]. Berlin. — (S. 167)

387. **Schumacher, H.,** Ueber Salpingitis und Parametritis gonorrhoica im Wochenbett [Diss.]. Halle 1896. — (S. 145)

388. **Schuster,** Ueber gonorrhoische Allgemein-Erkrankung (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2/3 p. 181). — (S. 156)

389. **Sharp, L.,** A case of virginal gonorrhoeal vaginitis (Medical News 23. I.). — (S. 143)

390. **Siegheim, M.,** Fall von Endocarditis gonorrhoica [Verein f. innere

Medicin 27. III.] (Berliner klin. Wchschr. No. 15 p. 326; Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeilage No. 14 p. 94). — (S. 153)

391. **Stanziale, R.**, Contribuzione batteriologica allo studio degli ascessi periuretrali complicanti la blennorragia (Riforma med. no. 32 p. 378). — (S. 149)

392. **Steinschneider**, Ueber die Differenzirung der Gonokokken durch das Züchtungsverfahren und das Färbungsverfahren (Wiener med. Wchschr. No. 13 u. 14). — (S. 119)

393. **Steinschneider**, Eidotteragar, ein Gonokokkennährboden (Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 379). — (S. 120)

394. **Sterne, J.**, Einige klinische und therapeutische Betrachtungen über 200 Fälle von Blennorrhagie (Revue med. de l'Est 15. XI.). — (S. 168)

395. **Stini, J.**, Microbiologie de la cavité salpingo-utéro-vaginale [Thèse]. Paris. — (S. 142)

396. **Stoyantchoff**, Contribution à l'étude des complications rénales dans la blennorrhagie [Thèse]. Paris. — (S. 161)

397. **Tano, E.**, Ueber die bacteriologische Untersuchung der Urethralfilamente bei der Urethritis chronica männlichen Geschlechts (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane Bd. 7, No. 9). — (S. 132)

398. **Thayer, W. J.**, et **Lazear**, De la septicémie par endocardite blennorrhagique [Congr. internation. de Médecine à Moscou, Section interne] (Semaine méd. no. 45 p. 356). — (S. 153)

399. **Tondeur, A.**, Calcium permanganicum als Desinficiens bei Gonorrhoe, eine klinische und bacteriologische Studie [Diss.]. Strassburg 1896. — (S. 168)

400. **Ullmann, K.**, Zur präventiven, abortiven und Frühbehandlung des acuten Harnröhrentrippers (Wiener med. Blätter No. 43). — (S. 129)

401. **Valerio**, Alcune osservazioni cliniche sul processo blennorragico (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle fasc. 1 p. 21). — (S. 136)

402. **Wassermann, A.**, Ueber Gonokokken-Cultur und Gonokokken-Gift (Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 685). — (S. 118)

403. **Welander, E.**, Gonorrhoe mit Polyneuritis complicirt. Polyneuritis gonorrhoica [Schwedisch] (Nordisk mediciniskt Arkiv, Festband no. 8). — (S. 156)

404. **Welander, E.**, Ueber die Untersuchung von Frauen in Hinsicht auf die Diagnose Gonorrhoe [Schwedisch] (Hygiea 1896 p. 85; Autoreferat: Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 41, H. 3 p. 471). — (S. 132)

405. **Wentscher**, Kurze Mittheilung über die Behandlung der Gonorrhoe mit Protargol (Deutsche Medicinalztg. 1898, No. 5 p. 41). — (S. 168)

406. **Werler, O.**, Ueber die Anwendung des citronensauren Silbers [Itrol] bei der Behandlung der Gonorrhoe (Dermatol. Ztschr.). — (S. 168)

407. **Wermel, M. B.**, Combinirte Art der Fixirung und Färbung der mikroskopischen Präparate [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje, Mai; ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 14/15 p. 419). — (S. 130)

408. **Widal, F.,** Arthrite blennorrhagique à gonocoques [Soc. méd. des Hôpitaux 12. III.] (Semaine méd. no. 12 p. 92). — (S. 154)
409. **Winter, G.,** Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik. Unter Mitarbeit v. C. Ruge. 2. Auflage mit 14 Abbildgn. u. 20 Tafeln. 14 *M.* Leipzig, Hirzel. — (S. 118)
410. **Zenoni, C.,** Ueber die Frage der Homologie der Streptokokken (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 1). — (S. 159)
411. **Zydlowicz, W.,** Argonin, ein neues Tripperheilmittel (Przegląd lekarski no. 1-3). — (S. 168)

Die Bücher und zusammenfassenden Darstellungen, die sich mit den G.-K.† beschäftigen, von **Menge** und **Krönig** (352), **Berdal** (267), **Winter** (409), **Schäffer** (381) u. s. w. werden, soweit sie Neues oder Berücksichtigenswerthes bringen, an geeignet erscheinenden Stellen dieses Berichtes erwähnt werden.

Die Culturmethoden der G.-K. haben in dem Berichtsjahr eine Anzahl wesentlicher Verbesserungen erfahren.

Wassermann (402) betont, dass die G.-K. auf allen Nährböden „genügend sicher" wachsen, welche uncoagulirtes Serumalbumin sowie Pepton enthalten; menschliches Serum sei besser, als das von Pflanzenfressern. Wassermann ist es gelungen, einen Zusatz zum Serum zu entdecken, welcher verhindert, dass dieses beim Erhitzen über freier Flamme coagulirt, und zugleich hat er im Serum des Schweines einen Ersatz für das des Menschen gefunden. Sein Verfahren ist folgendes: In einem Erlenmeyer-schen Kölbchen werden zu 15ccm Schweineserum 30-40ccm Wasser, 2-3 ccm Glycerin, 0,8 Nutrose hinzugefügt, geschüttelt, über der freien Flamme zum Kochen erhitzt (dabei wird die Flüssigkeit klar) und dann am besten an zwei aufeinander folgenden Tagen zusammen 20-30 Minuten über der freien Flamme gekocht; die Flüssigkeit kann dann beliebig lange steril aufgehoben werden; sie wird mit 2% Peptonagar zu gleichen Theilen bei 50-60° vermischt in Petri'sche Schalen ausgegossen. Sterilisirt man von vornherein im Dampfkochtopf oder vermischt man mit zu heissem Agar, so ergeben sich Niederschläge; sonst ist der Nährboden klar, das Wachsthum üppig. — Urinagar „und die ähnlichen Nährböden" hält Wassermann für unzuverlässig.

de Christmas (283) hat bei seinen Culturversuchen gefunden, dass die G.-K. auf Agar mit eiweisshaltigem Urin, auf Hühnereiweiss und auf dem Serum verschiedener Thiere, auch des Pferdes und des Ochsen, nicht oder nur sehr schlecht wachsen. Auf Agar mit menschlichem Blutserum oder mit Ascitesflüssigkeit, die eine stärkere Erhitzung als Serum verträgt, wachsen sie, wie bekannt, sehr gut, halten sich aber nur 3-4 Tage überimpfbar. Dagegen sind sie auf dem reinen, geronnenen Serum des Kaninchens nicht nur sehr stark entwickelungsfähig, sondern auch 1-2 Monate selbst bei vollständiger Eintrocknung des Serums überimpfbar. Ascitesflüssigkeit

†) G.-K. = Gonokokkus bezw. Gonokokken. Ref.

giebt auch als flüssiger Nährboden mit 3 Theilen peptonisirter Bouillon ausgezeichnete Resultate. Dabei ist das Pepton im Verhältniss von 1:100 viel wichtiger als die Bouillon; doch scheinen die Culturen ohne die letztere weniger toxisch zu sein. Glykose im Verhältniss von 1:1000 erhöht die Güte des Nährbodens, und die G.-K. scheinen leicht geschwollen und grösser zu sein als auf Nährboden ohne Zuckerzusatz. In dem letzteren sind die G.-K.-Massen schleimiger und weniger adhärent. Die G.-K. verbrauchen den Zucker bei ihrem Wachsthum. Dabei wird der Nährboden leicht sauer, während bei Fehlen von Zucker die anfängliche alkalische Reaction bestehen bleibt. Die Behauptung, dass saure Reaction besser ist als alkalische, kann DE CHRISTMAS nur für Ochsenserum bestätigen. Auf dem beschriebenen flüssigen Nährboden wachsen die G.-K. bei 36° sehr rasch, aber nur in den ersten Tagen in der Tiefe der Flüssigkeit; weiterhin bilden sie auf der Oberfläche einen weisslichen Schleier von schleimiger Beschaffenheit, von dem lange Enden in den Nährboden hinein hängen. Nach 6-7 Tagen ist das Wachsthum vollendet; die Flüssigkeit klärt sich, und der Nährboden wird steril. Um Reinculturen zu erhalten, hat DE CHRISTMAS zuerst geronnenes Kaninchenserum benutzt und schon nach 12 Stunden kleine durchscheinende Colonien aufgehen sehen. Der G.-K. entwickelt sich auf diesem Nährboden schneller als die anderen Bacterien. Man kann darum auf ihm leichter als nach der WERTHEIM'schen Methode[1] die G.-K. isoliren. Man muss aber die geimpften Röhrchen sehr schnell in den Brütofen bringen. Mikroskopisch sind die G.-K. charakterisirt dadurch, dass sie sich zu zweien oder vieren oder in unregelmässigen und verzweigten Heerden in den Trockenpräparaten zeigen und ausserordentlich ungleichmässig sind. Die klassische Diplokokkenform findet man am allerseltensten. Dass seine Culturen wirklich G.-K. waren, hat DE CHRISTMAS nicht durch das Impfexperiment, sondern durch die charakteristischen Reactionen auf die Toxine nachgewiesen (s. u.).

Steinschneider (392) kommt bei einer kritischen Besprechung der Culturversuche zu dem Resultat, dass, wie schon früher vielfach hervorgehoben, die WERTHEIM'sche Methode des Plattengiessens darum schwierig ist, weil selbst ein nur kurzer Aufenthalt der G.-K. bei 40° schädlich ist; die Ausstrich- oder Pinselmethode ist also vorzuziehen; die Verwendung von Harnagar hält ST. nach wie vor für unzulänglich, und auch der Zusatz von Hühnereiweiss oder Protogen zum Harnagar hat sich ihm und SCHÄFFER als nicht vortheilhaft erwiesen; statt des von KIEFER[2] zur Vermischung mit dem Serum empfohlenen 3-4proc. Agar verwendet er 2proc., weil dieser genügend consistent ist und weniger rasch austrocknet. Auf dem von SCHÄFFER statt des Fleischwassers mit Milzwasser hergestellten Serum- oder Ascitesagar gehen G.-K.-Culturen „unvergleichlich rascher" auf (schon nach 12 Stunden reichliches Wachsthum), aber sie sind schon nach 3-4 Tagen gewöhnlich nicht mehr überimpfbar, und Degenerationsformen zeigen sich dementsprechend besonders früh. Dieselbe Angabe wird auch von **Schäffer** (380) gemacht. Dieser Nährboden ist also für diagnostische Zwecke empfehlenswerther als zur Weiterzüchtung von Culturen.

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 99. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 88. Ref.

In einer „vorläufigen Mittheilung“ empfiehlt **Steinschneider** (393) einen Eidotteragar. Das Dotter von Kiebitz- oder auch von Hühnereiern mit der doppelten Menge sterilen Wassers gemischt und davon ein Theil zu 2 Theilen 2°/₀ Agars zugesetzt giebt schräg erstarrt einen guten, aber undurchsichtigen Nährboden. Ein wenn auch noch nicht ganz durchsichtiges Material erzielt man, wenn man ein Eidotter mit der dreifachen Menge sterilen Wassers tüchtig schüttelt, davon 20 g mit 10 g einer 20proc. Dinatriumphosphatlösung vermischt, hierzu 90 g $2^1/_2$-$3^0/_0$ Agar fügt und schräg erstarrt. Das Wachsthum der G.-K. auf diesem Nährboden ist spärlicher als auf Serumagar oder nicht geklärtem Dotteragar.

Schäffer benutzte zu seinen später zu referirenden Toxin-Untersuchungen einen flüssigen Nährboden, der aus 1 Th. einer eiweissreichen Ascitesflüssigkeit und 2 Th. Fleischwasser oder Milzbouillon (zur Herstellung wird statt Fleisch frische Rindermilz genommen) besteht.

Jundell und **Åhman** (325) haben mit Turró's Methode G.-K. nicht cultiviren können; ebensowenig **Foulerton** (301). Auf Harnagar haben die ersteren nur 3mal unter 9 Versuchen kleine Colonien von G.-K. erhalten, während Foulerton's Versuche mit diesem Nährboden und mit Urin-Pepton-Bouillon ganz resultatlos, und Menge's Versuche „mit leicht sauer reagirendem Harnagar nach Steinschneider sehr unbefriedigend“ ausfielen; auch das Plattenverfahren Finger's mit Harnagar ist nach Menge nicht generell verwerthbar. Jundell und Åhman empfehlen die Kiefer'sche Vorschrift und streichen auf gegossenen Platten auf; auf diesem Nährboden haben sie unter 45 Fällen nur dreimal Misserfolge erlebt. Statt des Ascites haben sie auch entzündliche Exsudate (seröse Peritonitis) verwendet; auf einem nach der Král'schen Angabe[1] hergestellten Nährboden, aus welchem die coagulirbaren Eiweissstoffe durch Hitze entfernt waren, haben sie G.-K.-Culturen ebenso wenig erzielen können, wie **Heiman** (314); sie zweifeln daher die G.-K.-Natur der von Král cultivirten Diplokokken an[2]. Keinerlei Wachsthum haben sie auf saurer oder alkalischer Gelatine, Fleischbrühe, saurem sterilem Harn constatirt; „dagegen wuchsen die G.-K. vortrefflich in einer Mischung von Fleischbrühe und Ascites (sauer oder alkalisch) und auf Pfeiffer's Blutagar“, was auch Heiman und Foulerton bestätigen.

Csillag (289) benutzte „schwach alkalischen Menschenfleischglycerinagar“; das Menschenfleisch wurde von noch nicht in Fäulniss übergegangenen Cadavern genommen. Von 47 Fällen, in denen mikroskopisch G.-K. nachgewiesen wurden, ergaben 29 ein positives Resultat. Bei Vergleichen mit Harn-, Cysten-, Ascites- und Pfeiffer'schem Agar zeigte sich Czillag's Nährboden als mindestens gleichwerthig, in einzelnen Fällen als besser. Fortimpfung gelang fast immer (in einem Falle bis zur 10., in einem bis zur

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 91. Ref.

[2]) Das wohl doch nicht mit Recht; denn Ref. hat auch selbst (vgl. l. c. Anm.[1]) auf Král'schem (von Král selbst hergestelltem) Nährboden culturell und tinctoriell typische G.-K. gezüchtet; doch ist die Darstellung des Materials wohl recht schwierig. Ref.

14. Generation); auch hierin war der neue Nährboden vortheilhafter als die älteren. Mit WERTHEIM's Plattenverfahren gab derselbe negative Resultate.

Cantani jun. (277) strich Sperma vom Stier, das er aus dem Funiculus spermaticus entnahm, oder Hodensaft auf Agar; auf diesem Nährboden wuchsen nach der WERTHEIM'schen Methode isolirte G.-K. ziemlich gut und konnten lange fortgezüchtet werden.

HEIMAN hat bei seinen fortgesetzten Untersuchungen[1] über die Cultur der G.-K. die Entnahme des Secrets sich dadurch erleichtert, dass er die Patienten — ohne Reinigung der Genitalien — in sterile Gläschen urininiren liess und centrifugirte; reinen Eiter konnte er in einer leicht hergestellten feuchten Kammer bis 28 Stunden bei Zimmertemperatur aufheben und gewann dann noch Culturen. Auf Glycerinagar mit 1 % Eiweiss enthaltendem neutralisirten Urin (nach HAMMER's Methode[2]) wuchsen die G.-K. spärlich. Hydrocele-Flüssigkeit konnte als Ersatz für das von HEIMAN gewöhnlich verwendete aus der Pleura stammende Serum („Chest-Serum") dienen. Fleischinfus[3] in verschiedener Weise präparirt gab kein Resultat (weil es weniger Eiweiss enthielt, als Serum). HEIMAN zieht noch immer einen Nährboden aus 1 Th. sterilisirtem „Chest-Serum" mit 2 Th. Agar (2 % + 1 % Pepton + 1/2 % ClNa) allen anderen vor. Das Serum sterilisirt er zuerst 6 Tage je eine Stunde bei 65° C., dann hält er es 3 Tage bei Zimmertemperatur und sterilisirt es nochmals 3 Tage je eine Stunde bei 65 %. In flüssigem Nährboden („Chest-Serum" + „Fermentation broth", d. h. frisches Rindfleisch bei 60° einige Stunden digerirt, filtrirt) hat er ebenfalls Wachsthum erzielt.

Hagner (311) benutzte mindestens 0,05 Albumen enthaltenden Urin, welchen er ohne alle Vorsichtsmaassregeln entnahm und nach 24stündigem Stehen gründlich kochte, dann durch Papier filtrirte, wieder kochte und mit Agar, Pepton, Fleischextract und ClNa in der gewöhnlichen Weise zu möglichst feuchtem Agar von neutraler oder schwach saurer Reaction verarbeitete. Der Urin behält nach HAGNER trotz des Kochens genügend nicht coagulirte Albuminate, und andererseits soll das Kochen die Klärung befördern. Auf diesem Nährboden wuchsen die von HAGNER für G.-K. gehaltenen, nach GRAM entfärbten Diplokokken mit opakweisser Farbe, „aber noch durchscheinend". Die gewöhnlichen Nährböden blieben steril. In einem 2. Fall benutzte HAGNER Serum aus Arterien-Blut, das er mit Agar mischte, mit dem gleichen Erfolg; in einem dritten wuchsen ebenso aussehende Mikroorganismen auf dem von STEINSCHNEIDER angegebenen Rinderserum-Urin-Agar, auf Ascites-Agar, auf Urin und menschlichem Blutserum (erstarrt) und auf einem „Pig-foetus-agar" (bis 5 cm lange Schweinembryonen zerkleinert mit destill. Wasser 6-12 Stunden macerirt, durch CHAMBERLAND-Filter filtrirt und mit einem Drittel Agar gemischt)[4].

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 90. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 90. Ref.
[3]) Es ist nicht erwähnt, was für Fleisch HEIMAN benutzte. Ref.
[4]) Ob es sich bei allen diesen Culturen um G.-K. gehandelt hat, muss bei der Unbestimmtheit der Angaben HAGNER's unentschieden bleiben. Ref.

Foulerton hält den Zusatz von Natrium-Phosphat, Glycerin oder Zucker zum Serum-Agar für überflüssig. Ovarial-Flüssigkeit, Exsudat von gonorrhoischer Arthritis hat ihm (wie Menge[1] bezw. Anfuso[2]) gute, Pferdeblutserum-Urin-Agar, Serum-Agar von Meerschweinchen, Schaf, Rind und Hund wechselnde Resultate ergeben. Das menschliche Serum filtrirt F., eventuell, wenn es sehr zähe ist, nach Verdünnung mit etwas frischem menschlichem Urin durch ein Berkefeld-Filter; das Serum soll nicht über 40° erwärmt werden; sein Nährwerth für Bacterien kann durch höhere Temperaturen geschädigt werden, auch wenn es nicht sichtlich verändert wird. Von reinem Blutserum genügt 1 Theil zu 3 Theilen Agar; bei Trans- und Exsudaten muss eventuell mehr genommen werden.

Noch nicht ganz zuverlässige, aber aussichtsreiche Resultate hat F. mit einem Nährboden gewonnen, den er sich herstellte: durch Vermischung von 2 Th. Agar (bei 40°) mit einem Th. menschlichen Urins (von normaler Acidität), der nach Zusatz von 5 Volumproc. Eier-Eiweiss unter starkem Druck durch ein Berkefeld-Filter filtrirt ist.

F. giebt auch eine genaue Beschreibung der Culturen, welche sich nicht wesentlich von der früherer Autoren unterscheidet.

Abweichend von den Angaben fast aller Bacteriologen[3] ist die **Macé's** (343), dass die G.-K. nach Stichimpfung in Gelatine bei 22° wachsen, indem sie zuerst eine leichte Depression an der Oberfläche, innerhalb 10 Tagen aber eine 1 cm hohe Aushöhlung bilden, in deren Bereich die Gelatine nicht eigentlich verflüssigt, sondern mehr erweicht ist. Sie seien in Gelatine weniger widerstandsfähig (schon in der 3. Generation selten übertragbar), als auf Agar, auf dem sie nämlich nach M.'s Erfahrungen ebenfalls wachsen; bei 35° wird der übertragene Eitertropfen nach 20 Stunden zerreiblich, die G.-K. sind bereits gewuchert; nach 30 Stunden haben sie eine „helle dünne Aureole“ gebildet, nach 10 Tagen eine trocken leuchtende 1 cm grosse Colonie, die nach 3 Wochen bis zu 3 cm herangewachsen ist und durchsichtige Hervorragungen an ihrem Rande aufweist. Dann trocknet sie ein. Ueber die 4. Generation hinaus waren solche Culturen nicht übertragbar. Die Culturen M.'s verloren bald ihre Virulenz.

Berdal betont[4], dass die G.-K. auch auf frisch bereitetem gewöhnlichem Agar, wenngleich schlecht, wachsen.

Menge hat zu seinen sehr zahlreichen G.-K.-Untersuchungen einen Nährboden benutzt, der durch Vermischung von $^{2}/_{3}$ seines Agars mit $^{1}/_{3}$ menschlichem Blutserum oder Cystomflüssigkeit hergestellt wurde. Zu seinem Agar wurde eine Nährflüssigkeit verwendet, die er durch 24stündige Maceration von 2 Th. Leitungswasser und 1 Th. zerzupften menschlichen Placentargewebes in der Kälte gewonnen hatte; es enthielt $1^{1}/_{2}$ % Agar, 0,5 % ClNa, 1 % Pepton und wurde schwach alkalisirt. Doch betont M., dass man „gelegentlich bei den G.-K.-Culturen immer noch Misserfolge erlebt, die offenbar darauf zurückzuführen sind, dass auch das Blutserum- und Cystom-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 68. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 104. Ref.
[3]) Aber auch durch irgendwelche verwerthbare Daten nicht gestützt. Ref.
[4]) In Uebereinstimmung mit einzelnen früheren Erfahrungen. Ref.

flüssigkeitsagar den hohen Ansprüchen des G.-K. nicht immer voll und ganz entspricht".

KRÖNIG hebt hervor, dass nicht jede beliebige Cystomflüssigkeit als Zusatz zum Agar benutzt werden könnte; „es scheint, als ob nur solche Cystome günstige Flüssigkeit liefern, bei denen eine Blutung in das Innere stattgefunden hat".

Dem vergangenen Jahr verdanken wir die ersten zuverlässigen Versuche über die von dem G.-K. producirten Toxine, über welche wir zugleich mit den Thierinoculationsexperimenten berichten.

WASSERMANN hat in Nutrose-Serum und Peptonbouillon āā die G.-K. gezüchtet, sie nach 3 Tagen abgetödtet und ist bei der Untersuchung der Flüssigkeit zu folgenden — erst sehr kurz mitgetheilten — Resultaten gelangt: Die G.-K. bilden ein Gift, das in ihrer Leibessubstanz enthalten ist; sie sind daher bei ihrem Absterben exquisit giftig (analog den Cholera-spirillen nach PFEIFFER); das Gift erzeugt in kleinsten Mengen locale Entzündung, Fieber, Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, Muskel- und Gelenkschmerzen. Immunisirung gegen dieses Gift ist W. in keiner Weise gelungen.

Auf die klinischen Folgerungen, die W. aus seinen Resultaten zieht, kommen wir später zurück. Aus seinen Discussionsbemerkungen ist noch hervorzuheben, dass er 1-0,5 ccm frische lebende G.-K.-Culturen in flüssigem Nährboden weissen Mäusen intraperitoneal injicirte und danach die Mehrzahl der Thiere acut sterben sah. „Falls die Dosis richtig gewählt war", ist dann das Peritoneum meist steril — die absterbenden G.-K. haben also die Thiere vergiftet. — W. glaubt endlich, dass die G.-K.-Toxine, wie andere Toxine nach den Untersuchungen BRIEGER's „ungemein schwer oder nicht dialysiren", also sich in abgeschlossenen Höhlen lange halten können. Die Verschiedenheit der Resultate der Thierversuche mit G.-K.-Culturen erklärt WASSERMANN aus der auch bei anderen Bacterien sehr vielfach constatirten verschiedenen Virulenz von Culturen gleicher Species.

Aus der **Discussion** (291) ist ferner noch zu erwähnen, dass WERTHEIM durch 15mal am selben Individuum wiederholte Injection von filtrirten Serumbouillonculturen keinerlei Resultate erhielt; wohl aber durch Injection von auf 60° C. erhitzten Culturen Schwellung, Schmerzen und Fieber (-39,1°) erzeugen konnte. Eine Immunisirung ist auch ihm nicht gelungen. Die Specificität des so nachgewiesenen Toxins erscheint WERTHEIM noch nicht ganz erwiesen.

Inoculations-Versuche mit G.-K.-Culturen bei Thieren haben DE CHRISTMAS wie den meisten Autoren nur negative Resultate ergeben. Auch die Versuche von HELLER[1] hat er erfolglos nachgemacht. G.-K. in Collodiumsäckchen in die Bauchhöhle oder in das Auge von Kaninchen eingeführt bleiben unwirksam, ebenso Impfungen an vorher in verschiedener Weise geschädigten Stellen. Die höhere Temperatur der Thiere kann diese negativen Resultate nur zum Theil erklären, denn auch in der frischen Perito-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 112. Ref.

nealflüssigkeit oder im Humor aqueus oder in Oedemflüssigkeit wachsen die G.-K. nicht, während diese Substanzen in geronnenem Zustande ausgezeichnete Nährböden darstellen[1].

Die G.-K. bleiben nach DE CHRISTMAS 24, ja selbst 48 Stunden lebensfähig, wenn man sie in die Venen oder in die vordere Kammer des Kaninchens einspritzt. Sie werden also nicht schnell durch die Phagocyten und durch die Körperflüssigkeiten getödtet, sondern sterben, weil sie nicht die genügenden Lebensbedingungen finden. Eine Virulenzerhöhung kann durch solche Thierversuche nicht erreicht werden.

Zum Zweck der Untersuchung der G.-K.-Toxine hat DE CHRISTMAS zunächst versucht, wie die Einspritzung grösserer Mengen von flüssigen G.-K.-Culturen, nachdem sie sich 10-12 Tage entwickelt haben, wirkt. Bei Kaninchen entsteht nach einer solchen Einspritzung, wenn sie 10 ccm nicht übersteigt, nach 24 Stunden ein Oedem, das wieder resorbirt wird. Ist aber die Dosis grösser, so entwickelt sich eine sehr derbe und schmerzhafte Schwellung mit Bildung von wenig dickem Eiter und späterhin eine narbige Schrumpfung, die sich nur sehr langsam zurückbildet. Manchmal entstehen namentlich bei solchen Thieren, welche durch mehrere Einspritzungen geschwächt sind, grosse Abscesse, die aber auf einer Mischinfection mit einem Diplokokkus oder einem kurzen feinen Stäbchen beruhen. Einen Monat bis 6 Wochen alte Kaninchen reagiren mit stärkeren Entzündungserscheinungen und mit der Bildung kleiner, umschriebener Abscesse, die wirklich auf dem Gonotoxin beruhen, deren Inhalt vollständig steril ist, und die keine Neigung haben, sich auszubreiten, sondern langsam, ohne Hautverletzung resorbirt werden.

Ausser den localen treten aber besonders nach grossen Dosen sehr deutliche Allgemeinerscheinungen auf. Neben einer vorübergehenden Temperaturerhöhung, die häufig von einem Temperaturabfall gefolgt ist, betont Verf. besonders den Gewichtsverlust der Thiere, der bei einem mittelgrossen Kaninchen in den ersten 24 Stunden 150-200 g beträgt. Erst nach 10-15 Tagen ist das ursprüngliche Gewicht wieder hergestellt. Durch sehr starke Injection oder durch schnelle Wiederholung derselben kann man eine wirkliche Kachexie mit sehr beträchtlichem Gewichtsverlust herbeiführen. Die Thiere erholen sich nur sehr langsam oder sterben, ohne dass man bei der Section etwas anderes als eine ausgesprochene Anämie nachweisen kann. Intravenöse Einspritzungen von 1-2 ccm bringen dieselben Veränderungen in noch stärkerer Ausbildung hervor. Bei Erhöhung der Dose kann das Thier in sehr kurzer Zeit sterben, und man findet dann als unmittelbare Todesursache eine starke Hyperämie der Lungen. Der Gewichtsverlust, welcher nach den intravenösen Injectionen besonders ausgesprochen ist, beruht auf starker Diarrhöe und vollständigem Appetitverlust. Bei intravenöser Injection des sterilen Nährbodens ist die Veränderung der Temperatur und des Gewichtes nur ausserordentlich gering. Ungefähr die gleichen

[1]) Vgl. hierzu S. 120 die entgegengesetzte Bemerkung von JUNDELL und ÅHMAN über die Nothwendigkeit des Vorhandenseins von uncoagulirtem Eiweiss. Ref.

Erscheinungen können hervorgerufen werden, sowohl wenn man die durch Papier oder eine Lage von Talk filtrirte Culturflüssigkeit, als auch, wenn man die G.-K. in sterilem Wasser injicirt.

Es ist also wahrscheinlich, dass sich der grösste Theil des Toxins zuerst im Körper der G.-K. selbst befindet, aus dem es allmählich, wenn sie absterben, in das Nährmedium diffundirt; denn in den ersten Tagen des Wachsthums wirkt die filtrirte Flüssigkeit nur wenig, die Injection der G.-K. aber schon stark toxisch. Auch die todten G.-K. bewahren einen Theil des Toxins; denn wenn man eine alte Cultur, in der sie schon alle abgestorben sind, injicirt, erzielt man eine schwere Intoxication. Die Toxine vertragen eine Erhitzung auf 50-70°. Sie werden durch starken Alkohol niedergeschlagen, und die restirende Flüssigkeit ist dann ohne alle toxischen Eigenschaften. Zur Darstellung des Toxins hat de Christmas die Culturen auf dem Wasserbade bei 50° mit Glycerin extrahirt. Ein ccm eines solchen Extractes ist ebenso toxisch wie eine starke Dosis der Cultur. An den Thieren findet man nach der Injection des Toxins Nierenödem, Hyperämie der Lungen und Vermehrung der Peritonealflüssigkeit. Die entzündungserregenden Eigenschaften des Gonotoxins hat de Christmas in verschiedener Weise nachgewiesen. Wenn er eine 10 Tage alte Cultur mit dem 3fachen Volumen 90° Alkohol niederschlug und den Niederschlag nach sorgfältiger Verdampfung des Alkohols in Wasser aufschwemmte, erzeugten 1-2 Tropfen in der vorderen Kammer des Kaninchenauges eine sehr lebhafte Entzündung mit Eiterbildung, Trübung der Hornhaut u. s. w.

Geschwürsbildung am Hornhautrande findet sich gewöhnlich nicht an der Stelle, an der die Hornhaut verletzt worden ist, sondern meist an der Basis und am äusseren Rande der Iris. Die Entzündung ist um so stärker, je grösser die eingeführte Dosis. Man muss sorgfältig vermeiden, dass die in das Auge eingebrachte Flüssigkeit aus demselben wieder ausfliesst. Deswegen ist es praktischer, die Emulsion auf einem Uhrglase einzudampfen und ein kleines Stückchen der trockenen Substanz einzuführen. Dieselben stark entzündungserregenden Eigenschaften zeigt das Gonotoxin in der vorderen Kammer der Ziege, ferner auch bei Einspritzungen in die Hornhautsubstanz und in die Pleura des Kaninchens. (Danach öfter Tod; die Section ergiebt starke Eiterung und Adhäsionen.) Während die Einspritzung in die Harnröhre von Thieren ganz wirkungslos bleibt, stellt sich bei Menschen schon 2 Stunden nach der Injection des Toxins eine Entzündung ein, welche sehr bald zu lebhafter Eiterabsonderung führt, aber schon nach 4-5 Tagen verschwindet. G.-K. fehlen dabei natürlich immer. Im Secret findet man zuerst Cylinderzellen, weiterhin nur Leukocyten. Eine Immunisirung trat auch nach 5 Einspritzungen im Zwischenraum von je 1 Monat nicht ein. Einspritzungen von den in derselben Weise behandelten Culturen von Staphylok. und anderen Kokken ergaben kein Resultat. Die beschriebenen Reactionen könnten also wohl für die Diagnose der G.-K.-Culturen eine Bedeutung gewinnen.

Bei Versuchen, eine Immunisirung der Thiere gegen das Gonotoxin zu erzielen, wurde der Verlust des Körpergewichts als Maassstab der Toxin-

wirkung angenommen. Kaninchen gewöhnen sich schnell an die subcutane Injection von 5-10 ccm des Toxins, doch ist die weitere Immunisirung durch die Abscesse sehr erschwert. Etwas mehr konnte in dieser Beziehung bei Ziegen erreicht werden. Bei intravenösen Injectionen gelingt es auch bei Kaninchen, wenn die ersten Dosen unter 2-3 ccm pro kg des Thieres bleiben, eine Gewöhnung in allerdings beschränktem Maasse hervorzurufen. Das Serum von Ziegen, welche ein Jahr mit wachsenden Dosen des Toxins behandelt worden waren, besass, vorausgesetzt, dass es nicht gerade zur Zeit der Intoxication genommen wurde, deutliche antitoxische Eigenschaften, wenn es zugleich oder einige Zeit nach der Injection des Toxins Kaninchen subcutan oder intravenös einverleibt wurde. Den antitoxischen Werth dieses Serums festzustellen gelingt allerdings kaum. Doch ist sein Erfolg sehr deutlich, wenn man zu gleicher Zeit eine intravenöse Seruminjection macht und etwas getrocknetes Toxin in die vordere Kammer des Kaninchenauges einbringt. Die danach beobachtete Entzündung ist nur sehr gering. DE CHRISTMAS glaubt selbst nicht, dass das Serum zur Zeit eine genügend grosse antitoxische Wirkung besitzt, um bei der Gonorrhoe des Menschen angewendet zu werden. Doch hält er die Möglichkeit für gegeben, dass sein antitoxischer Werth sich noch nachträglich steigern lässt. Wenn, wie die Thierexperimente es DE CHRISTMAS wahrscheinlich machen, die chronische Eiterung nach Gonorrhoe mehr auf das Gonotoxin als auf die Mikrobien selbst zurückzuführen ist, so könne man hoffen, dass das Antitoxin diese toxischen Producte wird neutralisiren und die Heilung von Arthritiden, Salpingitiden und anderen Entzündungen gonorrhoischer Natur wird beschleunigen können.

SCHÄFFER hat G.-K. in Ascites-Fleischwasser-Bouillon oder in Ascitesmilzwasser-Bouillon cultivirt und theils nach Filtration durch BERKEFELD-Filter theils (nachdem die grösste Zahl der Kokken abgestorben war) ohne solche die Flüssigkeit Kaninchen und Meerschweinchen subcutan injicirt; die darnach zu constatirende Temperatur-Steigerung (um $1^1/_2$ bis über 2^0) trat aber auch ein, wenn die sterile Nährflüssigkeit oder nur Ascites (bei Kaninchen sogar, wenn nur 0,6 $^0/_0$ Cl Na-Lösung) injicirt wurde; zweimal konnte nach der Cultur-Injection eine schmerzhafte Anschwellung im subcutanen Gewebe der Kaninchen constatirt werden, die aber bald spontan schwand.

Positivere Resultate erzielte SCHÄFFER bei Versuchen an der menschlichen Harnröhre. 3 Patienten, die an einer sicher nicht mehr G.-K. enthaltenden chronischen Urethritis litten, wurden je 6 ccm des keimfreien Filtrats einer 4-5 Tage in den oben erwähnten Nährböden gezüchteten G.-K.-Cultur je 3mal an einem Tage in die Harnröhre eingespritzt und 5 Minuten darin gelassen. In allen 3 Fällen trat am selben oder am nächsten Tage eine deutliche oder selbst starke bacterienfreie Eiterung mit zahlreichen polynucleären Leukocyten ein, die ohne Behandlung schon nach 24 Stunden wieder abnahm — nach 2 Tagen war nur dieselbe geringe Secretion wie vor den Einspritzungen vorhanden. Wenn Nährboden ohne die Stoffwechselproducte der G.-K. eingespritzt wurde, so trat keinerlei Aenderung ein.

Auch SCHÄFFER hat sich also von der irritirenden Wirkung der G.-K.-Toxine auf die menschliche Harnröhre mit Sicherheit überzeugt.

Nicolaysen (356) hat bei der Wiederholung der HELLER'schen Versuche ebensowenig positive Resultate erzielt, wie DE CHRISTMAS und wie **Schäffer** (381), welcher sie schon vor längerer Zeit bei neugeborenen Meerschweinchen ausgeführt hat[1], trotzdem der erstere 26 Augen 3-6 Tage alter Kaninchen mit frischen G.-K.-Culturen inficirte; er sah wohl Krustenbildung, sehr geringe Secretion, aber keine eigentliche Conjunctivitis; er fand nachträglich nur sehr wenig Diplokokken in dem Secret — in einem Fall, in dem eine starke Conjunctivitis auftrat, sah er in der Cultur nur Bac., keine G.-K.

N. hat ferner, wie schon FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER[2], in sterilem Wasser suspendirte G.-K. in das Kniegelenk von Kaninchen injicirt und dadurch eine Gonitis mit purulentem Exsudat hervorgerufen, in dem letzteren aber weder mikroskopisch noch culturell G.-K. gefunden; dasselbe Resultat erhielt er durch die Einspritzung von bis 70 oder 100° erhitzten Culturen.

Die Versuche NICOLAYSEN's, Mäuse durch die Laparotomie und Einbringung von Serum-Agar und G.-K. zu inficiren, blieben erfolglos. Spritzte er aber 0,3 einer Aufschwemmung einer 2 Tage alten Serum-Cultur in sterilem Wasser Mäusen intraperitoneal ein, so starben zwei Drittel der Thiere nach 24 Stunden; der Rest der Mäuse scheint nicht sehr krank zu sein; nach 36 Stunden stirbt keine mehr. Bei den gestorbenen findet sich wenig klares Exsudat, etwas Injection, kein Belag auf dem Peritoneum; die Milz ist constant vergrössert. Mikroskopisch sind im Exsudat spärliche Leukocyten und wechselnde Mengen von wesentlich extracellulär gelegenen G.-K. vorhanden. Die Culturen aus dem Peritoneum waren positiv; aus dem Herzblut konnten selten, aus der Milz nie G.-K. cultivirt werden. Bei den nicht spontan gestorbenen Thieren fand sich, wenn sie nach 2-8 Tagen secirt wurden, nur etwas Milztumor — in den Präparaten vom Peritoneum nur undeutliche Körner; Culturen gingen später als 48 Stunden nach der Impfung nie mehr an.

Aehnliche Resultate ergaben mit Glascapillaren angestellte Versuche bei Meerschweinchen, denen 5 ccm 6 Tage alter Serum-Cultur-Aufschwemmung injicirt wurden. Bei tödtlich verlaufenden Fällen sind die G.-K. noch nach 24 Stunden aus dem Peritoneum (selten aus dem Herzblut) cultivirbar, haben aber an Zahl abgenommen.

Durch wiederholte Passage durchs Thier konnte NICOLAYSEN eine Steigerung der Virulenz nicht erzielen.

Die gleichen Erfolge wie mit lebenden G.-K. konnte er aber auch mit abgetödteten, die er ins Peritoneum der Thiere injicirte, erhalten; er stellte sich durch Verreibung getrockneter G.-K. (die in flüssigem Substrat bei reichlichem Luftzutritt besonders stark gewachsen waren) ein gelbweisses

[1]) wie Ref. bei neugeborenen Ratten, vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 116. Ref.
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 98. Ref.

Pulver dar, das, in der Dosis von 0,01 intraperitoneal injicirt, Thiere tödtete. Aus den Bacterienkörpern konnte das Gift durch Kochen oder Digeriren mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge oder destill. Wasser nicht extrahirt werden; sie blieben vielmehr trotz dieser Proceduren giftig; auch Trocknen oder Erhitzen bis 120° zerstört das Gift nicht. Der Giftstoff der G.-K. haftet nach Nicolaysen ausschliesslich an den Bacterien; er geht nicht in den Nährboden über; ein lösliches Toxin wird überhaupt nicht gebildet. Die pathogene Wirkung im Thier-Peritoneum beruht nicht auf einer Vermehrung der G.-K., nicht auf einer Peritonitis, sondern auf einer Vergiftung.

Auch **Gross** (309) hat den, wie die Cultur ergab, G.-K. enthaltenden Eiter von einer gonorrhoischen Hydrocele (s. unten) zwei Meerschweinchen injicirt (je 0,25 ccm) — die Thiere starben nach 10 Tagen — die Section ergab ausser etwas leicht getrübter Flüssigkeit im Peritoneum nichts; Impfversuche aus dem Peritoneum und dem Herzblut auf Wassermannschen Nährboden blieben resultatlos.

Ueber die Thierversuche, welche **Rendu** und **Hallé** (369) mit ihren Culturen an einer gonorrhoischen Allgemeininfection vorgenommen haben (s. unten) — Mäuse wurden in wenigen Stunden getödtet —, fehlen bisher alle näheren Angaben.

Inoculationsversuche am Menschen sind wiederum mehrmals vorgenommen worden: von Cantani jun. mit seinen Culturen auf Sperma-Nährböden auf einer männlichen Harnröhre mit positivem Erfolg; von Jundell und Åhman mit der 3. Generation einer ihrer Reinculturen auf der Harnröhre eines alten Syphilitikers, der schon am Tage darnach eine im Ganzen nicht sehr acute, aber sehr lange anhaltende Gonorrhoe bekam; von **Åhman** (260) mit der 5. Generation seiner aus dem strömenden Blut gezüchteten G.-K. (s. u.) bei einem jungen Mann, der noch nie eine Gonorrhoe gehabt hatte; der Inoculirte bekam nach ebenfalls nur eintägiger Incubationszeit eine schwere Gonorrhoe mit Metastasen; von **Hansteen** (313) mit der ersten Generation aus einem gonorrhoischen Bubo auf Menschenserumpeptonagar gezüchteter G.-K. — am 5. Tage bekam der Geimpfte eine typische Gonorrhoe; von Jundell: mit der ersten Generation der aus einer gonorrhoischen Sehnenscheidenentzündung gezüchteten G.-K. wird ein Patient mit Tumor cerebri, der eine Temperatur von 38,2° hatte, geimpft; schon am Tage danach typische Gonorrhoe; von demselben Verf.: Impfung mit einer G.-K.-Reincultur aus einer gonorrhoischen Gonitis (nachdem die Cultur „drei Thierkörper passirt hatte") auf eine gesunde männliche Harnröhre; schon am nächsten Tage Secretion mit G.-K.; von Menge (p. 20): G.-K.-Reincultur in die Urethra einer Carcinomatösen in ultimo stadio — Incubationszeit 24 Stunden.

Ueber die biologischen Eigenschaften der G.-K. — soweit dieselben nicht bereits in dem bisher Berichteten gelegentlich erwähnt sind — liegen nur spärliche Notizen vor.

Wassermann betont, dass die G.-K. sich „bei Abschluss von Sauerstoff nicht vermehren können, sondern in der Mehrzahl unter solchen Bedingungen sehr bald zu Grunde gehen".

Mack behauptet in Uebereinstimmung mit Jundell und Åhmann und wohl auch mit Menge, welcher (p. 136) sagt, dass wir eine schnelle Eigenbewegung an ihnen vermissen, dass die G.-K. eine sehr deutliche, aber nicht starke Bewegung haben[1] und dass sie in chronischen Fällen etwas kleiner sind, als in acuten.

Krönig erklärt „die Untersuchungen über die Biologie des G.-K. in künstlichen Nährböden, über sein Verhalten gegen Austrocknung, Wärme und Desinficientien, für die Beurtheilung der Lebensweise im Organismus für ziemlich belanglos, da der G.-K- als Saprophyt überhaupt auf dem künstlichen Nährboden nur sehr schlecht fortkommt und bald zu Grunde geht, während er im Organismus zu den widerstandsfähigsten und lebenskräftigsten Parasiten des Menschen gerechnet werden muss"[2].

Ullmann (400) hat, um die Widerstandsfähigkeit der G.-K. in dünner Schicht zu untersuchen, G.-K.-haltigen Eiter auf Serumagar-Platten verstrichen, mit dem Desinficiens übergossen, dieses nach verschieden langer Zeit abgegossen, mit sterilem Wasser nachgespült und dann auf frische Schalen verimpft. Er hat dabei gefunden, dass Sublimat schon in der Concentration von 1:15000 mit 3°/₀ Natr. carbonicum in 2 Minuten die G.-K. abtödtet.

Ueber die Zeit, während welcher sich G.-K. ausserhalb des Körpers lebend erhalten, macht Heiman folgende Angaben: Er brachte gonorrhoischen, durch Sedimentiren des Urins (s. oben) gewonnenen Eiter in eine Art feuchter Kammer; blieb diese bei Körpertemperatur, so konnte er nach 24 Stunden nur wenige G.-K. mikroskopisch, sehr viele aber culturell nachweisen (der gonorrhoische Eiter reagirt theils sauer, theils neutral); bei Zimmertemperatur nach 24 und 48 Stunden, bei gonorrhoischem Urin nach 24 Stunden dasselbe Resultat. Trug Heiman gonorrhoischen Eiter auf sterilisirte Leinwand auf, so konnte er nach 3, nicht aber nach 24 Stunden noch Culturen erhalten; mikroskopisch konnte er die G.-K. noch nach 66 Tagen durch Anfeuchten der Leinwand und Aufdrücken des Deckglases nachweisen.

Menge behauptet im Gegensatz zu Finger u. A., dass der G.-K. eine starke Abneigung gegen saure Reaction habe (vgl. auch oben).

Quincke (367) betont, dass er die Gonorrhoe bei länger dauernden fieberhaften Erkrankungen hat schwinden sehen; dagegen hat Welander (vgl. bei Jundell und Åhman) das Entgegengesetzte beobachtet; auch **O. Casper** (280) hat bei Epididymitis mit Fieber den Ausfluss oft nicht sistiren, die G.-K. lebensfähig bleiben und umgekehrt auch bei fieberlosen Einsetzen der Epididymitis die Urethritis zurücktreten sehen, sodass auch

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 114. Ref.

[2]) Diese letztere Ansicht ist so allgemein ausgesprochen, kaum berechtigt; wir wissen, dass in sehr vielen Fällen die Gonorrhoe spontan heilt, und dass die G.-K. sehr oft auch im Körper schnell durch unsere Desinficientien abgetödtet werden. Ihre Hartnäckigkeit in manchen Fällen verdankt die Gonorrhoe wesentlich der Ungunst der Localisation. Ref.

er nicht geneigt ist, der Temperaturerhöhung hierbei eine Bedeutung beizumessen[1].

Für die tinctorielle Darstellung der G.-K. empfehlen **Czaplewski** und **Hensel** (288) nach dem Fixiren 1% Essigsäure kurze Zeit einwirken zu lassen und dann mit verdünntem Carbol-Glycerin-Fuchsin (Czaplewski[2]) zu färben. **Wermel** (407) lässt die Präparate lufttrocken werden, und färbt dann 1. mit Eosin-Formalin (Eosin [bläulich] 1% in 60% Alkohol — davon 100 ccm; dazu Formalin 20) 2 Minuten; 2. mit concentrirter wässriger Methylenblau-Lösung. **Schegolew** (384) benutzt die Pick-Jacobson'sche Färbung[3] nach Alkohol-Aether-Fixirung. Auch Foulerton hält die letztere (15 Minuten lang) für wesentlich besser als das Erhitzen. Zur Färbung verwendet er gewöhnlich Loeffler'sches Methylenblau. Will er aber die Verhältnisse der G.-K. zu den Zellen besonders deutlich darstellen, so lässt er eine Mischung von 1% wässriger Lösung von Dahlia-Violett (10 ccm) und 1% wässriger Methylgrün-Lösung (30 ccm) 30-45 Minuten einwirken (Kokken roth, Zellkerne blaugrün).

Steinschneider empfiehlt die Schäffer'sche Methode — er hat die Beobachtung gemacht, dass in Culturpräparaten bei dieser Färbung ein Theil der Mikroorganismen blau, ein Theil (und zwar bei älteren Culturen der grössere Theil) roth erscheint; die letzteren hält er für degenerirt.

Berdal benutzt mit Vorliebe Boraxmethylenblau (Methylenblau 1,5, Borax 1,0, destill. Wasser 100).

Zur Ausführung der Gram'schen Methode behufs Differentialdiagnose der G.-K. giebt Wermel eine Gentiana-Violett-Formalin-Lösung an (10 ccm 10% alkoholische Gentiana-Violett-Lösung + 100 $2^1/_2$proc. wässrige Formalinlösung — Ausführung der Färbung wie gewöhnlich); Macé färbt nach der Gram'schen Entfärbung mit Eosin nach. Foulerton macht genaue Angaben: 15 Minuten Anilin-Gentiana-Violett, einen Augenblick Wasser, 2 Minuten JJK, absoluter Alkohol, bis Filtrir-Papier nicht mehr gefärbt wird, wässrige Bismarckbraun-Lösung (1 Theil zu 3 Theilen Wasser) 45 Secunden.

Berdal empfiehlt: Anilingentianaviolett (10 Anilinwasser, 1 Alkoh. absol., 1 concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung) 5 Minuten; JJK (1:2:300) 2-3mal im Ganzen $^1/_2$ Minute, Alkoh. absol. nicht über $^1/_2$ Minute; sehr stark verdünnte wässrige Fuchsinlösung oder: Bismarckbraun 1,5; 5% Carbolwasser 100. — Winter: $^1/_2$ Stunde Anilinwassergentianaviolett, Wasser, 5 Minuten J-JK, Wasser, absoluter Alkohol bis zur Entfärbung, Bismarckbraun oder Methylenblau.

Owings (361) trocknet Urethralfäden über der Flamme, wäscht die Präparate sorgfältig mit warmem Wasser aus, um die Harnsalze zu entfernen[4], färbt 2 Minuten in Anilin-Gentiana-Violett (1 filtrirte concentrirte Lösung zu 15 H_2O), 2 Minuten J-JK, 2-3 Minuten Alkohol bis zur Entfärbung, wässrige Bismarckbraunlösung.

---

[1] Vgl. hierzu auch die Beobachtung von Lenhartz weiter unten. Ref.
[2] Jahresber. XII, 1896, p. 118. Ref. — [3] Jahresber. XII, 1896, p. 119. Ref.
[4] was Ref. nach jahrelanger Uebung als sehr praktisch empfehlen kann. Ref.

Steinschneider betont, dass genaue Zeitangaben für die Anwendung des Gram'schen Verfahrens nicht zu machen sind, da die Dicke des Ausstrichpräparates das Entscheidende sei, dass „die geringen Concentrationsschwankungen des nach der bekannten Ehrlich'schen Vorschrift bereiteten Farbstoffs einen Einfluss auf das Gelingen der Farbenreaction" nicht haben, dass die G.-K. niemals gefärbt sind, wenn die Präparate so lange im Alkohol gelassen werden, bis sie keine bläulichen Wolken mehr abgeben. Auch Steinschneider hat sich von der Brauchbarkeit des Carbol-Gentiana-Violetts statt des Anilin-Gentiana-Violetts überzeugt[1].

Jundell und Åhman sagen geradezu, dass es gleichgiltig sei, wie lange man die G.-K. nach Gram färbe; die Farbe schwände, „wenn das Präparat dünn sei, beinahe auf einmal in 10-15 Secunden", während andere Diplokokken sich nur „mit grösserer oder geringerer Schwierigkeit entfärben". Jundell färbt mit stark verdünntem Carbolfuchsin nach.

Auch Menge betont, dass „die G.-K. sich immer sehr prompt nach Gram entfärben und dass sie sich leicht mit einer schwach wässrigen rothen Anilinfarblösung nachfärben lassen, sodass bei nicht völliger Entfärbung ein schöner Contrast gegenüber den eine Mischfarbe zeigenden Zellkernen erzielt wird".

Dagegen erklärt Hagner, dass manche G.-K. sich schnell und vollständig entfärben, andere zum Theil gefärbt bleiben, während die gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen sich zum Theil auch entfärben können[2].

Ueber die diagnostische Verwerthung der G.-K. liegt eine grössere Anzahl von Mittheilungen vor. Steinschneider hält „für die meisten Fälle der Erkrankungen der männlichen oder weiblichen Genitalorgane" die mikroskopische Untersuchung für ausreichend. Dagegen meint er, dass „für alle Fälle, in welchen die Präparate nicht den Genitalorganen, sondern von diesen entfernt gelegenen Organen entstammen", die culturelle Untersuchung nothwendig sei (zur Unterscheidung z. B. vom Meningokokkus). Bei der Beurtheilung der Culturen darf man sich nicht auf das makroskopische Aussehen verlassen, denn ausser Streptok. können auch andere Kokken ähnliche makroskopische Bilder darbieten, so z. B. Diplokokken, wie sie Steinschneider aus dem Rectum gezüchtet hat (die aber nach Gram gefärbt bleiben). Zur Verificirung der Cultur ist das Ausbleiben des Wachsthums auf gewöhnlichem Agar heranzuziehen.

Foulerton legt, da nach seiner Aufstellung wenigstens 5 Arten der in der Urethra vorkommenden Diplokokken sich nach Gram entfärben, den grössten Werth auf die intraleukocytäre Lagerung, welche bei keiner der erwähnten Arten vorkomme; er verlangt wenigstens 4 Paare in der Zelle. Im Allgemeinen genüge die mikroskopische Untersuchung zur Diagnose, denn die Pseudo-G.-K. kämen nur im Vaginalsecret vor und in diesem seien

---

[1]) ebenso wie Ref. Ref.

[2]) Während das letztere zweifellos ist, sind solche sich nicht entfärbende G.-K. bei einigermaassen richtiger Technik, die bei Varianten im Einzelnen doch im Ganzen sehr sicher ist, immer suspect. Ref.

die G.-K. sehr selten. Auch dem ausbleibenden Wachsthum auf den gewöhnlichen Nährböden legt Foulerton grossen diagnostischen Werth bei.

Das Gleiche betont Jundell; dieser hat in einem Falle, der klinisch als gonorrhoische Synovitis imponirt hatte (Gonorrhoe nicht festgestellt!), aus dem Gelenke auf Ascites-Agar „3 G.-K.-ähnliche Colonien von einem Kokkus (?) erhalten, der sich augenblicklich nach Gram entfärbte und der an Form und Anordnung in Diplo- und Tetraform G.-K. sehr ähnelte“. Er war etwas grösser und — vor Allem — er wuchs auf den G.-K.-Nährböden (auf Ascitesagar) schlechter, als auf gewöhnlichem Agar, war aber kein G.-K.

Auch **Delefosse** (290) bezeichnet die Gram'sche Methode als entbehrlich, da sich auch andere Diplokokken der Urethra nach ihr entfärben. Berdal betont, dass, während die G.-K. auch auf Agar wachsen können (s. oben), die „vulgären Mikrobien“ selbst auf gutem Nährboden sich gelegentlich nicht entwickeln; ausbleibendes Wachsthum sei also nicht sicher verwerthbar.

Heiman hält bei der Untersuchung von Urethralfäden von chronischer Gonorrhoe nicht bloss die regelmässige Anwendung der Gram'schen Methode, sondern auch die Cultur (am besten nach Centrifugirung des Urins) für nothwendig; er hat 13mal mit Mikroskop und Cultur die gleichen — positiven — Resultate erzielt, in einem Fall aber G.-K. nur auf dem letzterwähnten Wege gefunden; über einen analogen Fall von Urethritis und über einen von Prostatitis berichten Jundell und Åhman.

Bei der Verificirung von G.-K.-Culturen sehen die letztgenannten Verff. den schnellen Zerfall — besonders in der Mitte der Colonien — als sehr charakteristisch an; die Involutions- und abgestorbenen Formen sind durch ihre verschiedene Grösse (auch Anschwellung) und den schliesslichen Verlust der Färbbarkeit in Methylenblau ausgezeichnet.

Foulerton empfiehlt für diagnostische Zwecke am meisten den Pfeiffer'schen Blutagar; er meint, dass der G.-K. auf diesem Nährboden während der ersten 24 Stunden die anderen oft mit ihm zusammenvorkommenden Bacterien zurückdrängt, während diese nach 48 Stunden stärker ausgewachsen sind.

Bizzozero (269) sieht die mikroskopische Untersuchung (speciell der Genitalorgane) für vollständig ausreichend an. Owings hält die Cultivirung besonders für die chronische Urethritis des Mannes für ungeeignet, nicht nur weil sie an sich schwierig ist, sondern weil in diesen Fällen andere Mikroorganismen zu zahlreich vorhanden seien. Er meint klinisch, wenn auch nicht forensisch, sei die mikroskopische Untersuchung (mit Gram) ausreichend. Dagegen bietet für **Tano** (397) die letztere keine hinreichende Sicherheit, um inficirende Eigenschaften des Secretes auszuschliessen. Auch Rille und Nobl sehen den tinctoriellen Nachweis der G.-K. nicht für ausreichend an, sondern verlangen die Cultur.

Welander (404) betont, dass für die Diagnose der weiblichen Gonorrhoe nicht nur die mikroskopische Untersuchung aller Genitalsecrete, sondern gelegentlich auch die Culturmethode nothwendig sei. Er berichtet einen

Fall, in welchem mikroskopisch nichts entdeckt werden konnte, trotzdem mit Bestimmtheit eine Infection von der betreffenden Person ausgegangen war — die Cultur auf Ascites-Agar ergab ein positives Resultat; man kann also selbst nach negativem mikroskopischem Befund die Nicht-Infectiosität nur mit einer gewissen Reserve behaupten.

Menge hat „nur ganz selten durch das Culturverfahren in einem Genitalsecret noch nachträglich G.-K. finden können, nachdem er vorher vergeblich mit dem Mikroskop nach diesen Spaltpilzen gesucht hatte“. Für die meisten Fälle hält er die mikroskopische Untersuchung (mit Gram) für ausreichend; nur für die Lochien sei die Cultur erforderlich, da in ihnen Streptok. gern in Diplokokkenform und intracellulär auftreten und zu Verwechslungen führen können. „Sofern die G.-K.-Diagnose von weiterer Bedeutung werden kann, ist sie, speciell mit Rücksicht auf den Meningokokkus, durch Culturen auf Agar, Glycerinagar und G.-K.-Nährboden ganz sicher zu stellen“[1].

Amann hebt die Möglichkeit der Verwechslung der G.-K. mit Doppelkurzstäbchen in den weiblichen Genitalien hervor.

Finger (299) giebt in einer auf die in der Literatur vorhandenen Angaben gestützten Studie der Ueberzeugung Ausdruck, dass die Untersuchung der Prostituirten nicht nur rein klinisch, sondern auch mikroskopisch sein müsse.

Die von Neisser und vielen Anderen aufgestellte Forderung, dass der Polizeiarzt und der die Prostituirten-Abtheilung leitende Hospitalarzt dieselbe Person sein sollte, ist in Stuttgart seit zwei Jahren verwirklicht. **Hammer** (312) giebt über seine Thätigkeit eingehenden Bericht, speciell mit Rücksicht auf die G.-K.-Untersuchung. Bei der relativ kleinen Zahl der polizeilich eingeschriebenen Personen war es möglich, bei jeder Prostituirten wöchentlich einmal das Urethralsecret, jeden Monat einmal das Cervicalsecret zu untersuchen. Auch hier hat sich wie seinerzeit in Breslau ergeben, dass die Zahl der zur Aufnahme kommenden Prostituirten durch diese Untersuchungsmethode natürlich sehr wesentlich steigt. (Die Zahlen müssen im Original eingesehen werden.)

Von den in der Arbeit Hammer's enthaltenen Angaben sei an dieser Stelle nur noch erwähnt, dass Verf. grosses Gewicht legt auf die Beschaffenheit des Urethralsecrets: „Der G.-K. findet sich in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur bei ausgesprochen eitrigem Charakter der mikroskopischen Präparate vom Urethralsecret, bei rein epithelialem fast nie. Nur selten finden sich G.-K. in einer Mischung, bei der die Epithelzellen überwiegen“. Die makroskopische Beurtheilung des Secrets aber hält auch Hammer für ganz unzuverlässig. Auch für die Constatirung der Heilung ist — da die G.-K. unter der Behandlung meist bald verschwinden — die Zusammensetzung des Secrets sehr wesentlich. Beim Cervicalsecret sind ähnliche Schlussfolgerungen nicht statthaft. Urethrale Eiterung ist aber fast immer gonorrhoischer Natur[2].

[1]) Der Standpunkt Menge's und Steinschneider's deckt sich ganz mit dem meinen. Ref.

[2]) Ich stimme mit Hammer darin vollständig überein, dass G.-K. bei rein

Die Zeit, während welcher Hammer in dieser Weise in Stuttgart wirkt, ist natürlich noch nicht lang genug, um sichtbare Resultate in Bezug auf die Häufigkeit der venerischen, besonders gonorrhoischen Erkrankungen in der Bevölkerung ergeben zu können; immerhin ist eine Abnahme derselben bei der Garnison zu bemerken.

Auch Bizzozero steht vollständig auf dem Standpunkt, dass die mikroskopische Untersuchung der Secrete bei den Prostituirten und ihre Zurückhaltung im Hospital, bis G.-K. nicht mehr gefunden werden, ein Postulat der Hygiene sei (ebenso wie die mikroskopische Exploration bei Männern, welche heirathen wollen); er betont wie Finger die Erfolglosigkeit der gewöhnlich geübten Controle bezüglich der Gonorrhoe. Auf demselben Standpunkt steht Welander (nur sieht er die Schwierigkeiten, welche der Einführung der mikroskopischen Controle im Wege stehen, als fast unüberwindlich an) und **Reichel** (368), der an Prostituirten der Strassburger Klinik die Unsicherheit der klinischen Diagnose erwies.

Anzuführen ist hier noch das Urtheil Menge's, dass er äusserst ungern die Diagnose Gonorrhoe stellt, ohne den positiven G.-K.-Nachweis erbracht zu haben.

Owings legt bei der Diagnose der Infectionsfähigkeit einer chronischen Gonorrhoe grossen Werth auf die Ausspülungsprobe (s. unten).

Die Bedeutung der G.-K.-Untersuchung für die forensische Medicin bespricht **Lademann** (331), aus dessen Arbeit nur hervorgehoben sei, dass er nicht bloss die Culturmethode, sondern auch die Impfung auf das Auge neugeborener Kaninchen (nach Heller) zur Entscheidung herbeiziehen will[1].

Die Bedeutung der G.-K.-Untersuchung für die Beurtheilung der Heilung der Gonorrhoe bespricht Hammer. Er steht auf dem Standpunkt: „so lange nach einer Gonorrhoe noch Eiterung in der Harnröhre vorhanden ist, so lange sind auch noch G.-K. zugegen". Dagegen meint er, dass die G.-K.-Untersuchung „einen guten Maassstab abgiebt für die Beurtheilung der Ansteckungsfähigkeit" und dass „solche chronischen Gonorrhoen, bei denen längere Zeit hindurch keine G.-K. gefunden wurden, sehr wenig ansteckungsfähig sind[2]".

---

epithelialem Secret kaum je zu finden sind; doch darf man sich nicht durch einzelne oder selbst viele epitheliale Stellen in den Präparaten ohne Weiteres veranlasst sehen, die Diagnose Urethralgonorrhoe auszuschliessen, denn solche kommen zweifellos vor, auch wenn an anderen Punkten Eiterkörperchen mit G.-K. zu finden sind; ich habe es deshalb bei Massenuntersuchungen Prostituirter oft vortheilhaft gefunden, die Urethralpräparate erst mit einer mittelstarken Trockenlinse anzusehen, mit der sich Eiterkörperchen- und Epithel-Heerde gut unterscheiden lassen. — Dass urethrale Eiterung „fast immer gonorrhoischer Natur" ist, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben; sie ist nur immer verdächtig und meist, wenn nicht gonorrhoisch, dann postgonorrhoisch. Ref.

[1]) s. oben; es ist hier nicht der Ort, auf eine kritische Erörterung der vielfach angreifbaren Arbeit Lademann's einzugehen. Ref.

[2]) Da Hammer den citirten Satz mit der Bemerkung schliesst, „ein Standpunkt, den Jadassohn wiederholt vertreten hat", so muss ich nothwendigerweise hier Stellung dazu nehmen. So sehr ich in vielen Punkten mit Hammer

Lappe (333) hat die Resultate zusammengestellt, die auf der damals dem Ref. unterstellten Prostituirten-Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau mit der G.-K.-Untersuchung zur Feststellung der Heilung der Gonorrhoe erzielt worden sind. Die Patientinnen wurden nach Aussetzen der Therapie dreimal im Laufe von etwa einer Woche auf G.-K. untersucht — dabei ergab sich bei skeptischster Beurtheilung der Resultate, dass mindestens 45 % der nach Erfüllung dieser Bedingungen Entlassenen wirklich definitiv geheilt waren[1].

Zu der Frage, ob man durch die G.-K.-Untersuchung die Infectionsquelle eruiren kann, hat Hammer eine interessante Mittheilung gemacht. Er hat 18 Fälle von gonorrhoisch inficirten Männern zusammenstellen können, auf deren Angaben bezüglich der Infectionsquelle er sich verlassen zu können glaube; bei den 18 Frauen, von welchen die Infection ausgegangen sein sollte, fand er die G.-K. 11mal; nicht aber gelang ihm deren Nachweis in den restirenden 7 Fällen. „Darnach käme es ziemlich oft vor, dass Prostituirte die gonorrhoische Infection vermitteln, ohne selbst inficirt zu werden, doch vermuthe ich, dass auch meine Untersuchungsmethode immer noch einzelne Lücken hat, deren Auffindung unsere Aufgabe sein muss“[2].

Ueber eine besonders lange Incubationszeit des Trippers liegen einige Beobachtungen vor; so die von **Bruck** (275) ($4^1/_2$ Wochen — eine

übereinstimme, so wenig kann ich mich mit seiner Fassung dieses sehr wichtigen Punktes einverstanden erklären. Eine Gonorrhoe — männliche oder weibliche — darf als geheilt nur erklärt werden, wenn G.-K. sicher nicht mehr vorhanden sind. Im Hospital, speciell bei Prostituirten ist dieses Ziel natürlich häufig nicht zu erreichen, und da die Polizei vielfach die Entlassung nur unter der Rubrik „geheilt“ gestattet, so muss man hierbei gewiss oft auf einen wissenschaftlich nicht berechtigten Compromiss eingehen. Streng genommen ist aber eine Gonorrhoe nur dann geheilt, wenn man nach mehrwöchentlicher Beobachtung und nach verschiedentlicher Provocation, nach Aussetzen der Behandlung bei genauer Untersuchung nie mehr G.-K. gefunden hat. Dabei wird man immer um so vorsichtiger sein, je mehr man noch entzündliche Erscheinungen findet. Wenn man aber einen Tripper nicht geheilt nennt, ehe nicht jedes Eiterkörperchen verschwunden ist, so wird es einem in der That, wie Hammer sagt, „unheimlich sein, wie wenig Tripper eigentlich vollkommen geheilt sind“. Ich wiederhole immer wieder: Tripper, deren Heilung so controlirt ist, wie wir es verlangen, sind nicht ansteckungsfähig, auch wenn sie noch Eiterkörperchen enthalten. Ob man das dann „geheilt“ nennt oder nicht, ist ein Streit ums Wort. Ref.

[1]) Dieser Procentsatz wurde durch die Zusammenstellung der nach Ablauf der ersten Gonorrhoe wieder Aufgenommenen gewonnen; unter den mit Gonorrhoe Wiedergekommenen können natürlich viele ursprünglich Geheilte und wieder frisch Inficirte sein — diese konnten aber nicht zu den Geheilten gerechnet werden. Die oben angegebene Zahl ist also als Minimalsatz zu verstehen und als solcher nicht ungünstig. Ref.

[2]) Die principielle Bedeutung dieser Frage leuchtet ein. Wenn auch zugegeben werden muss, dass eine Prostituirte G.-K. vorübergehend in oder an ihren Genitalien beherbergen kann, ohne selbst erkrankt zu sein oder zu erkranken, so muss ich doch gestehen, dass ich nie einen Fall gesehen habe (trotz reichlichen Materials), in welchem ich nicht die glaubhaft angegebene Infectionsquelle auch wirklich inficirt gefunden habe. Leider giebt Hammer nicht näher an, wie oft er die betr. Frauen untersucht hat. In solchen Fällen müsste man auch zur Cultur seine Zuflucht nehmen (s. ob.). Ref.

recht beweiskräftige Beobachtung), von **v. Notthafft** (359) (erste subjective Empfindungen 12 Tage, erste Secretion 19 Tage nach der zu experimentellen Zwecken vorgenommenen Infection der Harnröhre mit frischem Trippersecret — Verf. steht für die Zuverlässigkeit der Beobachtung ein), von **P. Richter** (370) (11 Tage), von Guiard[1] (2 Monate). Der letztere führt die Länge der Incubationszeit in solchen Fällen in Uebereinstimmung mit Lanz auf die Infection mit einer „geringen Anzahl schwach virulenter G.-K." zurück. Es ist ihm wie sonst so auch bei dem erwähnten Patienten aufgefallen, dass in serösem Secret sehr zahlreiche G.-K. vorhanden waren. **Valerio** (401) hat die Incubationszeiten von 223 Fällen von Gonorrhoe des Mannes zusammengestellt. Er hat gefunden: 1 Tag in 14, 2 in 25, 3 in 38, 4 in 34, 5 in 33, 6 in 13, 7 in 18, 8 in 19, 9 in 4, 10 in 8, 12 in 6, 14 in 4, 15 in 4, 20 in 1 Falle.

Ueber die Incubationszeiten bei Inoculationsversuchen an Menschen s. o.

Ueber die Frage der Infectiosität, Immunität und Virulenz-Abschwächung bei Gonorrhoe sind wesentlich neue Arbeiten nicht publicirt worden. Aus den zerstreuten hierauf bezüglichen Bemerkungen der Autoren hebe ich das Folgende hervor.

Menge betont, wie vorsichtig man in der Beurtheilung von Involutionsformen sein müsse; selbst wenn sie intracellulär liegen, kann es sich um zerfallende oder zerfallene Zellkerne handeln. — Zur Diagnose sind immer „frische wohlgeformte Spaltpilzindividuen" nothwendig. — Heiman legt auf die Involutionsformen Werth, weil er mit Culturen, die mikroskopisch nur solche enthielten, frische Reinculturen erzielen konnte[2].

Die Frage, ob G.-K. sich als Saprophyten in physiologischen Secreten längere Zeit halten können, wird von Menge und **Döderlein** (293) auch neuerdings verneint[3]. Heiman aber sagt, „dass eine Urethra G.-K. enthalten kann, welche schlafend liegen und für diese Person Jahre lang unschädlich sein, aber bei einer anderen eine acute Gonorrhoe erzeugen können[4]".

Zur Frage der Infectiosität der Gonorrhoe ist der interessante Befund Hammer's zu notiren, dass er in 5 Fällen Gelegenheit hatte, „den Mann zu untersuchen, der lange Zeit mit einer gonorrhoischen Frau (4mal Urethral-, 1mal Urethral-Uteringonorrhoe) verkehrt hatte, ohne selbst die geringste Spur von Tripper darzubieten, während umgekehrt zweimal in solchem Falle der Mann seine Gonorrhoe nicht auf den weiblichen Theil übertragen hatte[5]".

[1]) In der Discussion zu Ozenne. Ref.

[2]) Vergl. hierzu Jahresber. IX, 1893, p. 71. Anm. 1 und XI, 1895, p. 101. Ref. hat damals bereits darauf hingewiesen, dass die Involutionsformen in den Culturen keine Berechtigung geben, auf ihr Vorkommen im menschlichen Körper irgendwelchen diagnostischen Werth zu legen. Ref.

[3]) Jetzt nicht mehr nur in Uebereinstimmung mit Wertheim und dem Ref., sondern auch mit Bumm, dessen letzte Arbeit von Menge noch nicht berücksichtigt ist (vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 140). Ref.

[4]) „Unschädlich" wohl, aber so viel wir wissen nie so, dass nicht noch irgendwelche entzündliche Erscheinungen vorhanden sind. Ref.

[5]) Während die Infection bei kurz dauerndem oder gelegentlichem Verkehr mit einem zweifellos gonorrhoischen Partner sicher ausbleiben kann, sind solche

Menge erwähnt gelegentlich, dass die Behauptung, der G.-K. könne „von vornherein schleichende Entzündungen von Schleimhäuten erzeugen“, durch nichts erwiesen ist. Auch Culturen „aus alten gonorrhoischen Entzündungsproducten“ haben immer eine acute Entzündung mit lebhafter Eiterbildung hervorgerufen. Derselben Ansicht sind Bizzozero und Heiman. Dagegen glaubt Berdal, dass chronische Gonorrhoe des Mannes zwar zu acuter der Frau führen kann, häufiger aber zu einer chronischen Gonorrhoe „d'emblée“ Anlass giebt — auch Owings ist der Meinung, dass durch Infection von einer chronischen Urethritis eine „in ihrer Intensität modificirte“, auf einem „abgeschwächten Organismus beruhende“ entstehen kann[1].

Die Langlebigkeit der G.-K. im Körper wird von **Ozenne** (362) gelegentlich einer unten zu berichtenden Beobachtung und von Guiard (Discussion) betont. Menge hebt hervor, dass sie in abgeschlossenen Höhlen sehr viel schneller zu Grunde gehen, was er besonders an den Tuben constatiren konnte und auf Stauung und concentrirte Toxineinwirkung zurückführt.

Ozenne bemerkt ausdrücklich, dass der Mann der von ihm beobachteten Frau, bei welcher sich die G.-K. 4 Jahre hielten, keine Superinfection durchgemacht habe[2]; Guiard führt das nicht auf einen Virulenzverlust der G.-K. (wogegen die acute Blennorrhoe der Neugeborenen spräche), sondern auf das „Acclimatement“ (im Sinne Ricord's) zurück: „die Consequenz einer speciellen Modification des urethralen Terrains, welche bedingt ist durch die langsame Imprägnation mit den löslichen Secretionsproducten der G.-K.“. Dieses Acclimatement kommt auch durch „latente G.-K.“ zu Stande; es ist als eine Art localer Vaccination — natürlich mit zeitlich beschränkter Immunität — aufzufassen. G. lässt die Möglichkeit offen, dass eine solche Urethra sich von aussen gekommenen G.-K. gegenüber anders verhalten kann, zweifellos aber sei es, dass durch die Cohabitation als solche (mit gesunder Frau oder mit Präservativ) eine acute Exacerbation (durch Congestion) eintreten könne.

Ueber das Vorkommen von fremden Mikroorganismen in gonorrhoischen oder gonorrhoeähnlichen Secreten finden sich folgende Angaben:

Foulerton fand unter 56 Fällen mehr oder weniger acuter Gonorrhoe des Mannes nur zweimal die G.-K. in Reincultur (einmal 24 Stunden nach der Infection, einmal 5 Tage nach Beginn des Ausflusses); er kann daher

---

Fälle, wie sie Hammer berichtet, sehr auffallend. Vorausgesetzt ist natürlich, dass die Gonorrhoen durch den G.-K.-Befund verificirt sind und dass prophylaktische Maassnahmen nicht stattgefunden haben. Man kann dann kaum umhin, in solchen Fällen an eine wirklich hochgradige Unempfindlichkeit oder geradezu Immunität zu denken. Ref.

[1]) Vgl. hierzu die kritischen Bemerkungen in den vorhergehenden Jahrgängen, aus welchen die Unhaltbarkeit der Ansichten Berdal's und Owings' wohl zur Genüge hervorgeht. Ref.

[2]) Das ist also ein Fall von „Immunität“ bei chronischer Gonorrhoe im Sinne Wertheim's, wie der Ref. einen klinisch beobachtet und mehrere experimentell constatirt hat (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 96; XII, 1896, p. 120). Ref.

die Angabe nicht bestätigen, dass im Beginn der Erkrankung oft nur der G.-K. nachzuweisen ist. (Auch in 3 Fällen, in denen innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung untersucht wurde, waren andere Bacterien neben den G.-K. vorhanden.)

Von den auf den Platten gefundenen Bacterien wurden die Bac. nicht weiter untersucht (einmal Bac. pyocyan., zweimal Bac. fluorescens liquefaciens; nie Bact. coli comm.). Unter den Kokken waren am häufigsten Staphylok. pyog. aur. und der vom Verf. Diplokokkus urethrae communis genannte (ausserdem je einmal Streptok. pyog., Staphylok. pyog. citreus und cereus flavus). Den „Diplok. urethrae communis“ konnte Foulerton mit keiner der bisher beschriebenen Formen sicher identificiren; am ähnlichsten ist er dem von Turró[1] als G.-K. aufgefassten und dem von Heiman[2] beschriebenen (aber kleiner!); F. fand diesen sich nach Gram färbenden Diplokokkus sehr häufig, aber nie intracellulär. Er wächst auf Gelatine reichlich (Colonien weich und trocken, nicht verflüssigend), auf Agar grauweiss. Foulerton beschreibt ferner einen Diplokokkus urethrae citreus, der in runden citronenfarbenen Heerden auf Gelatine- und Agar-Platten wächst, sich nach Gram sehr schnell entfärbt und auch in Grösse und Gruppirung dem G.-K. sehr ähnlich ist.

Foulerton giebt eine tabellarische Uebersicht von 18 in der Harnröhre gefundenen Mikroorganismen (die pyogenen nicht mitgerechnet).

Franz (302) hat bei seinen Untersuchungen der Bacterien der normalen männlichen Harnröhre und deren Einfluss auf den Keimgehalt des Urins (erste und letzte Portion) 11mal Bacterien in Urethra und Urin, 8mal nur in der Urethra gefunden; er hat im Ganzen 18 Arten festgestellt, dabei den Staphylok. albus und aur. oft, Bacterium coli nur 1mal gefunden.

Owings hat bei chronischer Urethritis des Mannes (ausser G.-K.) fast constant gefunden: einen „kleinen Kokkus in Zoogloea“ und einen grossen meist in Paaren liegenden Kokkus; selten einen schlanken Bac. (vielleicht Smegma-Bac.), nur einmal einen kurzen dicken Bac. mit abgerundeten Ecken (vielleicht Bact. coli?); ausserdem einen schmalen Kokkus in Ketten und einen Diplokokkus ungefähr von der Grösse der G.-K.; keiner dieser Mikroorganismen lag intracellulär.

Hammer erwähnt, dass er bei der weiblichen Gonorrhoe — speciell in der Urethra — manchmal einen „kurzen dicken Diplobac.“ gesehen habe, der auch intracellulär und „unter denselben Verhältnissen, wie der G.-K. für sich oder neben diesem vorkommt“. „Er ist mit seinen Längsdimensionen senkrecht zur Theilungslinie gestellt und wird oft zu mehreren in einer Kette gesehen. Da auch Verkürzung der Längsdimensionen und so directe Uebergänge zum G.-K. vorkommen, wäre es nicht unmöglich, dass man es vielleicht mit einer Spielart des letzteren zu thun hätte“[3]. Speciell

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 92. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 102. Ref.
[3]) Diese Annahme ist doch wohl nicht begründet; es giebt kaum Mikroorganismen, deren Form innerhalb des menschlichen Körpers und seiner Secrete constanter wäre, als die des G.-K. Ref.

im Cervicalsecret hat er einen kleinen dünnen intracellulären und einen extracellulären plumperen Bac. gefunden.

Rindfleisch (373) hat, um die Bedeutung der Mischinfection speciell bei den gonorrhoischen Metastasen zu eruiren (s. unten), in 10-15 Fällen von Gelenkerkrankung das Trippersecret culturell untersucht und dabei „ausser 4-5 Arten von Stäbchen 4 Arten von Kokken und 2 Arten Diplokokken zu Gesicht bekommen", die von sehr verschiedener Grösse waren und auch auf den gewöhnlichen Nährböden gut wuchsen; die eine Art war wohl Streptok.; Staphylok. aur. fehlte — „die weisse, grau- und porzellanweisse und die bräunlichen Farben mit ihren Nuancen sind bei den Mikroorganismen der Urethra vorherrschend. Pathogen sind sie alle nicht[1]".

Owings (361) hat unter 50 Fällen von chronischer Urethritis 15mal Mikroorganismen überhaupt nicht und 5mal G.-K. gefunden; in den 38 Fällen, die länger als 6 Monate bestanden, waren nur zwei-, in den 30, die länger als 1 Jahr bestanden, nur einmal G.-K. vorhanden. In einem 2 Jahre alten Fall konnte erst nach einer Injection von 3-5% $AgNO_3$ (mit der Tommasoli'schen Spritze) der G.-K.-Nachweis erbracht werden; Owings empfiehlt diese Methode der Irritation sehr[2].

Tano kommt auf Grund seiner Untersuchungen bei chronischer Urethritis zu dem Resultat, dass in den Urethralfäden meist mehrere Bacterienarten vorhanden sind, unter denen die Kokken, speciell die Diplokokken überwiegen, dass keineswegs bestimmte Filamentformen und bestimmte Bacterien einander entsprechen, dass die Art der Bacterien auch keinen Einfluss hat auf die Dauer des Processes, und dass zwischen sondirten und nicht sondirten Fällen in Bezug auf den Bacteriengehalt kein Unterschied war; unter 20 Fällen waren 2 sondirte und nicht sondirte steril, also wohl schon in der Heilung begriffen[3].

Guiard (310) beschäftigt sich sehr eingehend mit den nicht gonorrhoischen Urethritiden des Mannes, welche er in solche aus innerer und solche aus äusserer Ursache und weiter in aseptische und bacterielle eintheilt. Er betont mit Recht, dass eine sehr grosse Anzahl der in der Literatur vorhandenen Beobachtungen wegen des Fehlens der mikroskopischen Untersuchung nicht irgendwie beweiskräftig ist. Kritisch besprochen werden von Guiard in der ersten Abtheilung die Urethritiden bei epidemischer Parotitis, Typhus, Malaria, Diabetes, Syphilis, Tuberkulose, Rheumatismus, Gicht, „Arthritismus und Herpetismus" und die „ab ingestis" (Canthariden, Terpentin, JK, As, Kalium nitricum; — Hummern, Spargel, Kresse, Bier u. s. w.). Bei der zweiten Gruppe bedürfen die traumatischen Urethritiden

[1]) In welcher Weise sie darauf untersucht wurden, ist nicht angegeben. Ref.

[2]) Aus der Angabe O.'s ist zu entnehmen, dass er diese starke Argentum nitr.-Lösung in die Urethra posterior injicirte; Neisser aber empfahl Injection oder Irrigation der ganzen Urethra mit einer reizenden Lösung von Höllenstein oder Sublimat; 3-5% Argent. nitr. würde in der Urethra anterior ganz unmöglich sein; für diese muss man 1:1-2000 nehmen. Ref.

[3]) Diese letztere Annahme ist gewiss nicht berechtigt; wir sehen vielfach auch bei ganz chronischen, gar nicht zur Heilung tendirenden Urethritiden die Entzündungsproducte bacterienfrei. Ref.

(durch Katheterismus und irritirende Injectionen) keiner besonderen Erklärung. Die „venerischen nicht gonorrhoischen", durch Ueberreizung, Masturbation etc. sind strittig; erwähnenswerth ist, dass Guiard glaubt, es könne durch die Cohabitation mit Frauen, die eine latente Gonorrhoe haben, während der Zeit der Menstruation entweder eine Gonorrhoe oder „une simple blennorrhoide" entstehen, „suivant que l'urèthre masculin donne accès à des gonocoques ou seulement à des sécrétions gonococciques sans gonocoques, sécrétions qui très-vraisemblablement possident des propriétés irritantes". Als Beweis für diese Anschauung giebt Guiard einen Fall: Leichter, schnell verschwindender Ausfluss nach einem suspecten Coïtus ohne G.-K., mit spärlichen saprophytischen Mikroorganismen. Die daraufhin untersuchte Partnerin des Patienten hat Urethral- und Uterin-Katarrh mit spärlichen G.-K. Guiard meint sogar weiterhin, dass dieser, wenn der Ausdruck erlaubt ist, gonotoxische Katarrh aseptisch oder bacteriell sein kann, — das letztere, wenn unter dem Einfluss der Gonotoxine die Virulenz der Vaginal- oder Urethral-Mikrobien der Frau gesteigert ist.

Die von vornherein bacteriellen Urethritiden ohne G.-K. sind zweifellos sehr selten und können durch verschiedene Mikroorganismen (auch Bact. coli) bedingt sein; Guiard ist geneigt, diese ganze Gruppe zurückzuführen auf primär gonorrhoische Einflüsse, — ich habe diese Hypothese eben auseinander gesetzt — weil er meint, dass auf der einen Seite mannigfache Infectionen der Harnröhre ohne Entzündung zu erregen, stattfinden und weil auf der anderen Seite die postgonorrhoische bacterielle Urethritis beweist, dass die G.-K. (und ihre Producte) das „Terrain" für die Infection mit anderen, sonst saprophytischen Bacterien besonders geeignet machen. Die nach Guiard's Erfahrung sehr viel häufigeren von vornherein aseptischen Urethritiden (d. h. diejenigen, in denen man überhaupt keine oder nur sehr spärliche Mikrobien findet[1]) gehören theils den postgonorrhoischen Zuständen an („Phase aseptique de l'uréthrite gonococcique") theils werden sie durch Fremdkörper oder irritirende Injectionen unterhalten; viel schwieriger zu erklären sind die „Uréthrites aseptiques d'embleé", welche in manchen Fällen ganz den Eindruck von Infectionen machen (z. B. sie treten bei einem verheiratheten Mann nach einem extramatrimoniellen Coïtus auf). Guiard meint, sie seien entweder durch mit unseren Mitteln nicht entdeckbare Bacterien bedingt (er hat, um solche zu entdecken, nach Bockhart's Vorgang[2] die Präparate erhitzt gefärbt — aber ohne Erfolg[3]), oder man

[1]) Wenn Guiard meint, dass in solchen Fällen die Culturmethode überflüssig ist, weil sie doch nur die gewöhnlichen Bacterien der Harnröhre aufdecken würde, so geht er damit zu weit. Es ist sehr wohl möglich, dass auch einige wenige Bacterien eine Urethritis bedingen, und dass diese weder morphologisch noch tinctoriell besondere, uns auffallende Eigenschaften haben. Die grösste Schwierigkeit liegt darin, dass wir, auch wenn wir solche Fälle culturell untersuchen, die Pathogenität der gefundenen Mikroorganismen an dem geeigneten Material, der männlichen Harnröhre, zu prüfen so wenig in der Lage sind. Ref.

[2]) Jahresber. II, 1886, p. 90. Ref.

[3]) Solche Versuche habe auch ich bei einschlägigem Material vielfach gemacht, aber ebenfalls bisher immer ohne Resultat. Ref.

müsse für sie — im oben erörterten Sinne — einen gonotoxischen Ursprung annehmen; es ist wohl auch wahrscheinlich, dass da eine gewisse individuelle Idiosynkrasie eine Rolle spielt (z. B. ein bis dahin ganz gesunder Mann bekommt jedesmal nach der Cohabitation mit einer Prostituirten, mit der seine Freunde ungestraft verkehren, eine aseptische Urethritis, nicht aber nach Cohabitation mit Präservativ). Endlich giebt es auch Fälle dieser Art, in denen weder die Möglichkeit einer Ansteckung noch die einer constitutionellen oder sonstigen Erkrankung vorliegt.

Auch **L. Casper** (279) betont das Vorkommen einer „Urethritis simplex oder bacterica“, bei der oft sehr reichlich Bacterien vorkommen, und die, wenn die Zellen sehr spärlich sind, geradezu den Eindruck einer Bacteriorrhoe machen; ausserdem aber giebt es auch aseptische Katarrhe“.

Berdal theilt die nicht gonorrhoischen Urethritiden ungefähr in derselben Weise ein, wie Guiard; auch er erkennt an, dass Vaginal-Bacterien pathogen werden können, namentlich für eine vorher gonorrhoisch inficirt gewesene Urethra[1].

Éraud (296) schildert einen Fall: Ein Patient bekommt das erste Mal eine Urethritis ohne G.-K., mit einer undefinirbaren Art von Kokken und kurzen Stäbchen; später acquirirt derselbe Patient eine typische Gonorrhoe, und das dritte Mal eine Urethritis mit Diplokokken, welche sich von den G.-K. durch ihre Grösse unterscheiden. Éraud glaubt, dass bei Congestionszuständen der Urethra, z. B. nach Onanie, die Saprophyten der Vagina und Urethra infectiös wirken können.

Bei der Frau hat Menge unter 50 Fällen zweimal acute Urethritiden gesehen, welche nicht durch den G.-K. bedingt waren; beide Male waren in dem Urethraleiter nach Gram tingirbare extracelluläre Kokken, vielleicht Staphylok. vorhanden; beide Male heilten die Entzündungen schnell und ohne Behandlung ab. Traumen oder andere Ursachen, welche die Urethritis hätten veranlassen können, waren nicht nachzuweisen.

Aus der bacteriologisch-klinischen Literatur über die Gonorrhoe der Frau hebe ich Folgendes hervor:

Die Frage der Vaginitis gonorrhoica wird noch immer viel besprochen.

Berdal erklärt die Vagina als die seltenste Localisation des gonorrhoischen Processes bei der Frau; **Amann** (261) scheint die gonorrhoische Vaginitis überhaupt nicht gesehen zu haben.

Menge hält die „Existenz einer Colpitis gonorrhoica bei der Erwachse-

---

[1]) Alle diese Erörterungen sind vorderhand noch rein theoretisch. Für die Wirkung des „Gonotoxins“ bei der Cohabitation spricht thatsächlich nichts; auch die oben berichteten Versuche, durch Einspritzung von G.-K.-Producten eine Urethritis zu erzeugen sind, hier nicht wohl heranzuziehen, da bei ihnen natürlich beträchtliche Mengen verwendet worden sind, während beim Coïtus doch nur Spuren in Frage kommen können. Was wir wissen — ohne es erklären zu können — ist nur Folgendes: es giebt postgonorrhoische und bei bisher immer ganz gesund gewesenen Personen auftretende Urethritiden mit und ohne für uns nachweisbare Bacterien; die letzteren treten mit und ohne Gelegenheitsursachen auf; sie machen oft den Eindruck von Ansteckungen. Ref.

nen für sehr unwahrscheinlich, wenn sich auch die Möglichkeit derselben nicht absolut leugnen lässt". Seine mikroskopischen Untersuchungen in 2 Fällen von Colpitis granularis sind negativ ausgefallen; er hat immer wenn er G.-K. im Vaginalsecret fand, mehr solche im Uterus-Secret nachgewiesen; nie hat er sie, wie bei der kindlichen Vaginitis, rein, sondern immer mit zahlreichen anderen Keimen vermischt in der Vagina angetroffen. Die Colpitis granularis ist jedenfalls ebensowenig wie die Condylomata acuminata ein irgendwie specifisches gonorrhoisches Symptom.

Auch Foulerton ist wenig geneigt, die Existenz einer Vaginitis gonorrhoica anzuerkennen; er erörtert die Gründe, durch welche die Vaginal-Infection so erschwert ist; die saure Reaction könne nicht die Ursache sein, denn man finde bei der die Gonorrhoe complicirenden Vaginitis häufig Staphylok., und dann sei die Reaction in Folge der Staphylok.-Infection alkalisch; man könne also nur die histologische Structur des Vaginal-Epithels als Ursache dieses auffallenden Verhaltens ansehen.

Stini (395) hat unter 11 Fällen von Urethritis und Vaginitis einmal G.-K. in der Vagina gefunden. Er glaubt aber, dass die Seltenheit solcher Befunde darauf beruht, dass dieselben meist erst im chronischen Stadium erhoben werden, in welchem die G.-K. durch andere Mikroorganismen verdrängt sind. Stini hält die Vagina meist für den primären Sitz der Gonorrhoe, die sich von da auf den Cervicalkanal ausbreite.

Döderlein sah bei einer Patientin bei welcher Uterus und Adnexe operativ entfernt waren, eine gonorrhoische Vaginitis, in deren Secret auch nach Monaten ausschliesslich G.-K. vorhanden waren; er ist davon überzeugt, dass diese das Vaginalgewebe invadirt hatten. Als die Symptome der Vaginitis durch Sublimat-Irrigationen zurückgegangen waren, hatten sich auch die G.-K. vermindert, und andere Bacterien waren hinzugekommen.

Sänger betonte in der Discussion zu diesem Vortrage, dass die Colpitis gonorrhoica bei Erwachsenen ziemlich häufig sei und dass man auch bei ihr eine acute, eine chronische und eine residuale Form unterscheiden müsse.

Mandl (344) hat drei Fälle von Vaginitis gonorrhoica bei Erwachsenen untersucht, indem er Stücke aus der entzündeten Vaginalwand excidirte. In allen 3 Fällen fand er G.-K. im Gewebe (siehe bei „pathologischer Anatomie"). Er betont im Gegensatz zu Neisser, dass die echte Gonorrhoe der Vagina auch bei Frauen, die geboren haben und seit längerer Zeit sexuell verkehren, vorkommt, dass sie nicht so selten zu sein scheine, dass es aber fraglich sei, ob sie primär entstehen könne oder ob es immer einer Vorbereitung, einer Epithel-Maceration durch abfliessendes Cervicalsecret bedürfe. Bei den 3 von ihm untersuchten Fällen waren die gonorrhoischen Erscheinungen in der Vagina zweimal frisch (seit 2 Wochen bestehend), einmal älter (seit 2 Monaten).

Bodenstein (271) beschreibt bei chronischer und sehr hartnäckiger Gonorrhoe eine Infection des hinteren Scheidengewölbes, das er in vielen Fällen für die primäre Localisation der Gonorrhoe hält (primäre Urethral-Infection ist ihm nicht wahrscheinlich).

Eine Vulvo-Vaginitis gonorrhoica bei einer 21jährigen Virgo beschreibt

Sharp (389); Berdal glaubt an das Vorkommen einer Vulvitis gonorrhoica auch bei Erwachsenen; Menge hält diese nur für eine Reizerscheinung[1].

Ausführliche Mittheilungen machte Menge über die uterine Gonorrhoe. Er hat bei Schwangeren und Nicht-Schwangeren G.-K. im Cervicalkanal immer — zufällige Verunreinigungen abgerechnet — in Reincultur gefunden; dass verschleppte Scheidenbacterien fehlen, liegt, wie er glaubt, darin begründet, dass die Scheidenoberfläche der Portio mit Uterinsecret bedeckt ist, welches — nach Menge's Anschauungen — den Scheidenbacterien das Wachsthum unmöglich macht. Grobe Verunreinigungen mit Scheidensecret erkennt man bei Methylenblaupräparaten an der oft grünlichen Färbung des vaginalen Schleimes (Folge seiner sauren Reaction) — an solchen Stellen findet man dann auch die Scheidenbacterien.

Auch in dem durch Operation gewonnenen Material von Uterus-Gonorrhoe (s. bei pathologischer Anatomie) hat Menge nur G.-K. in Reincultur gefunden.

Stimi hat bei gonorrhoischer Urethritis die G.-K. meist nachweisen können, betont aber, dass dieselben auch hier, wie bei der chronischen Urethralgonorrhoe verloren unter anderen Mikroorganismen „au sein des éléments épithéliaux“(?) vegetiren können.

Berdal glaubt, dass bei Nulliparen die Gonorrhoe sehr selten spontan über den Cervicalkanal hinaus auf das Endometrium corporis übergreift (ausser durch intrauterine Behandlung und Entbindung); auch Amann hält die rein cervicale Gonorrhoe für häufiger. Dagegen glaubt Menge mit Wertheim, dass „das Uebergreifen des specifischen Processes das gewöhnliche ist“, wenn er auch zugiebt, dass „sich G.-K. nur relativ selten in dem Secret und der Schleimhaut des Uteruskörpers nachweisen lassen“; das sei bei anderen chronischen Gonorrhoen nicht anders als bei der des Endometriums.

Hammer hat in 8,9$^0/_0$ der Gonorrhoen der Prostituirten Erscheinungen von Seiten der Adnexe beobachtet.

Menge hat 6 Fälle gonorrhoischer Peritonitis untersuchen können und zwar: einmal im Anschluss an ein Puerperium, einmal ohne solches ein eitriges pelveoperitonitisches Exsudat, — von Tuben- und Ovarialsäcken ganz getrennt; zweimal ein frisches „häubchenartiges Exsudat“ auf den noch unverwachsenen Beckenorganen und den benachbarten Darmschlingen, einmal das gleiche fast über allen Dünndarmschlingen; einmal acute allgemeine Peritonitis nach Berstung einer gonorrhoischen Pyosalpinx mit der gleichen „äusserst feinen plastischen Membran“, welche „die erste Reaction von Seiten des menschlichen Peritoneums auf eine frische G.-K.-Infection zu sein scheint“. G.-K. wurden nur in den ersten zwei Fällen mit reichlichem eitrigen Exsudat im Peritoneum, in den anderen Fällen nur in den Tuben gefunden[2].

---

[1]) Vgl. Bumm: Jahresber. XII, 1896, p. 129. Ref.

[2]) Wie Menge meint, wegen ungünstiger Untersuchungsbedingungen, weil nur das an den Tupfern sitzen gebliebene Exsudat benutzt werden konnte. Immerhin bleibt es auffallend, dass diese Untersuchung viermal resultatlos ge-

STINI giebt an, einmal bei vereiterter Hämatocele die G.-K. in Reincultur gefunden zu haben (Cultur negativ).

AMANN führt die Exacerbation der Gonorrhoe während Menstruation und Puerperium auf den „vermehrten Nährstoff" zurück.

Fehling (297) bespricht ausführlich die Beziehungen der — schon während der Gravidität vorhanden gewesenen — Gonorrhoe zum Puerperium. Er glaubt, dass in den ersten Monaten der Schwangerschaft die G.-K. in der Decidua vorhanden seien; doch „ist es nicht gut möglich, dass diese sich bis zur Geburt in der Uterushöhle halten". Er nimmt an, dass sie während der Geburt durch innere Untersuchung oder post partum durch Aspiration in die Uterushöhle gelangen. Die gonorrhoische Endometritis unterscheidet sich nur durch ihre geringere Schwere von der puerperalen; die Parametritis gonorrhoica puerperalis ist verschwindend selten gegenüber der durch Streptok. bedingten; die Salpingitis mit folgender circumscripter Pelveoperitonitis ist relativ häufiger; eine universelle Peritonitis durch G.-K. erkennt FEHLING ebenso wenig an, wie BIERMER und WERTHEIM (Discussion zu WASSERMANN). Gonorrhoische Ovarialabscesse und Bartholinitiden sind während des Puerperiums selten. Im Allgemeinen erkrankt von den gonorrhoischen Graviden „nur ein sehr kleiner Theil im Wochenbett specifisch gonorrhoisch". FEHLING erkennt die specifische Natur der puerperalen Entzündungen für alle diejenigen Fälle an, in denen neben den G.-K. andere pathogene Mikroorganismen in den Genitalsecreten nicht nachweisbar sind.

OZENNE hat 3 Graviditäten mit normaler Entbindung (2mal Ophthalmoblennorrhoe der Kinder) bei einer gonorrhoekranken Frau innerhalb 4 Jahren beobachtet.

KRÖNIG hat bei einer Serie von 296 fiebernden Wöchnerinnen 31mal eine Endometritis gonococcica gefunden; diese kann aber auch ohne Fieber verlaufen. Von 50 Wöchnerinnen mit Endometritis gon. waren 9 fieberfrei. Dass die G.-K. als solche das Fieber erzeugen, kann nur durch den bacteriologischen Nachweis, dass neben ihnen andere Mikroorganismen nicht vorhanden sind, bewiesen werden (vgl. LEOPOLD). Die G.-K. sind in den Lochien, wie BUMM schon betont hatte, ausserordentlich zahlreich; trotzdem heilen Risse in der Scheide, Dammnähte u. s. w. meist normal. Der G.-K.-Gehalt nimmt allmählich wieder ab (in der 3. Woche meist nur spärlich); einmal wurde nach einer Abrasio mucosae uteri in der 6. Woche ein acutes Recidiv beobachtet. Complicationen wurden — bei naturgemäss zu kurzer Beobachtungszeit — 7mal (unter 50 Fällen) constatirt (Tubengonorrhoe, acute und chronische Pelveoperitonitis).

blieben ist. So unzweifelhaft es ist, dass circumscripte Peritonitiden, wie in MENGE's ersten beiden Fällen nur durch G.-K. bedingt sein können, so unzweifelhaft es ist, dass auch die Fälle mit dem feinen plastischen Exsudat auf die Gonorrhoe und nur auf diese zu beziehen sind, so sehr muss doch noch die Möglichkeit erwogen werden, dass in den letzteren Fällen die Peritonitis eine gleichsam chemische, durch den gonorrhoischen Eiter bedingte sein kann, und nicht auf einer eigentlichen G.-K.-Invasion des gesammten Peritoneums zu beruhen braucht. Ref.

Leopold (337) hält die Fiebercurve bei gonorrhoischer Wochenbetterkrankung für verschieden von der bei anderen Infectionen. Er betont die Möglichkeit, dass in den schweren Fällen eine Mischinfection vorhanden sei, die durch floride Peritonitis schnell zum Exitus führen könne.

Schumacher (387) sah bei Salpingitis und Parametritis gonorrhoica im Wochenbett Fieber mit Schüttelfrost bis 40,5°. Von der peritonitischen Reizung meint er, dass sie meist local bleibe.

Fuchs (304) betont die ausserordentlichen Differenzen im Verlauf der Gonorrhoe bei Frauen überhaupt und speciell im Puerperium und betont in Uebereinstimmung mit Freund, dass „Frauen von infantilem Habitus mit besonderen Eigenthümlichkeiten der Genitalien (gewunden verlaufenden Tuben) zu besonders schweren gonorrhoischen Erkrankungen disponirt sind".

Er berichtet u. a. über einen Fall von letaler Sepsis bei Gonorrhoe und über eine frische gonorrhoische Infection in puerperio.

Zur Bartholinitis gonorrhoica erwähnt Lappe nach den Erfahrungen des Ref., dass sie bald als acut-chronischer Katarrh des Ausführungsganges verläuft, der schliesslich abheilt oder seinen specifischen Charakter verliert; oder es kann durch Verklebung des Ausführungsganges zu einem Pseudoabscess mit folgender Bildung einer avirulenten Cyste oder unter Vermittlung eines Pseudoabscesses zu einer Vereiterung mit oder ohne Mischinfection kommen.

Jullien (322) beschreibt gonorrhoische Geschwüre an den Bartholinischen Ausführungsgängen, welche nur durch die G.-K. zu Stande kommen sollen.

Menge hat bei 10 entzündlich veränderten Drüsensäcken der Bartholinischen Drüsen zweimal klaren serösen Inhalt, dreimal alten keimfreien Eiter, dreimal rein gonorrhoischen Eiter, einmal Staphylok. pyog. aur. und einmal in übelriechendem Eiter kleine Kokken und feine Kurzstäbchen gefunden, welche aërob nicht wuchsen. Ueber die anatomische Untersuchung siehe bei dem Abschnitt: Pathologische Anatomie.

Dujon (295) hat 9 Fälle von acuter und 5 von „recidivirender" Bartholinitis untersucht; bei den ersteren wies er 5mal den G.-K., 1mal G.-K. plus Staphylok. aur., 1mal G.-K. und Staphylok. albus, 1mal nur Staphylok. albus (puerperale Bartholinitis) nach; bei den letzteren 2mal G.-K., 2mal Streptok., 1mal Bact. coli und Staphylok. albus, 1mal Streptok. und anaërobe Bacterien.

van Schaick (382) hat in 26% der Fälle von Fluor albus in der besseren Privatpraxis G.-K. gefunden.

Bei der Untersuchung von 262 Prostituirten haben **Lichatichew** und **Orlow** (341) als Lieblingslocalisation der Gonorrhoe Cervix und Bartholini'sche Drüsen gefunden; die periurethralen Drüsen können lange vor der Urethra befallen sein; auch auf den kleinen Labien und in der Vagina können G.-K. vorkommen. — Reichel hat unter 320 Prostituirten 52mal Cervicalgonorrhoe gefunden, darunter 8mal als alleinige Localisation.

Lappe hat die bei der Untersuchung und Behandlung der Prostituirten

auf der Dermatologischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau gemachten Erfahrungen auf Veranlassung des Ref. statistisch zusammengestellt; soweit diese Arbeit für die hier zu besprechenden Fragen Interesse hat, bestätigt sie unsere früheren Anschauungen über Diagnose, Localisation u. s. w. der Gonorrhoe der Prostituirten. Dasselbe gilt für die oben bereits erwähnte Arbeit HAMMER's. Dieser hat nur 8mal die G.-K. in der Urethra vermisst, wenn sie im Cervicalkanal vorhanden waren.

REICHEL konnte unter 320 Prostituirten 52mal Cervicalgonorrhoe finden; 8mal als einzige Localisation, 2mal ohne allen Ausfluss, 20mal fehlten die G.-K. trotz eitrigen Ausflusses.

Nach **Marfan** (345, 346, 347) kommt die Vulvo-Vaginitis gonorrhoica der kleinen Mädchen besonders zwischen 2. und 7. Jahr, oft vorher, selten später, nach BERDAL meist erst nach dem 2. Jahr vor, weil die Kinder bis dahin allein in ihrer Wiege liegen. Die bei weitem überwiegende Mehrzahl der nicht schnell durch einfache Reinlichkeit heilenden Vulvo-Vaginitiden ist oder war gonorrhoisch (denn MARFAN glaubt, dass es auch hier postgonorrhoische Katarrhe giebt); neben der gonorrhoischen sind zu unterscheiden die einfache „saprophytische“ (durch Unreinlichkeit), die auch BERDAL erwähnt, durch Association verschiedener Bacterien zu Stande kommen lässt und in Uebereinstimmung mit KOPLIK[1] für contagiös hält, die „pyodermatische“ bei Pyodermien u. s. w., die aphthöse (Herpès génital ulcéreux), die pseudo-membranöse und selbst die tuberkulöse. Die mikroskopische Untersuchung ist immer nothwendig. Auch MARFAN ist der Ueberzeugung, dass die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Gonorrhoen bei kleinen Mädchen nicht venerischer Natur, sondern durch Gebrauchsgegenstände u. s. w. übertragen ist; derselben Meinung ist auch **Comby** (287) welcher neben Gonorrhoe als Ursache für die Vulvo-Vaginitis Ekzeme, Varicellen, Impetigo contagiosa, acute Infectionskrankheiten erwähnt.

Die Complicationen sind im Ganzen dieselben, wie bei der Gonorrhoe der Erwachsenen; MARFAN theilt sie in solche durch unmittelbares Fortschreiten (Bartholinitis, Metritis, Salpingitis, acute letale oder chronische adhäsive Peritonitis, hiervon publicirt M. an anderer Stelle 2 Beobachtungen), durch Autoinoculation (Ophthalmien) und durch Allgemein-Infection (Rheumatismus — beim Neugeborenen manchmal letal) ein[2].

Mejia (349) veröffentlicht einen Fall von tödtlicher Peritonitis bei einem 5jährigen Mädchen — in dem sehr reichlichen sero-fibrinösen Exsudat fanden sich mikroskopisch und culturell G.-K. und Coli-Bact. MEJIA stellt die Prognose der gonorrhoischen Peritonitis der Kinder sehr ernst dar, ebenso **Dobrovits** (292), der neben 2 durch Peritonitis, Arthritis und Endocarditis complicirten Fällen bei kleinen Mädchen, einen mit Epididymitis bei einem Knaben publicirt (G.-K. nachgewiesen — das Dienstmädchen litt an Fluor albus).

Lang (332) erwähnt 3 Fälle von Vulvo-Vaginitis gonorrhoica (einmal mit Bartholinitis) und einem typischen Tripper bei einem $5^1/_2$ Jahre alten

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 81. Ref.

[2]) Nach meinen Erfahrungen sind ernste Complicationen sehr selten. Ref.

Knaben (alle durch verschiedenen sexuellen Missbrauch inficirt). MENGE hält wie die meisten Autoren die Vulvo-Vaginitis für eine meistens durch mittelbare Infection entstehende Erkrankung.

Lenz (336) hat eine Endemie von Vulvo-Vaginitis im Kinderkrankenhaus in Leipzig beschrieben; die Quelle der Infection konnte nicht mit Bestimmtheit eruirt werden. — **L. Fischer** (300) hat unter 41 Fällen von Vulvo-Vaginitis 24mal G.-K. gefunden; bei der Mehrzahl der Kinder schien eine allgemeine Erkrankung, besonders oft Diphtherie den Anlass zu dem örtlichen Leiden gegeben zu haben. 10°/₀ litten an Ophthalmoblennorrhoe[1].

Für MENGE ist es noch zweifelhaft, ob die Vulvitis der kleinen Mädchen auf einer Infection des Gewebes oder nur auf einer Reizung durch das Vaginalsecret beruht; er ist geneigt, das letztere anzunehmen, weil im Gegensatz zur Vaginitis die Vulvitis auf leichte therapeutische Maassnahmen heilt.

An einer anderen Stelle seines Werkes lässt MENGE selbst darüber noch Zweifel offen, ob es überhaupt eine Colpitis gonorrhoica bei Kindern giebt, weil der Nachweis der G.-K. in der Scheidenwand noch fehlt; er meint, es wäre „immer noch der Einwand möglich, dass die G.-K. aus der Urethra in die Vagina und die Vulva eingeschwemmt werden und dass nur durch den Reiz der chemisch differenten entzündlichen Producte die Vulvovaginitis zu Stande komme“[2]. FOULERTON behauptet geradezu, dass die sogen. Vulvo-Vaginitis der kleinen Mädchen meist eine „Vulvo-Urethritis“ ist.

MENGE betont die Differenzen in der Art der Infection bei Kindern und bei Erwachsenen: bei den ersteren wird das Virus nur im Vestibulum deponirt und dringt von da zunächst wohl in die Urethra ein; es muss dann in die Vagina — deren gonorrhoische Entzündung als bewiesen vorausgesetzt — spontan ascendiren, indem es nach MENGE, da das Scheidensecret auch der kindlichen Vagina ihm feindlich ist, „unmittelbar in das Gewebe der Scheidenschleimhaut eindringt und sich im Gewebe der Scheide verbreitet. Es ruft dann eine Entzündung der Scheidenschleimhaut hervor, eine eitrige Absonderung derselben, einen Reactionswechsel und schliesslich auch einen Florawechsel im Secret“[3].

Zur **Gonorrhoe der Mundhöhle der Neugeborenen** liegt eine Beobachtung von **Ahlfeld** (259) (aus dem Jahre 1896) vor; die auch in

[1]) Die Arbeit war mir im Original nicht zugänglich; ich kann daher nicht entscheiden, ob die genitale oder die Augen-Localisation die primäre war. Im Gegensatz zu BERDAL muss ich betonen, dass ich niemals bei Vulvo-Vaginitis eine Infection der Conjunctivae beobachtet habe. Ref.

[2]) Aber dieser Einwand hat doch keine Berechtigung, wenn man sieht, wie reichlich die G.-K. in dem eitrigen Secret der Vagina — auch nach MENGE in scheinbarer Reincultur — vorhanden sind; so zahlreiche G.-K. können unmöglich von der Urethra aus „eingeschwemmt werden“. Ref.

[3]) Bei dieser Erörterung übersieht m. E. MENGE, dass wir allen Grund haben — auch nach seinen eigenen Anschauungen — eine viel grössere Empfänglichkeit des vaginalen Epithels bei Kindern anzunehmen als bei Erwachsenen; die G.-K. können, dann einmal mit Vulvo- oder Vaginal-Epithel in Berührung gekommen, sehr wohl invadiren, ehe die Scheidenbacterien sie geschädigt haben. Ref.

diesem Fall ganz harmlos verlaufende Krankheit zeigte sich in der Form intensiv gelber Beläge am harten Gaumen mit typischem G.-K.-Befund.

Aus der „andrologischen" Literatur erwähne ich von bacteriologisch wichtigen Thatsachen das Folgende: Gross hat bei einem Patienten, der seit 4 Jahren an Harnröhrengonorrhoe (zur Zeit der Untersuchung noch G.-K. in der Urethra) in wechselnder Intensität und seit etwa 6 Wochen an einer langsam zunehmenden Schwellung der linken Hodensackhälfte litt, diesen Tumor, welchen sich zusammensetzte aus einer vergrösserten Epididimytis und einem Flüssigkeitserguss, punktirt, und in dem dünnflüssigen, schmutzig gelblichen Eiter reichlich intracellulär gelegene, nach Gram entfärbbare Diplokokken gefunden, die auf dem Wassermann'schen Nährboden, nicht aber auf Agar wuchsen (über die Thierversuche vgl. oben).

Auch **Collan** (285) hat in einem Falle von Urethral-Gonorrhoe mit Epididymitis in der spärlichen blutiggefärbten, der Cauda des Nebenhodens entnommenen Punctionsflüssigkeit 3 Tage nach Beginn der Epididymitis G.-K. mikroskopisch und culturell nachgewiesen; dieselben wuchsen auf den gewöhnlichen Nährböden nicht[1].

Von Interesse ist die Beobachtung **Noguès'** (358), welcher bei einem früher einmal gonorrhoisch erkrankt gewesenen Patienten wiederholt eine sich schnell zurückbildende acute Epididymitis mit acuter Hydrocele beobachtete und als einzigen Grund dafür Urethral-Fäden mit reichlich Bact. coli und in den aus Prostata und Samenblasen exprimirten, sehr reichlichen weissen Massen dieses Bacterium in Reincultur fand. Mit Recht nimmt Verf. an, dass die Epididymitis wahrscheinlich auf derselben Ursache beruhte. Wie diese Infection bei dem nie bougirten Patienten zu Stande gekommen ist, war nicht zu eruiren.

Marx (348) unterscheidet vom theoretischen Standpunkt aus eine „wahre" und eine „falsche" Orchitis (soll heissen „Epididymitis") gonorrhoica. Die erstere komme „durch Reflex" auch ohne Gonorrhoe, die letztere durch Hinabfliessen des gonorrhoischen Secrets in Vas deferens und Blase (daher zugleich Cystitis) zu Stande. Das Herabfliessen des Secrets werde bedingt durch Spasmus der Urethra in Folge des Schmerzes, durch Urethralödem in Folge von Injectionen u. s. w.[2].

In **Bogdan's** (272) Fall von Gangrän beider Hoden fehlt die mikroskopische Untersuchung.

O. Casper hat statistisch constatirt, dass die Epididymitiden sich in Bezug auf das Verhalten des Secrets in 4 Gruppen eintheilen lassen: 1. der Aus-

---

[1]) Durch diese beiden Untersuchungen ist zum ersten Male der Nachweis erbracht, dass die Epididymitis und die acute Hydrocele wirklich unmittelbar durch die G.-K. bedingt sind; denn der Befund Routier's war, wie auch Gross mit Recht bemerkt, nicht beweisend (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 108). Dass die Hydrocele auch frei von G.-K. sein kann, wie wiederholt nachgewiesen (vgl. l. c. p. 109), ist wohl in derselben Weise zu erklären, wie bei der Arthritis gonorrhoica (die G.-K. brauchen speciell in das seröse Exsudat — bei Gross handelte es sich um Eiter — nicht auszuwandern). Ref.

[2]) Dass diese Anschauung anatomisch und physiologisch unbegründet ist, bedarf nicht der Erörterung. Ref.

fluss war und bleibt latent, 2. er war latent, exacerbirt aber, 3. er bestand und persistirt, 4. er bestand, wird aber sistirt, wenn die Epididymitis einsetzt. Den ersten dieser Fälle erklärt er entweder dadurch, dass die G.-K. in der Urethra schon abgestorben sind, oder dass sie durch die neue Affection „gebannt gehalten“ werden; den 2. und 3. Fall führt er auf die durch den stärkeren Afflux zu den Genitalien verbesserten Ernährungsverhältnisse zurück. Am schwierigsten ist der 4. Fall zu erklären; das Fieber kann die Ursache der Sistirung des Secrets nicht sein (s. oben); denn die fieberhaften Fälle vertheilen sich unter die verschiedenen Gruppen ganz unregelmässig. In Analogie mit dem Sistiren des Secrets beim Einsetzen acuter Infectionskrankheiten (Erysipel Pneumonie u. s. w.) glaubt Casper, dass auch in den erwähnten Fällen die Wirkung fremder Toxine die merkwürdige längst beobachtete Erscheinung des Zurücktretens der Urethralerkrankung bei entstehender Epididymitis bedingt und er kommt so zu dem Schluss: Die „Epididymitiden mit sistirtem Tripperausfluss sind Secundärinfectionen“[1].

Stanziale (391) hat in 3 Fällen periurethrale Abscesse untersucht und in einem nur G.-K. (mikroskopisch; die Cultur gelang nicht), in den beiden anderen mikroskopisch G.-K. und nach Gram färbbare Staphylok. gefunden; die Cultur ergab in diesen nur Staphylok. pyog. aur. (Der zur Cultivirung benutzte Nährboden — Rinderblutserum — war für G.-K. wohl nicht geeignet.)

Bogdan hat zweimal periurethrale Abscesse nach (scheinbar?) geheilter Gonorrhoe gesehen; leider wird über die bacteriologische Untersuchung nichts berichtet.

Róna (376) publicirt 7 Fälle von paraurethralen Gängen, die zum grössten Theil gonorrhoisch inficirt waren, und beschäftigt sich hauptsächlich mit der Genese dieser nur auf entwicklungsgeschichtlichem Wege zu erklärenden Gebilde. In einem Falle hat er einen eigentlichen paraurethralen Abscess beobachtet.

Die Nothwendigkeit der Untersuchung des Prostata-Secrets betonen u. a. Foulerton und Jundell und Åhman — diese haben in demselben G.-K. auch culturell dreimal nachgewiesen.

Ueber die Gonorrhoe des Rectums publicirt **Baer** (262) seine bereits im Vorjahre referirten[2] Untersuchungen mit einigen Ergänzungen; die

---

[1]) Es bedarf nicht ausführlicher Erörterungen, um darzuthun, dass dieser Schluss unbegründet ist, wie die ganzen theoretischen und hypothetischen Deductionen Verf.'s, dessen statistische Zusammenstellung einen gewissen Werth hat — nur dass Angaben über vorhergehende und eventuell ausgesetzte Behandlung fehlen! — auf sehr schwachen Füssen stehen. Wir können in manchen Fällen annehmen, dass die Epididymitis wie eine „Ableitung“ im alten Sinne wirkt, dann kann das Secret sistiren; oder in anderen Fällen tritt das nicht ein, die Behandlung der Urethra wird bei Beginn der Nebenhodenschwellung ausgesetzt, — dann tritt Exacerbation ein u. s. w. Solcher Möglichkeiten lassen sich noch viele construiren — von Gesetzen kann hierbei aber kaum die Rede sein. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 133. Ref.

jetzt mitgetheilten grösseren Zahlen ändern nichts an der früher betonten auffallenden Häufigkeit der Rectum-Gonorrhoe bei gonorrhoisch erkrankten Frauen. Sonst ist nur hervorzuheben, dass ausser dem einen Fall von paraanalem Infiltrat, das nach dem Rectum durchbrach, noch 5mal harte Knoten am Rectum beobachtet wurden, die aber nur zweimal vereiterten; in beiden Fällen fanden sich G.-K. nicht im Eiter. Ebensowenig gelang der Nachweis derselben in 2 Stücken von den als diagnostisch wichtig bezeichneten hahnenkammähnlichen ulcerirten Wucherungen am Anus. Diese letzteren hat **F. Koenig** (327) auch bei anderen Zuständen gesehen und bezeichnet sie als „Reizungsgeschwülste“; in 4-5 Fällen hat Koenig frische Gonorrhoe des Rectums beobachtet; er bespricht deren Bedeutung für das Zustandekommen von Rectalstricturen.

Rille (372) beschreibt einen Fall mit dünnem, grauem Ausfluss, Fisteln und fistulösen Ulcera am Anus und im Rectum und reichlich G.-K. Er ist geneigt, die Geschwüre zum Theil auch auf die Syphilis seiner Patientin zurückzuführen.

Huber (319) kommt zu dem Resultat, dass die Rectalgonorrhoe eine sehr häufige und in ihrem Verlauf der Urethralgonorrhoe ganz analoge Erkrankung ist, die in ihrem normalen Ablauf nicht zu den bei ihr sehr seltenen Geschwüren führt. Sie kann sich mit Pseudoabscessen der Lieberkühn'schen Drüsen combiniren, die bei periglandulärer Entzündung zum Durchbruch kommen und zu Fistel- und weiterhin zu Strickturbildung Anlass geben können. In 3 solchen Fällen hat Huber in dem Abscess- bezw. Fisteleiter massenhaft G.-K. gefunden.

Griffon (308) veröffentlicht einen Fall von Rectalgonorrhoe bei einem Päderasten mit massenhaft G.-K., starkem Tenesmus etc.

Marfan (346) erwähnt die Mastdarmerkrankung bei der Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen.

Krönig hat eine acute Rectalgonorrhoe im Puerperium (durch die G.-K.-reiche Lochialflüssigkeit) entstehen sehen.

Berdal betont besonders die Seltenheit der Blennorrhoe des Auges bei Erwachsenen, trotz der häufigen Infectionsgelegenheit; bei der Frau sei sie noch seltener, als beim Manne, weil die Frauen sich weniger genital untersuchen, als die Männer und weil ihre Gonorrhoe chronischer, weniger virulent ist[1].

Ueber die gonorrhoischen Erkrankungen der höheren Harnwege liegen folgende Mittheilungen vor: **Melchior** (350) fand unter 35 Fällen von Cystitis einmal eine sicher gonorrhoische; es handelte sich um chronische Gonorrhoe, Instrumente waren nicht eingeführt worden; der steril entnommene Urin war sauer, enthielt reichlich Eiter und G.-K.

---

[1]) Das letztere ist gänzlich unerwiesen — woher denn die acuten Tripper der Männer, als von den meist chronischen Gonorrhoen der Frauen? der einfachste Grund für die von Berdal hervorgehobene Differenz ist der, dass die Zahl der gonorrhoekranken Frauen überhaupt eine wesentlich geringere ist als die der Männer. Ref.

(charakterisirt durch GRAM, durch ausbleibendes Wachsthum auf den gewöhnlichen Nährböden) und blieb unbegrenzt lange sauer.

MELCHIOR hält die rein gonorrhoische Cystitis für selten; meist ist eine Mischinfection vorhanden.

P. F. Richter (371) hat in 8 Fällen von Cystitis bei Gonorrhoe 4mal Coli-Bac., 4mal Diplo- und Staphylok. gefunden.

Rovsing (378) rechnet die jetzt auch von ihm anerkannte rein gonorrhoische Cystitis zur Gruppe der sauren suppurirenden Blasenentzündungen. Er hat in 4 Fällen G.-K. im Urin nachgewiesen, dreimal rein (d. h. mikroskopisch waren nur G.-K. vorhanden und auf den gewöhnlichen Nährböden wuchs nichts), einmal in Verbindung mit Bact. coli. Die Cystoskopie ergab in diesen Fällen stets entzündliche Veränderungen. In dem ersten der Fälle war eine Strictur vorhanden, die bougirt worden war (mehrmals Blutungen); im zweiten während einer Bougir-Cur Epididymitis und Cystitis, im dritten Bougirung wegen Retention; (beim vierten fehlen nähere Angaben). ROVSING glaubt, dass es sich in den bougirten Fällen um eine Inoculation in die Schleimhaut handelt (durch Verletzungen); denn wenn G.-K. im Urin eine gonorrhoische Cystitis herbeiführen könnten, so müsste diese sehr viel häufiger sein; entsteht die Krankheit im Anschluss an eine Exacerbation einer Urethritis posterior, so kann man nicht wissen, ob es sich um directe Fortpflanzung der Cystitis oder um eine Metastase handelt[1].

In einem Fall von Pyelonephritis bei acuter Gonorrhoe, den **E. Schmidt** (385) publicirt, konnten in dem Eiter weder G.-K. noch andere Mikroorganismen nachgewiesen werden (über Culturen wird nichts berichtet). Verf. ist der Meinung, dass die G.-K. in dem Eiter bereits zu Grunde gegangen waren.

Mendelsohn (351) fand bei einem 70jährigen Mann, der unter Nierenerscheinungen erkrankt war, eine Strictur, die auf einen 45 Jahre vorher acquirirten und in der ganzen Zwischenzeit latent gebliebenen Tripper zurückgeführt wurde. Mit der Besserung der Strictur wurde auch die Pyelonephritis gebessert. Es fanden sich im Urin G.-K.[2].

Dass der G.-K. suppurirende Lymphdrüsenentzündungen hervorrufen kann, war bisher mit absoluter Sicherheit nicht bewiesen. Von den von HANSTEEN veröffentlichten Fällen ist der erste vollständig sicher: acute Gonorrhoe, ausgebreitete periglanduläre Phlegmone der Leistendrüsen; Incision; im Eiter typische G.-K., die aus der steril verbundenen Wunde am nächsten Tage auch cultivirt werden konnten (auf Menschenserumpeptonagar) und

---

[1]) Diese Annahme ist doch wohl kaum begründet; man wird um die auch von mir angenommene Seltenheit der eigentlich gonorrhoischen Cystitis zu erklären, die Hypothese der „Hilfsursachen“ oder einer individuell besonders starken Empfindlichkeit zu Hilfe nehmen müssen. Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 120-122. Ref.

[2]) Leider fehlen genauere Angaben über die Natur dieser Mikroorganismen in dem kurzen uns über den Fall vorliegenden Bericht; es ist auch nicht zu ersehen, ob der Versuch gemacht ist zu definiren, aus welchem Theil des Urintractus diese Diplokokken stammten. Der sehr interessante Fall ist also leider weder für die Frage der gonorrhoischen Pyelonephritis noch für die der Langlebigkeit der G.-K. zu verwerthen. Ref.

eine typische Gonorrhoe auf einer männlichen Harnröhre erzeugten (s. oben). Weniger sicher ist der zweite Fall: in Fisteln die aus einem perforirten Bubo bei zur Zeit der Beobachtung schon G.-K.-freier Urethritis entstanden waren, fanden sich mikroskopisch nach Gram entfärbbare intracelluläre G.-K., die auch, allerdings mit Streptok. vermischt, wuchsen und in Reincultur nicht erhalten werden konnten. Im dritten Fall ebenfalls Fistelgänge nach Bubo gonorrhoicus; mikroskopisch intracelluläre Diplokokken. (Culturen, Gram'sche Reaction fehlen[1].)

Die Frage von der gonorrhoischen Allgemeininfection hat eine wesentliche Förderung durch Åhman erfahren, welcher bei einem an multipler Arthritis und Nephritis erkrankten, noch fiebernden Patienten nicht nur im Exsudat einer Sehnenscheidenentzündung, sondern auch in dem durch Punction einer Armvene gewonnenen Blut G.-K. nachwies. Fast ein ccm Blut wurde auf Ascites-Agar in 4 Schalen vertheilt; es wuchsen etwas über 30 Colonien, die nicht nur durch alle anderen Momente, sondern auch durch die — sogar allzu — erfolgreiche Uebertragung auf die männliche Harnröhre (s. oben) als G.-K. verificirt wurden. Mit Recht betont Verf., dass er dieses Resultat wohl der Ueberimpfung einer so grossen Menge Blutes verdanke, denn mikroskopisch hatte er in dem Reste derselben G.-K. nicht auffinden können. Vermuthungsweise spricht Åhman den Gedanken aus, dass diesen G.-K. im Blut eine besonders hohe Virulenz inne gewohnt habe, denn der mit den Culturen inoculirte Patient hat eine ebenfalls durch schwere Metastasen complicirte Gonorrhoe durchgemacht; in einer dieser Metastasen, ebenfalls einer Sehnenscheidenentzündung, wurden die G.-K. culturell nachgewiesen; eine seltene Complication war eine Nephritis im ersten, eine Lungenaffection — vermuthlich ein Infarct — im zweiten Fall[2].

Jullien und **Sibut** (323) betonen, dass der erstere schon vor 19 Jahren G.-K. im Blut nachgewiesen und dass jetzt dieser Befund[3] Bestätigung gefunden habe. Neben den G.-K. macht er für die Allgemeinerscheinungen bei der Gonorrhoe auch die Toxine und eventuell Mischinfectionen verantwortlich. Er berichtet über 2 Fälle: 1. Bei einer Urethral- und Vaginal-Gonorrhoe Roseola, typhusähnliches Bild, Gonitis, Myositis, Meningealreizung u. s. w.

[1]) Die bisher vorhandenen Angaben über Lymphdrüsenvereiterung durch G.-K. sind nicht beweiskräftig gewesen; auch nicht die in letzter Zeit wiederholt citirte Beobachtung Wolff's (vgl. Bockhart: Archiv für Dermatologie und Syphilis 1883 p. 17), weil, wie oft erörtert, für den wissenschaftlichen Nachweis einer neuen Localisation der G.-K. die Culturmethode gefordert werden muss. Der 1. Fall Hansteen's scheint sicher zu sein. Dass eine Vereiterung im Lymphdrüsengewebe durch die G.-K. allein ebenso gut hervorgerufen werden kann, wie im Bindegewebe überhaupt, kann nicht Wunder nehmen; doch spricht die klinische Erfahrung dafür, dass das nur selten geschieht. Ref.

[2]) Man musste zwar aus der Thatsache des Vorkommens gonorrhoischer Metastasen und aus Wertheim's Befund von G.-K. in einem Blutgefäss der Blasenschleimhaut das gelegentliche Vorkommen von G.-K. im circulirenden Blut sicher erschliessen; erwiesen aber hat es mit absoluter Sicherheit erst Åhman. Ref.

[3]) der doch aber jeder sicheren Basis entbehrte. Ref.

und hohes Fieber; im Blut sehr bewegliche, runde kleine Kokken, die nicht auf Agar, wohl aber auf Ascites wuchsen. 2. Syphilis, Vaginitis gonorrhoica, Arthritis, Synovitis, Fieber, Herzgeräusche, Pericarditis, Albuminurie. Im Venenblut mikroskopisch G.-K.; (Cultur steril); ebenso im Blut aus der Nase bei Epistaxis (?).

Thayer und **Lazear** (398) haben beim internationalen Congress in Moskau berichtet, dass sie in zwei Fällen von ulceröser Endocarditis während des Lebens G.-K. in Reincultur aus dem Blute gezüchtet haben; in einem dritten Fall fanden sie dieselben nach dem Tode auf den Klappen, im Herzblut, im Pericardial- und Pleural-Exsudat.

Siegheim (390) hat bei einer Frau, deren Mann an Gonorrhoe litt, und die unter Schüttelfrösten mit einem systolischen Geräusch an der Spitze, mit Milzschwellung und Hämat- und Albuminurie erkrankte, zwar intra vitam im Armvenenblut weder mikroskopisch noch culturell etwas gefunden — trotzdem je 10 ccm Blut entnommen wurden — wohl aber in den Auflagerungen der Endocarditis proliferans ulcerosa „typische G.-K.“ mikroskopisch nachgewiesen; die Culturen blieben steril (trotz für G.-K.-Wachsthum passender Nährböden); die Section war erst 12 Stunden post mortem gemacht worden[1].

Lenhartz (335) giebt — nach einem kurzen Bericht über 2 nur klinisch und pathologisch-anatomisch als gonorrhoisch diagnosticirte Fälle — ausführlicher die Geschichte eines 19jährigen Mädchens wieder, welches an Fluor litt und an einer ulcerösen Endocarditis der Pulmonalis unter Schüttelfrösten und anhaltend hohem Fieber u. s. w. starb. In den starken, hahnenkammähnlichen Wucherungen der Pulmonalis fanden sich puriforme Massen — die Präparate aus diesen sahen absolut wie Gonorrhoe-Präparate aus; es wuchsen G.-K. in Reincultur. Eine Spur von den puriformen Massen wurde in eine Urethra verimpft — nach 4 Tagen typische Gonorrhoe. Dadurch ist die bisher nur wahrscheinlich gemachte rein gonorrhoische ulceröse Endocarditis nach Lenhartz's Ansicht bewiesen[2].

In der Discussion erwähnte Schottmüller noch, dass das intra vitam entnommene Blut ebenso wie das Herzblut bei der Section steril gewesen sei; dass aber auch aus der Milz G.-K. gewachsen seien. Auf gewöhnlichem Agar wuchsen die Culturen nicht weiter. Auch E. Fraenkel zweifelt nicht,

[1]) Siegheim steht auf dem Standpunkt v. Leyden's und Finger's, dass der mikroskopische Nachweis genügt und dass ein Wachsthum der G.-K. unter den bei diesen Fällen gegebenen Bedingungen gar nicht zu erwarten sei. Vgl. hierzu die folgende Anmerkung. Ref.

[2]) Der bisher nur sehr kurz berichtete Fall Lenhartz's ist der erste, dem gegenüber, soweit ich sehe, jeder Zweifel an der eigentlich gonorrhoischen Natur der ulcerösen Endocarditis verstummen muss. Ich habe meinen Bedenken in Bezug auf den von Finger, Ghon und Schlagenhaufer veröffentlichten Fall (Jahresber. XI, 1895, p. 114) ausführlichen Ausdruck gegeben; Steinschneider thut das gleiche in seiner 1897 erschienenen Arbeit. Diese Bedenken bleiben natürlich bezüglich dieses Falles bestehen, um so mehr als jetzt Lenhartz erwiesen hat, dass, wie ich auf Grund anderer Erwägungen voraussetzte, G.-K. auch bei hoher Fiebertemperatur im Körper lebend bleiben können. Ref.

dass in diesem Fall G.-K. vorhanden gewesen seien; er hält eine Mischinfection aber für ebenfalls möglich. Der G.-K.-Nachweis in Schnitten genüge nicht.

Rendu und Hallé berichten über folgenden Fall: Im Anschluss an eine uterine Gonorrhoe tritt unter septischen Allgemein-Symptomen eine Arthritis mit periarticulärem phlegmonösem Oedem am Ellbogengelenk auf; in diesen G.-K. in Reincultur. Sechs Wochen nach Beginn der Allgemein-Infection Exitus unter den Erscheinungen septischer Endo- und Pericarditis. In den Auflagerungen des Endocards und in dem pericarditischen Exsudat mikroskopisch und culturell (wie?) G.-K. nachgewiesen. Von den G.-K. aus dem phlegmonösen Oedem wird angegeben, dass sie so virulent waren, dass sie Mäuse in wenigen Stunden tödteten.

Carageorgiadès (278) giebt die Krankengeschichte eines von Thiroloix und ihm beobachteten Phthisikers, der im Laufe einer Gonorrhoe mit Symptomen einer Endocarditis starb — in den zum Theil ulcerirten Auflagerungen auf den Aorten-Klappen fanden sich ebenso wie in der Urethra extra- und intracelluläre nach Gram entfärbbare Diplokokken, welche auf Bouillon und Serum-Agar nicht wuchsen und welche Carageorgiadès als G.-K. anspricht[1].

Frischmann (303) legt auf die Allgemein-Erkrankung bei Gonorrhoe grossen Werth; er glaubt — wegen der geringen Betheiligung der Lymphdrüsen —, dass sie auf dem Blutwege zu Stande komme.

Nur allgemein referirend ist der Vortrag **Glanning's** (306); **Biermer** (268) stellt den gonorrhoischen Rheumatismus noch als fraglich hin (?).

Hagner fand (mit den oben geschilderten Culturmethoden) in zwei Fällen von gonorrhoischer Gonitis bei Frauen mit Fluor und in einem dritten Fall von acuter Entzündung des Ellbogengelenkes (angeblich ohne venerische Erkrankung) G.-K., die u. a. auch durch ihr mangelndes Wachsthum auf den gewöhnlichen Nährböden charakterisirt waren.—**v. Leyden**(340)demonstrirte mikroskopische Präparate mit G.-K aus dem Kniegelenk eines Patienten, der angeblich keine Urethral-Gonorrhoe hatte; da in das Gelenk Carbol vor der Punction eingespritzt worden war, konnte die Cultur nicht versucht werden; diese hält v. Leyden für überflüssig zur Diagnose. — Bei einem Patienten **Mercier's** und **Méténier's** (353), der 15 Tage nach Beginn einer Gonorrhoe eine Entzündung des Schulter- und Kniegelenks bekam, konnte **Widal** (408) in dem letzteren mikroskopisch und culturell G.-K. nachweisen.

R. Meyer (354) hat bei einem Mann, bei dem zuerst kein Urethralsecret gefunden wurde, in einer paraarticulären Phlegmone am Ellbogen, welche nicht nachweisbar mit dem Gelenk zusammenhing, in den gelblich verfärbten, schmierigen, mit einzelnen Eitertröpfchen durchsetzten Granulationen G.-K. mikroskopisch und culturell (auf Rindermilz-Hydrocelen-Agar, während die gewöhnlichen Nährböden steril blieben) nachgewiesen. Nachträglich fand sich dann auch eine chronische Urethritis mit einzelnen

---

[1]) Vergl. hierzu die obigen Anmerkungen. Ref.

G.-K.-haltigen Eiterkörperchen; durch irritirende Injection florider Ausfluss mit massenhaft G.-K. Verf. hält die paraarticuläre Phlegmone für die Folgeerscheinung einer ursprünglichen gonorrhoischen Arthritis; die G.-K. wären aus dem Gelenk ins paraarticuläre Gewebe gewachsen und hätten dann nur hier die Einschmelzung und Granulationsbildung bedingt.

Jundell (324) hat in einem Fall von gonorrhoischem Rheumatismus in dem eitrigen Inhalt einer Sehnenscheidenentzündung mikroskopisch und culturell G.-K. gefunden (s. oben), während der halbklare Inhalt einer Arthritis sich steril erwies; aus den ausgekratzten Granulationen wurden neben G.-K. auch Staphylok. cultivirt. In einem zweiten Fall waren in der Urethra auch culturell G.-K. nicht mehr nachweisbar, trotzdem die Arthritis erst vor Kurzem aufgetreten war[1]; in dem getrübten Inhalt einer Gonitis fanden sich zunächst nur culturell, später auch mikroskopisch G.-K. Das Blut wurde in beiden Fällen steril gefunden.

Rindfleisch hat bei Untersuchung von 30 Fällen von (nach der klinischen Diagnose) gonorrhoischen Arthritiden 18mal G.-K. gefunden, 3mal Staphylok. aur. und albus allein, zweimal mit G.-K. zusammen; 9mal war das Resultat negativ. Die Cultivirung wurde auf Menschenblut-Agar vorgenommen; ausserdem wurde nach Gram gefärbt. Die Arthritiden waren fast alle acut; das Exsudat war ausser im Kniegelenk meist sehr gering[2]. 7mal hat Rindfleisch G.-K. bei Recidiven gefunden.

In diametralem Gegensatz zu diesen Resultaten stehen die **Bennecke**'s (266), welcher in 30 Fällen von Arthritis gonorrhoica nie G.-K. gefunden hat. Auch Frischmann hat bei der mikroskopischen Untersuchung einer Gonitis G.-K. nicht nachweisen können.

Gelegentlich der Discussion über den obenerwähnten Vortrag Thayer's und Lazear's bemerkte Michaelis, dass er in 5 Fällen von Arthritis gonorrhoica G.-K. gefunden habe.

Foulerton hat bei einer Gonitis den G.-K. in Reincultur gesehen.

Parizeau (364) hat bei 5 gonorrhoischen Arthritiden Culturversuche auf Bouillon plus der Gelenkflüssigkeit gemacht und hat nie sicher G.-K., mehrmals andere Mikroorganismen gefunden; er glaubt an die Häufigkeit der Mischinfection bei der Arthritis und an die Kurzlebigkeit der G.-K. in den Gelenken.

Eine allgemein-pathologisch interessante und deswegen auch hier zu

---

[1]) Der Fall ist gerade aus diesem Grunde sehr interessant; immerhin könnten in den 8 Tagen, dass die Gonitis bei der Punction bestand, die G.-K. aus der Urethra verschwunden sein. Leider aber ist nicht gesagt, ob auch z. B. die Prostata speciell auf G.-K. untersucht worden ist. Ref.

[2]) Die positiven Resultate Rindfleisch's sind so auffallend zahlreich, dass ein bescheidenes Fragezeichen gestattet sein muss. Es geht aus der Arbeit nicht unmittelbar hervor, dass alle Fälle mikroskopisch und culturell untersucht sind; die Tabelle leidet auch sonst an Unklarheiten — z. B. ist nur dreimal die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit angegeben; war diese wirklich in allen anderen Fällen (auch Gonitiden) so gering, dass sie nur in der Nadel der Punctionsspritze sich fand — und trotzdem so viel positive Resultate! Ueber die Eigenschaften der Culturen wird nichts Näheres gesagt. Ref.

erwähnende Beobachtung veröffentlicht **Griffon** (307). Ein Patient ist 3 Tage nach einer suspecten Cohabitation an einer im klinischen Bilde der gonorrhoischen entsprechenden Synovitis erkrankt und hat erst nach weiteren 3 Tagen die ersten Symptome seiner Urethralgonorrhoe bemerkt. Auf diesen Fall hin erörtert Griffon die Möglichkeit, dass eine gonorrhoische viscerale u. s. w. Affection auch ohne vorhergehende, ja selbst überhaupt ohne Schleimhautinfection zu Stande kommen könne[1].

Infiltrationen in den Muskeln haben **Braquehaye** (273) (am Arm) und **Welander** (403) bei der von ihm beschriebenen multiplen Neuritis beobachtet.

Bennecke (266) erwähnt 3 Fälle von „arthritischer Conjunctivitis“ und einen von hämatogener Iritis bei gonorrhoischen Arthritiden; Frischmann sah eine Iritis, eine Rückenmarksentzündung, mehrmals Nierenentzündung, einmal eine Neuritis (Ischias), **Hilbert** (316) eine acute Retinitis; **Panas** (363) bezeichnet die metastatischen Augenaffectionen bei der Gonorrhoe — er nennt die Conjunctivitis, die meist seröse Iritis (einmal mit Endocarditis), die Tenonitis, die Dacryoadenitis und die seltenen Affectionen des Opticus und des Central-Nervensystems — als „Auto-Infection“. In dem Falle **Schuster's** (388) bestand neben Arthritis (auch der Kiefergelenke) eine acute Iritis[2].

Peters (365) und **Gielen** (305) berichten über einen Fall von arthritischer Conjunctivitis bei Gonorrhoe und über 2 analoge Erkrankungen ohne Gonorrhoe bei Urethritis. Auch in dem ersten Fall wurden G.-K. im Conjunctivalsecret vermisst[3].

Menge beschäftigt sich eingehender mit der Frage der Mischinfection bei der Gonorrhoe. Mit Recht betont er, dass mit diesem Wort in der Literatur sehr verschiedene Dinge bezeichnet werden. Er construirt theoretisch folgende Möglichkeiten:

1. Infections- oder Parasiten- oder Gewebssymbiose = locale Infection mit 2 Infectionserregern, die zugleich ins Gewebe eindringen und dasselbe krank machen (primäre), oder nacheinander eindringen, aber gemeinschaftlich im Gewebe vegetiren (secundäre Gewebssymbiose).

2. Saprophyten- oder Secretsymbiose — obligate oder facultative Saprophyten verschiedener Art sind nur im Secret oder einem anderen aus der

---

[1]) Es bedarf kaum der Erörterung, dass dieser eine Fall zur Aufstellung so weit ausschauender Hypothesen nicht benutzt werden darf; weder ist die gonorrhoische Natur der Synovitis noch das Freisein des Patienten von Gonorrhoe zur Zeit des Auftretens der Synovitis bewiesen. Ref.

[2]) Bei dieser Gelegenheit nimmt Schuster seine früher ausgesprochene Ansicht von der Mischinfection zwischen Gonorrhoe und Luës bei einzelnen Fällen, in denen Hg-Behandlung heilend wirkt, zurück (vgl. Jahresber. V, 1889, p. 112) und erklärt diese Fälle für rein gonorrhoisch. Ref.

[3]) Gielen giebt auch eine Zusammenstellung der einschlägigen Fälle und bezweifelt — wohl mit Recht — die Beweiskraft des einmal von Morax (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 85) erhobenen G.-K.-Befundes bei dieser Form der metastatischen Augen-Gonorrhoe. Wie die beiden nicht gonorrhoischen Fälle Gielen's zu deuten sind, muss dahingestellt bleiben. Ref.

Ernährung ausgeschalteten Nährboden vorhanden (auch hierbei noch Unterscheidung in primäre und secundäre möglich).

3. Combination von Gewebsinfection mit Secretsymbiose.

4. Metastatische Mischinfection — nach primärer oder secundärer Gewebssymbiose tritt der eine Infectionserreger (z. B. der Streptok.) in die Circulation über und führt zu fernliegenden Metastasen; dabei kann eine mehr oder weniger kurzdauernde locale Gewebssymbiose am primären Sitz der Erkrankung vorhanden sein.

Für die G.-K. steht Menge auf dem Standpunkt, dass sie zu einer Symbiose mit anderen Keimen nicht neigen; je vorsichtiger man in der Entnahme vom Secret ist, um so weniger findet man fremde Bacterien auch in mit der Aussenwelt direct communicirenden Körperhöhlen. Diese Abneigung gilt nach Menge nicht nur für die Gewebssymbiose — noch nie hat man neben den G.-K. andere Keime im Gewebe gefunden —, sondern auch für die Secretsymbiose. Speciell für die Tube, bei welcher ja die Frage der Mischinfection besonders viel besprochen ist, erkennt Menge nur die Möglickkeit einer gleichzeitigen Erkrankung an Gonorrhoe und beginnender Tuberkulose an. Sonst glaubt er nur an eine immer kurzdauernde Gewebssymbiose, wie sie für die metastatischen Mischinfectionen nothwendigerweise angenommen werden muss, und an eine gleichzeitige Anwesenheit von G.-K. mit den Bacterien des Darms (aber nie nur mit einer Art), wenn diese „bei einer freien oder bei einer durch schlechternährte Wandungen vermittelten Communication zwischen Tuben- und Darminhalt“ fortgesetzt eindringen können. Allen Befunden vom Vorkommen von Staphylo- und Streptok. (ohne Darmbacterien) neben G.-K. in den Tuben steht Menge auf Grund seiner Untersuchungen sehr skeptisch gegenüber.

In Bezug auf die „Secretsymbiose“ ist Foulerton wesentlich anderer Meinung als Menge; er meint, dass selbst bei ganz frischer Gonorrhoe (in 2 Fällen sogar innerhalb 24 Stunden nach den ersten klinischen Symptomen) neben den G.-K. andere Bacterien vorhanden sind (s. oben).

Döderlein schreibt den G.-K. auf Grund seiner Beobachtung, dass sie sich in seinem Falle gonorrhoischer Vaginitis ohne alle andere Bacterien fanden, so lange der Process noch nicht therapeutisch beeinflusst war, die Eigenschaft zu, bei lebhaftem Wachsthum bactericide Stoffe abzusondern: „Das gonorrhoische Scheidensecret ist bactericid“.

Auch **Opitz** (360) ist überzeugt, dass „der G.-K. andere Mikroorganismen nicht neben sich aufkommen lässt“[1].

Krönig, welcher die Bedeutung der Mischinfection für das Puerperium

[1]) Zu absolute Urtheile sollten auch in dieser Beziehung zur Zeit nicht gefällt werden. Dass die G.-K. bei acuter Infection andere Mikroorganismen zurückdrängen können, ist kaum zu bezweifeln; dass die letzteren aber vollständig fehlen, das stimmt auch bei sorgfältigster Entnahme für die frei auf die Körperoberfläche mündenden Organe nicht, vor Allem nicht bei subacuter oder chronischer Gonorrhoe. Eine Secretsymbiose ist also m. E. nicht zu leugnen. Von temporärer „Gewebssymbiose“ wissen wir positives zum Mindesten seit dem von Finger, Ghon und Schlagenhaufer beobachteten Fall (vergl. Jahresber. X, 1894, p. 104 und 113). Ref.

bespricht, erkennt die eine Thatsache als selbstverständlich an, dass auch eine gonorrhoische Kreissende septisch inficirt werden kann. Die zweite Art der Mischinfection nach Bumm, bei welcher der G.-K. einem anderen Bacterium den Weg bahnt, die Krönig deuteropathische Infection nennt, leugnet er auf Grund seiner Untersuchungen — oder bezeichnet sie wenigstens als äusserst selten (p. 339); er hat die Angabe Döderlein's nicht bestätigen können, dass die cervicale Gonorrhoe schon während der Gravidität eine Veränderung des Scheidensecrets bedingt, durch welche pathogene Keime in der Scheide einen günstigen Nährboden finden (in 7 Fällen wurde das Scheidensecret gonorrhoischer Gravider auf Agargussplatten steril gefunden). „Die Annahme dass auch andere pathogene Keime (sc. als der G.-K.) in dem Secret sich befinden, ist vollständig unberechtigt. Ob die Endometritis gonococcica in puerperio bei dem durch die G.-K. vorbereiteten Boden nachträglich zur Infection des Endometriums mit anderen Mikroorganismen führen kann", ist schwer zu entscheiden; Krönig fand unter 75 Fällen von Endometritis streptokokkica zwei, bei welchen eine Gonorrhoe in der Gravidität festgestellt war; zu gleicher Zeit konnten Streptok. und G.-K. in den Lochien nicht gefunden werden, weil auf den Serumagar-Platten die ersteren zu reichlich angingen. In einem Fall waren nach Verschwinden der Streptok. aus dem Uterussecret auch die G.-K. in diesem nicht mehr nachweisbar, während die gonorrhoische Urethritis nicht geheilt war. Krönig macht bei dieser Gelegenheit auf den schon einmal — von E. Schmidt — hervorgehobenen Antagonismus zwischen G.-K. und Streptok. aufmerksam[1]. Endlich verneint Krönig auch die Frage, ob die Gonorrhoe während der Gravidität die Scheidenwände oder den Damm so verändert, das intra partum leichter Verletzungen und damit auch Infectionen stattfinden können.

Neben der Allgemein-Infection mit G.-K. erkennt auch Åhman eine solche mit anderen Mikroorganismen an (Analogie zu den eigentlichen typhösen Metastasen und den secundären Eiter-Infectionen); einen solchen Fall veröffentlicht **Brewer** (274) (Pyämie nach Prostata-Abscess und Venen-Thrombose; Staphylo- und Streptok. nachgewiesen!); in dem **Klamann's** (326) (Gangrän des Penis und der Hoden, Tod an Septikämie) fehlt die bacteriologische Untersuchung; in einem zweiten Fall (Vulvo-Vaginitis, hohes Fieber u. s. w.) legt Klamann dem Befund von feinen Stäbchen neben dem G.-K. im Secret Werth bei. Berdal hält die ulceröse Endocarditis für das Resultat einer Mischinfection.

Schmorl betont (in der Discussion zu Leopold's Demonstration dass

[1]) Der Fall ist auch darum interessant, weil nur die Cervicalgonorrhoe unter der localen Einwirkung der Streptok. ausgeheilt war, nicht aber die Urethralgonorrhoe. Es hatte in diesem Falle weder die von Wertheim in dieser Beziehung betonte Toxin-Wirkung (s. auch p. 149 O. Casper), noch die hohe Temperatur (ich entnehme aus dem Protokoll p. 284, No. 17, I: am 4. Tag Temp. 39,4°, am 5. 40,8°, Fieberabfall am 12. Tag; Fieber im Ganzen 8 Tage), welche Finger für das Absterben der G.-K. bei acuten Krankheiten verantwortlich macht, diesen Effect, sondern nur die locale Concurrenz der Streptok. (vgl. hierzu oben p. 129, 130, 153 Anm. 2). Ref.

die Mischinfection bei den schweren gonorrhoischen Processen seiner Ueberzeugung nach eine sehr grosse Rolle spiele; die G.-K. bereiten den Boden vor; sie werden dann bald sehr spärlich, die nachkommenden Mikroorganismen überwuchern sie; eine diffuse letale Peritonitis im Puerperium komme durch G.-K. allein kaum zu Stande.

Auch Biermer legt auf die Mischinfection, speciell bei der sogen. gonorrhoischen Peritonitis, grosses Gewicht; ein Beleg hierfür ist der oben erwähnte Fall Mejia's.

Im Gegensatz zu Berdal, welcher die Bedeutung secundär einwandernder Mikroorganismen bei dem weiblichen Geschlecht für sehr gross (bei dem männlichen für sehr gering) hält, steht Åhman, welcher auch bei Frauen Mischinfectionen für die grössten Seltenheiten erklärt.

Rindfleisch ist, trotzdem er in der Urethra bei gonorrhoischen Arthritiden neben den G.-K. andere Mikroorganismen gefunden hat, doch überzeugt, „dass die Gonorrhoe auch bei gleichzeitigen Gelenkerkrankungen ausschliesslich durch die Vegetation von G.-K. in den hinten, nach der Blase zu gelegenen Abschnitten der Harnröhre unterhalten wird". Seinen eigenen Befunden von Staphylok. bei Arthritis gonorrhoica steht Rindfleisch sehr skeptisch gegenüber; doch giebt er zu, dass die in der Literatur vorhandenen Nachweise von einfachen pyogenen Mikroorganismen in den Gelenken bei Gonorrhoe nicht alle auf Versuchsfehler zurückzuführen sind und er nimmt an, dass in solchen Fällen entweder die Arthritis und die Gonorrhoe gar nicht in Zusammenhang miteinander stehen oder dass die Gelenke — z. B. durch die Toxine — für die Staphylok. prädisponirt sind, oder dass die letzteren die G.-K. in den Gelenken überwuchert haben. Die Staphylok. möchte Rindfleisch erst in letzter Linie aus der Urethra herleiten, zu deren eigenthümlicher Flora sie nicht gehören, sondern er meint, dass sie eher von anderen Stellen des Körpers (Nase, Mund, Tonsillen, Darm, Lungen) herkommen. Er unterscheidet demnach die „gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen in 4 Arten" (G.-K. allein, andere Mikroorganismen allein, G.-K. mit begleitenden Bacterien aus der Harnröhre, G.-K. mit begleitenden Bacterien aus anderen Regionen oder Organen)[1].

Berdal führt vereiternde Arthritiden auch auf Mischinfection zurück.

Zenoni (410) berichtet über einen Fall von allgemeiner Peritonitis im Anschluss an eine gonorrhoische Epididymitis — in der Urethra wurden G.-K.

[1]) Eine thatsächliche Unterlage für die Annahme einer Misch- oder secundären Infection von anderen Organen aus fehlt, denn dass R. Staphylok. in der Harnröhre nicht gefunden hat, beweist nicht viel, da Andere sie constatirt haben (s. z. B. oben) und da Rindfleisch, wie es scheint, zu diesem Zweck nicht Platten aus dem Harnröhrensecret gegossen hat (vgl. p. 4 des Sonderabdrucks). Es würden auch selbst wiederholte negative Befunde in dieser Beziehung nicht viel beweisen, denn es würden eben auch einzelne Exemplare der pyogenen Mikroorganismen, welche unter den vielen Saprophyten der Erkennung entgehen, zu einer Allgemein-Infection ausreichen. Es reducirt sich also noch immer die Zahl der Möglichkeiten auf 3: reine G.-K., reine pyogene und (nur temporäre) Mischinfection. Dass diese Unterscheidung diagnostisch und prognostisch eine Bedeutung hat, ist zweifellos. Ref.

nicht mehr gefunden —; in dem peritonealen Exsudat waren nur grosse Streptok. nachzuweisen.

Oertliche Mischinfection von G.-K. und Staphylok. pyog. aur. hat Stanziale (s. oben) in Uebereinstimmung mit Pellizzari[1] bei den periurethralen Abscessen des Mannes nachgewiesen.

In einem Fall von **Feleki** (298) schloss sich an eine Gonorrhoe auffallend schnell eine Urogenitaltuberkulose an.

Die Bedeutung der G.-K.-Toxine für die menschliche Pathologie ist im Anschluss an die oben ausführlich wiedergegebenen experimentellen Untersuchungen eingehender erörtert worden. Wassermann ist geneigt, Muskelrheumatismus und flüchtige Gelenkschwellungen bei Gonorrhoe auf die resorbirten G.-K.-Toxine zurückzuführen. Auch die chronischen entzündlichen Processe der inneren Genitalorgane der Frau beruhen nach ihm ganz oder zum grossen Theil auf diesen Toxinen, und ebenso die Neigung der gonorrhoischen Gelenkentzündungen zu Verwachsungen. Diese und ähnliche Anschauungen wurden in der Discussion auch von Behrend, Landau und Kiefer geäussert, während Buschke den lebenden G.-K. auch bei diesen Processen eine grössere Bedeutung zuschreiben will und Wertheim „sich nicht zu der Annahme entschliessen kann, dass ein solches Gift sehr lange im Körper bliebe, ohne der Resorption anheimzufallen“[2].

Auf eine Wirkung der G.-K.-Toxine führt Welander einen von ihm auf Grund der klinischen Symptome und der anatomischen Untersuchung als acute multiple Neuritis diagnosticirten, sehr interessanten Fall zurück; in derselben Weise deutet **Lévy** (339) eine multiple Neuritis mit Muskelatrophie im Anschluss an eine gonorrhoische Talalgie, **Claisse** (284) kleine schmerzhafte Knochenauflagerungen an den Rippen und an den Epiphysengrenzen der Tibiae; **Robert** (375) und **Le Damany** (334), **Jacquet** (320) und **Chauffard** (282) beschreiben Fälle von der zuerst von Widal als Trippercomplication aufgefassten multiplen Hauthorn-Bildung, welche der vierte der genannten Verff. histologisch untersucht hat; er fand eine papilläre hyperkeratotische Dermatitis ohne alle Mikroorganismen. Die Affection wird als „trophisch“ gedeutet[3].

Jacquet (321) führt die gonorrhoische Talalgie auf eine medulläre Störung zurück; er fand in einem Präparat eine Knochenverdickung mit dem Maximum an der Insertionsstelle der Sehne.

Besonders weit geht **Hermanides** (315), welcher sogar annimmt, dass die Gonorrhoe ebenso wie die Luës durch Toxinwirkung zu einer Tabes führen könne und **Busdraghi** (276), welcher Erythem, Pharyngo-La-

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 137. Ref.

[2]) Dass man bei der Verwerthung der höchst interessanten experimentellen Befunde über die Gonotoxine, die oben referirt wurden, für die menschliche Pathologie noch immer sehr vorsichtig sein muss, ist selbstverständlich; zu entbehren ist die Annahme ihrer Bedeutung für manche Fragen zweifellos nicht. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 119. Ref.

ryngitis chronica, Zahnfleisch-Ulcerationen, Haarausfall u. s. w. auf die Allgemein-Wirkung der Gonorrhoe bezieht.

Die häufig auf Toxinwirkung zurückgeführte Albuminurie bei Gonorrhoe bespricht **Colombini** (286); er hat sie unter 372 Urethritiden mit 72 Epididymitiden 66mal gefunden. Auch **Stoyantchoff** (396) erörtert die Aetiologie der gonorrhoischen Albuminurie auf Grund eines eclatanten Falles einer gonorrhoischen Nephritis und unterscheidet die ascendirende und die allgemeine Infection, hält auch die Möglichkeit einer Mischinfection offen.

Ueber die pathologische Anatomie des gonorrhoischen Processes, soweit sie uns hier interessirt, sind mehrfach die früheren Anschauungen theils bestätigende, theils berichtigende Angaben gemacht worden.

Jundell und Åhman haben die G.-K. innerhalb der Leukocyten auch nach Injectionen von Culturen in das Peritoneum von Ratten gefunden. Foulerton behauptet im Gegensatz z. B. auch zu Owings[1], G.-K. in den Leukocytenkernen (umgeben von einer hellen ungefärbten Zone) gesehen zu haben; Eindringen in die, bezw. Wachsthum in den Epithelien giebt er nicht zu, während Mack und Berdal es behaupten; M. meint sogar, dass, wenn die Gonorrhoe chronisch und die Zahl der Eiterkörperchen sehr gering wird, fast alle Epithelien von den G.-K. befallen sind und manche derselben sehr zahlreiche (100-120) enthalten; auch bei Recidiven mit viel Eiterkörperchen bleiben die G.-K. auf die Epithelien beschränkt — dieselben sind dann aus der Tiefe an die Oberfläche zurückgekehrt[2]. Foulerton betont, dass die G.-K. die Leukocyten attackiren und nicht umgekehrt; denn die ersteren vermehren sich zweifellos im Protoplasma.

Sie dringen durch eine Lücke in den oberflächlichen Epithelien ein und „invadiren" in der Tiefe Epithelzellen und Leukocyten; tiefer als zu den glatten Muskeln, welche die Schleimhaut begrenzen, dringen sie meist nicht.

Grossen Werth legt Foulerton auf die Mischinfection — durch die katarrhalische Abstossung der Epithelien werde das Gewebe zur Infection mit den gewöhnlichen pyogenen Bacterien geeignet, und dann wisse man nicht, was diesen und was den G.-K. zur Last zu legen sei (s. oben).

Menge betont wiederholt, dass er die Gonorrhoe im Ganzen in Uebereinstimmung mit Bumm und dem Ref. für eine Oberflächen-Infection hält, und dass die Tiefenwanderung und die tiefe Vereiterung, die auch er natürlich nicht leugnen kann, zu den Ausnahmen gehören. Auch Krönig nennt die G.-K. „Schleimhautparasiten". Er hebt hervor, dass die Ausbreitung der gonorrhoischen Infection per contiguitatem viel langsamer stattfände, als besonders bei den Streptok.

---

[1]) Vgl. hierzu Jahresber. XI, 1895, p. 107. Auch ich habe in Uebereinstimmung mit der dort zu findenden Bemerkung Baumgarten's G.-K. nie in den Kernen constatiren können. Ref.

[2]) Eindringen von G.-K. in die Epithelien ist noch nie mit Bestimmtheit bewiesen worden; dass die chronische Gonorrhoe keineswegs, wie meist angenommen, identisch mit Bindegewebsinfection, sondern gewiss oft rein epithelial ist, habe ich öfter hervorgehoben. Ref.

Biermer hält die Gonorrhoe für eine Epithelerkrankung — nur seltene Umstände — z. B. puerperale Veränderungen des Uterus und allzu gründliche locale Behandlung — sollen den G.-K. ein Tieferdringen ermöglichen. Thrombophlebitis gonorrhoica sei sehr selten.

Amann erklärt die Cylinderepithelien als die am häufigsten befallene Epithelart; die Vagina werde durch ihr Plattenepithel vor der G.-K.-Invasion geschützt.

Menge meint, dass das Scheidenepithel nur durch den Mangel der „Eintalgung" und dadurch von dem der Haut unterschieden sei, dass der durchsickernde Gewebssaft nicht von der Oberfläche abdunstet, sondern mit dem Uterussecret und den sich loslösenden Epithelien ein Secret bildet, welches „die obersten Zelllager in einem beständigen Quellungszustand erhält". Deswegen leugnet M. die Möglichkeit einer vaginalen Gonorrhoe der Erwachsenen nicht (s. oben), doch glaubt er, dass auch der „verhornte Zustand" der obersten Lagen vielleicht nicht gleichgiltig ist.

Mandl hat bei seinen histologischen Untersuchungen über gonorrhoische Vaginitis das Epithel zum Theil normal hoch und intact, zum Theil sehr dünn, zum Theil verworfen oder auch ganz abgehoben gefunden; er hat ausser einer tief reichenden Infiltration mit Eiter- und Rundzellen G.-K. nicht nur im Epithel, sondern speciell an den epithelfreien Stellen tief ins Bindegewebe hinein nachweisen können. Auch er hält die Weichheit des Epithels (eventuell in Folge von Maceration) für wesentlich zum Zustandekommen der gonorrhoischen Infection.

Hagner hatte Gelegenheit, bei den oben berichteten Fällen von Arthritis gonorrhoica, welche er (übrigens mit bestem Erfolg) mit Incision und Sublimatspülung behandelte, das makroskopisch-anatomische Verhalten dieser Gelenke zu prüfen. Er fand seröses, bezw. serös-fibrinös-hämorrhagisches und eitriges Exsudat im Gelenk und eine ödematöse Durchtränkung mit kleinen Hämorrhagien in der Umgebung. Auch Parizeau betont die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats in manchen Fällen und die Neigung zu chronisch-ankylotischen Processen.

Frischmann fand in seinem Fall von gonorrhoischer Arthritis (ohne G.-K.) ein eitriges, klebriges Exsudat.

Rindfleisch hat bei der mikroskopischen Untersuchung der durch Punction gonorrhoischer Arthritiden gewonnenen Flüssigkeit im Beginn sehr starke Desquamation des Endothels, später mehr Eiterkörperchen gesehen; die G.-K. sind am zahlreichsten, wenn beide Zellarten ungefähr gleich reichlich sind. Die G.-K. sind relativ selten in Häufchen, selten auch in Leukocyten gelegen; sie kommen aber auch in den Endothelien vor. Rindfleisch meint, dass sowohl die Zellen als auch die G.-K. sich innerhalb des Gelenks schon im Absterben befinden, und daher die letzteren nicht mehr aufgenommen werden oder die Zellen nicht mehr angreifen; sie vermehren sich nach Rindfleisch nicht mehr innerhalb des Gelenks, sondern gehen sehr schnell zu Grunde — ihre Existenz ist an die Synovialis geknüpft. Daher sind die positiven Cultur-Resultate meist nur bei frischen Entzündungen gewonnen; bei chronischen Gelenkergüssen sind G.-K. noch

nicht nachgewiesen. Nach dem Absterben der G.-K. wird der Erguss rapid resorbirt — die wunden Flächen der Gelenkhaut heilen zusammen und bewirken die Ankylose[1].

R. Meyer fand bei der histologischen Untersuchung der dem oben beschriebenen Fall von paraarticulärer Phlegmone entnommenen Granulationen in dem mit zahlreichen Blutungen durchsetzten Granulationsgewebe „vielfache grosse epithelioïde Zellen und Leukocyten mit gelappten Kernen, aber keine Riesenzellen“ — die G.-K. nur in den fragmentirt-kernigen Leukocyten.

Die Fähigkeit der G.-K., ohne Mischinfection Abscesse zu bedingen, betonen auch Lichatichew und Orlow, **Bastian** (264), Menge.

Aus Menge's anatomischen Untersuchungen über Bartholinitis ist hier hervorzuheben, dass dieser Autor an seinen Präparaten die vom Ref. betonte Pseudoabscessbildung bestätigen konnte; eigentlich gonorrhoische Abscesse mit G.-K.-Nachweis hat er bei seinem Material nicht gefunden. In einem Fall waren „fast alle Drüsenbläschen und Drüsengänge dilatirt und mit Eiter prall gefüllt“; nicht nur in den Gängen, sondern „anscheinend auch in zahlreichen Drüsenbläschen war eine Metaplasie des Epithels nachweisbar“; „in den Drüsenbläschen konnte man stellenweise sehr schöne directe Uebergänge des cylindrischen Epithels in Pflasterepithel verfolgen“. Die G.-K. lagen in den Pseudoabscessen nur ganz oberflächlich an solchen Stellen, wo das Cylinderepithel losgelöst war; einmal auch in einem kleinen Drüsenbläschen; in den Präparaten mit starker Epithelmetaplasie waren sie sehr reichlich zwischen den Epithelien, zuweilen auch im Bindegewebe. Doch glaubt Menge, trotzdem er in diesem Fall die G.-K. in den Drüsen vermisst hat, dass sie auch in diesen schon vorhanden gewesen sein müssen, da sehr starke Entzündungserscheinungen die Acini umgaben[2].

Menge hat ferner 7 Uteri von gonorrhoisch erkrankten Frauen anatomisch untersuchen können; in zweien dieser Fälle war die Gonorrhoe acut, in 5 chronisch; bei 3 von diesen Fällen wurden G.-K. in den Tuben gefunden; zweimal waren sie nur im Uteruskörper vorhanden (bei den beiden acuten Fällen). Wo G.-K. im Uterus nicht nachweisbar waren, war der histologische Befund wie bei anderen chronischen Endometritiden:

---

[1]) Das doch glücklicherweise nur in wenn auch nicht allzu seltenen Fällen. — Die pathologisch-anatomischen Auseinandersetzungen Rindfleisch's beweisen, dass er die Literatur und die thatsächlichen Befunde nicht genau kennt, und seine oft sehr weitgehenden Folgerungen können daher nicht eingehender besprochen werden (vgl. z. B. p. 7 und 8 des Sonderabdrucks). Ref.

[2]) Von diesen Ergebnissen möchte ich hervorheben, dass die gonorrhoische Infection der Drüsenbläschen, die Menge annimmt, in den von Herbst und mir untersuchten Präparaten fehlte, und dass für mich die sie umgebende Entzündung — eventuell auch mit Metaplasie des Epithels (vgl. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft 1894 p. 156) — durch eine Fernwirkung wohl erklärt zu sein schien, da ich das Gleiche auch bei paraurethralen Gängen gesehen habe. Es ist doch auffallend, dass auch Menge scheinbar nur einmal G.-K. in einem Drüsenbläschen gesehen hat — wie das Epithel des letzteren beschaffen war, ist leider nicht angegeben. Ref.

Vergrösserung und Vermehrung der Drüsen, kleinzellig infiltrirte Mucosa, Cylinderepithel im Allgemeinen erhalten, höchstens Andeutungen von Epithelmetaplasie. Der G.-K.-Nachweis gelang in den Schnitten von den beiden acuten Uterusgonorrhoen, aber nicht so zahlreich, wie es die Secretuntersuchung erwarten liess[1].

In diesen Präparaten waren die Entzündungserscheinungen sehr hochgradig, das Oberflächenepithel in einem Fall grösstentheils abgehoben, im anderen unregelmässig verschoben, von Leukocyten durchsetzt; auch hier keine Epithelmetaplasie. Im ersten Fall waren die oberflächlichsten Lagen wegen starken Oedems „relativ drüsen- und kernarm“; im zweiten fehlte das Oedem. Die Drüsenepithelien sassen fest auf, waren aber von Leukocyten durchsetzt. Die Entzündungserscheinungen in der Muskulatur waren gering. Nur an einer Stelle war es in der Uterus-Muskulatur nahe der Serosa zu einem Abscess gekommen, in welchem sich nur G.-K. und zwar fast ausschliesslich intracellulär fanden[2]; dieselben waren aber nur bis in die nächste Umgebung des Abscesses nachweisbar. Sonst hat Menge nur an der Oberfläche der Mucosa G.-K. (nur selten intracellulär) den Epithelien oder dem blossliegenden Bindegewebe in Streifen anklebend gefunden.

Aus den Untersuchungen Menge's an gonorrhoisch erkrankten Tuben ist hervorzuheben, dass er wesentliche Unterschiede gefunden hat, je nachdem das Ostium abdominale offen oder geschlossen war; der frischen Röthung und Schwellung der Schleimhaut, den frischen Verwachsungen und der Injection des Eileiterperitoneums im ersteren Falle entspricht eine starke kleinzellige Infiltration, welche gelegentlich „perivasculär oder streifig“ auch bis in die Muskulatur reichen kann; das Epithel abgestorben oder stellenweise ganz verloren gegangen, in den tieferen Schleimhautbuchten öfter tadellos erhalten. G.-K. wurden nur 3mal (unter 6 Fällen, in denen der culturelle Nachweis gelungen) in den Schnitten gefunden, zweimal nur in den oberflächlichen Lagen, einmal bis dicht an die Muskulatur. Bei verschlossenen Tubensäcken sind G.-K. selten zu finden; das anatomische

---

[1]) Menge färbt „jetzt nur noch“ mit wässriger Methylenblaulösung; spült nicht mit H_2O nach, sondern bringt die Schnitte gleich in 70% Spiritus, dann in absoluten Alkohol, dann in Xylol. Er ist geneigt, seine Misserfolge eventuell auf Härtung und Fixirung der Präparate zurückzuführen. Das ist gewiss möglich; mir hat Härtung von vornherein in absolutem Alkohol immer gute Resultate ergeben (auch Sublimat und Formalin sind verwendbar). Ich weiss nicht, nach welchen anderweitigen Färbungsversuchen Menge zu der oben wiedergegebenen Methode gelangt ist; ich halte dieselbe nach meinen Erfahrungen vor Allem wegen des prolongirten Aufenthaltes in Spiritus und Alkohol (das H_2O schadet doch nichts?) nicht für vortheilhaft. Mir schien es immer am besten, den Alkohol möglichst zu vermeiden, und ich habe in letzter Zeit gute Resultate erhalten, wenn ich nach Ueberfärbung mit Methylenblau oder Thionin in schwach essigsaurem Wasser wusch, in Wasser nachwusch, die Schnitte aus dem Wasser auf den Objectträger brachte, mit Fliesspapier abtrocknete und dann mit Anilin-Xylol zugleich entwässerte und aufhellte; dann Xylol u. s. w. Ref.

[2]) Es ist das derselbe Fall, der schon im Jahresbericht XI, 1895, p. 109 erwähnt ist. Ref.

Bild ist ein viel mannichfaltigeres; in den starr infiltrirten, dickwandigen und in den sehr ausgedehnten dünnwandigen Säcken fehlen die G.-K. meist; die Schleimhaut kann bis auf eine dünne Granulationsschicht oberhalb der Muskulatur ganz zerstört, aber auch noch relativ gut erhalten sein.

An der Hydrosalpinx-Bildung ist nach Menge der G.-K. nicht betheiligt.

Für das Ovarium betont Menge, dass seine Infection mit G.-K. wesentlich vom Peritoneum oder von der Tube aus zu Stande kommt; und zwar entweder so, dass die G.-K. bei der Ovulation in den Follikel eindringen, oder in ein noch mit der Oberfläche communicirendes Corpus luteum oder in ein Corpus luteum verum — in welchem sie besonders reichlich Nährmaterial finden — oder auch in einen sprungfertigen Follikel. Es entstehen auf diese Weise zuerst Pseudoabscesse — eventuell durch Verklebung der Rissstelle — die entweder als solche bestehen bleiben oder sich in wirkliche Abscesse umwandeln. Besteht eine Adhäsion zwischen Fimbrienende der Tube und Ovarium, so kann ein tubofolliculärer Pseudoabscess zu Stande kommen, der eventuell in einen echten Tuboovarialabscess übergeht. Endlich kann auch eine „perfecte Tuboovarialcyste“ vom Uterus her gonorrhoisch inficirt werden. Menge hat 2mal echte tubofolliculäre Ovarialabscesse, 4mal folliculäre Pseudoabscesse, 2mal gonorrhoische Pseudoabscesse, 1mal einen Tuboovarialabscess mit G.-K. gefunden; ausserdem bei jeder der ersten Gruppen auch zu wiederholten Malen sterilen Eiter (wahrscheinlich die G.-K. schon zu Grunde gegangen). Aus den (noch nicht abgeschlossenen) mikroskopischen Untersuchungen ist nur hervorzuheben, dass die eigentliche Abscessbildung auch durch die histologisch constatirte Einschmelzung des Ovarialstromas erwiesen wurde und dass einmal G.-K. in den Eiterkörperchen auf der die Abscesshöhle begrenzenden Granulationswand gefunden wurden (nicht aber in der Tiefe der Wand).

Amann glaubt, dass die sogenannten „Ovarialabscesse“ bei Gonorrhoe häufig dadurch zu Stande kommen, dass ein frisches Corpus luteum, das durch seinen Blutgehalt einen guten Nährboden abgiebt, vom Tubeneiter inficirt wird; er konnte „in mehreren derartigen Fällen als Wand der Abscesse die Corpus-luteum-Wand nachweisen“.

Bastian hat in einem Fall von präputialem Gang, der ausschliesslich mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet war — Seitenzweige fehlten vollständig — einen Abscess der wahrscheinlich aus einem Pseudoabscess hervorgegangen war, mit eitriger Infiltration und G.-K.-Infection des Bindegewebes feststellen können[1].

Róna hat bei der histologischen Untersuchung der von ihm beschriebenen paraurethralen und präputialen Gänge in allen Fällen von gonorrhoischer Infection nichts gefunden, was für die Talgdrüsennatur dieser Gebilde sprach; er kommt also für seine Beobachtungen, wie Ref. für die seinigen, zu einer Ablehnung der von Touton angenommenen Möglichkeit, dass Talgdrüsen gonorrhoisch inficirt werden können. In einem in dem Präputium

[1]) Hervorzuheben ist dabei: 1. Das Fehlen der G.-K.-Infection des Bindegewebes unter dem noch erhaltenen Pflasterepithel; 2. Das Fehlen jeder Andeutung von Talgdrüsen (s. u. Róna und p. 166 Anm. 1). Ref.

gelegenen Gange, welcher von Epidermis ausgekleidet war, und in welchem Talgdrüsen mündeten, war trotz reichlicher Gelegenheit eine Infection nicht eingetreten. Róna hat überhaupt präputiale Hautgänge nicht inficirt gefunden; allen Gebilden, die von G.-K. invadirt waren, spricht er Schleimhaut-Charakter zu[1].

In den meisten Fällen hat auch Róna ein „Plasmazelleninfiltrat" um die inficirten Gänge gefunden, in anderen aber vermisst. Die G.-K. waren meist nur sehr spärlich in der oberflächlichsten Bindegewebslage extracellulär vorhanden; im Infiltrat hat Róna die vom Ref. als Degenerationsformen beschriebenen, dunkel tingirbaren, unregelmässigen Massen gefunden und deutet sie als Reste von Leukocyten. Róna hat dann noch die Wand eines gonorrhoischen Abscesses vom Frenulum untersucht und hier spärliche intra- und extracelluläre G.-K. gefunden; auch er erwähnt die grossen, wie aufgeblähten Zellen, die Councilman als vacuolisirte bezeichnet und die auch Ref. bei seinem Fall von gonorrhoischer Abscedirung gesehen hat[2]. An der Fähigkeit der G.-K., ohne Mischinfection Vereiterung hervorzurufen, zweifelt Róna nicht.

Gross hat die Granulationsmassen auf der Epididymis bei Hydrocele mit G.-K. (s. ob.) untersucht und gefunden, dass die Tunica vaginalis mit dem anliegenden Theil der Tunica dartos verdickt und injicirt war; erweiterte Gefässe, vermehrte Leukocyten, besonders in den kleinen Venen, Vergrösserung des Endothels, um die und zwischen den Gefässen Infiltrationsheerde aus Granulations-, kleineren Rund- und Plasmazellen und polynucleären Leukocyten; Vergrösserung der Bindegewebszellen; nach dem oberen Rande zu allmählich Einschmelzung der Grundsubstanz, miliare Eiterheerde — das Endothel zum grössten Theil zerstört; vereinzelt inner- und ausserhalb der Zellen G.-K.

Aus den Untersuchungen von **Lohnstein** und **Hirschfeld** (342) über die Histologie des Eiters der acuten Gonorrhoe erwähne ich, dass diese Verff. eosinophile und Mastzellen immer spärlich und in keinem Stadium der Gonorrhoe constant gefunden haben; sie betonen, dass ein Theil der ersteren einkernig sei (diese werden als junge Zellen aufgefasst); da solche Zellen im Blut nicht vorkommen, müssen sie aus der Harnröhre selbst stammen; die Mastzellen sind noch am häufigsten in der 3. Woche in einzelnen Fäden, die eosinophilen in der 4. Woche zu constatiren.

Aus der ausserordentlich grossen Literatur über die Therapie der Gonorrhoe führe ich hier nur ganz kurz einige Arbeiten, welche vom bacteriologischen Standpunkt aus Interesse haben, an.

Quincke hat die Wärmebehandlung der gonorrhoischen Urethritis durch

[1]) Ich selbst habe zweimal präputiale Gänge untersuchen können (vgl. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft 4. Congress, 1894, p. 136 und 143); das eine Mal handelte es sich sicher um einen Gang mit Schleimhaut, bezw. Drüsen-Charakter; das andere Mal aber schien mir mehr eine rein epidermoidale Einsenkung vorzuliegen; doch fehlten auch im letzteren Falle alle Spuren von Talgdrüsen. Ref.

[2]) l. c. p. 149. Ref.

Zufuhr der Wärme von aussen versucht; wo die Temperatur in der Harnröhre bis 40-41° stieg, schwanden die Symptome der Entzündung; die G.-K. aber blieben trotzdem meist erst nach Injectionen fort. Die in der gleichen Richtung vorgenommenen Versuche JUNDELL und ÅHMAN's haben (in 5 Fällen) negative Resultate ergeben, trotzdem die Temperatur der Urethra bis über 40° stieg, und die Wärme viele Stunden hintereinander angewendet wurde.

Die Principien der antiseptischen Behandlung werden noch immer vielfach discutirt; MACK will nur im Anfang energisch desinficirend vorgehen, dann aber erst wieder, wenn nach der acuten Periode die G.-K. neuerdings mehr an die Oberfläche kommen.

BERDAL empfiehlt für die vollentwickelte Gonorrhoe die alte klassische Methode (Hygiene, Diät u. s. w.; dann Cubeben und Copaivbalsam und dann Resorcin- und Zink-Injectionen), für die subacute die grossen Spülungen mit Kalium hypermanganium.

Schneider (386) giebt eine ausführliche Uebersicht über die modernen Behandlungsmethoden des Trippers, bei welcher er zu dem Resultat kommt, dass die Therapie mit Silbersalzen zur Zeit die beste ist.

Dominé (294) erkennt abortive Erfolge nur während der Incubationszeit an; während der acuten Periode ist auch er für Antiphlogose, darnach für antiparasitäre Therapie; ebenso DELEFOSSE. Instillationen von 2°/₀ Arg. nitr. in die Fossa navicularis haben in den ersten Tagen der Infection in **Pontoppidan**'s (366) Praxis gute abortive Erfolge ergeben; auch DELEFOSSE empfiehlt sie für die ersten 3 Tage.

ULLMANN injicirt dieselbe Lösung etwa 4-5 cm tief in die Harnröhre (3-5 g) und lässt sie mindestens 2 Minuten einwirken. Er hat bei sehr frischen Fällen eine Anzahl positiver Erfolge erzielt.

BERDAL betont, dass die abortive Methode nur so lange Aussicht auf Erfolge gewähre, wie im Secret nur oder ganz wesentlich Epithelien vorhanden sind.

Besonders mit Rücksicht auf die desinficirende und Tiefenwirkung der bei der Gonorrhoe-Behandlung benutzten Präparate hat **Blumberg** (270) Versuche mit der Abtödtung von Mikroorganismen an der Milz von mit Tetragenus und Milzbrand inficirten Mäusen gemacht; die inficirten Milzen wurden dem Desinficiens verschieden lange ausgesetzt, dann abgespült, das Desinficiens noch soweit möglich chemisch entfernt (bei Hg- und Ag-Präparaten durch Schwefelammonium) und dann die zerriebenen Milzen verimpft; von den Silberpräparaten zeigte sich Argentamin als das am meisten in die Tiefe wirkende, dann Arg. nitr., dann Argonin; Actol und Itrol waren dem Arg. nitr. überlegen, von den Hg-Präparaten übertraf Hydrargyrum oxycyanatum das Sublimat, dessen Wirkung allerdings durch ClNa-Zusatz gesteigert wurde. Durch Erwärmung wurde auch bei dieser Methode die Desinfectionswirkung erhöht.

Von Silberpräparaten wurde eine neue Eiweissverbindung, das Protargol (mit 8,3 °/₀ Silbergehalt), das weder durch Eiweiss noch durch verdünntes Cl Na gefällt wird, wegen seiner guten antiseptischen und Tiefenwirkung bei

Fehlen irritirender Eigenschaften von **Neisser** (355), **Benario** (265), **Barlow** (263), **Wentscher** (405), **Ruggles** (379) und vielen anderen energisch (in $^1/_4$-1 $^0/_0$ Concentration) empfohlen. Argentamin und Argonin haben sich **Krösing** (329, 330), Argonin **Zydlowicz** (411), Ullmann u. A., Itrol **Werler** (406), Chromsäure (0,25-0,5:1000) **Robbe** (374), Liquor Sodae chlorat. (1:48,0-24,0 Wasser) **Chassaignac** (281), Methylenblau **Kotmann** (328) bewährt. Die Janet'sche Behandlung mit Kalium hypermanganicum wird noch immer bald energisch gerühmt, bald verurtheilt [vgl. **Sterne** (394), **Niebergall** (357), **Hogge** (318)]. Von dem warm empfohlenen Calcium hypermanganicum hat **Tondeur** (399) Günstiges nicht gesehen.

Auch von allgemein-pathologischem Interesse ist, dass **Levi** (338) mit der intravenösen Injection von Sublimat bei gonorrhoischen Metastasen gute Erfolge erzielt haben will.

Bei der Blennorrhoea neonatorum hat **Hjorst** (317) Spülungen mit 1 $^0/_0$ H_2O_2 zur Fortschaffung des Eiters und mit Arg. nitr. $^1/_{10}$ $^0/_0$ sehr vortheilhaft gefunden.

Zur Prophylaxe der männlichen Gonorrhoe empfielt Berdal Ausspülungen der Vagina mit Sublimat (1:2000) und Waschungen der Glans nach dem Coïtus mit derselben Lösung, von der ein Tropfen in das Orificium urethrae getropft werden soll. — Ullmann lässt (eventuell wiederholt) Einspritzungen mit Sublimat (0,01, Natr. bicarb. 3,0, destill. Wasser 100,0) machen, hat davon bisher nie schädliche oder auch nur unangenehme Nebenwirkungen und noch keine Infection darnach gesehen.

In Bezug auf die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum ist erwähnenswerth, dass Krönig an der Leipziger geburtshülflichen Klinik von 45 Kindern gonorrhoischer Mütter 9=20 $^0/_0$ an Ophthalmoblennorrhoe erkranken sah — diese „grosse Zahl erklärt sich zum Theil dadurch, dass eine Zeit lang versuchsweise die Credé'schen Einträufelungen in Wegfall kamen" (statt dessen einfache Auswaschungen der Augen mit Leitungswasser). (Ein Kind erblindet). Antiseptische Ausspülungen der Scheide (nach Kaltenbach) waren in 5 der erwähnten 9 Fälle gemacht worden, also erfolglos.

Schallehn[1] (383) und **Rothholz** (377) treten energisch für die Credé'sche Methode ein; der letztere empfiehlt die Eingiessung mit dem Blokusewski'schen Gläschen machen zu lassen.

---

[1]) Von den beiden Fällen von Blennorrhoe, die in der Göttinger Frauenklinik trotz Credé vorgekommen sind und die beide „Spätinfectionen" darstellen, ist der erste bacteriologisch nicht untersucht; in dem zweiten sind trotz vieler Präparate nie G.-K. gefunden worden. Es muss immer wieder betont werden, dass die Diagnose auch der Blennorrhoea neonatorum durch das Mikroskop zu verificiren ist und dass solche Fälle, in denen G.-K. im Anfang der Erkrankung nicht nachgewiesen werden können, nicht als Blennorrhoe aufzufassen sind. Ref.

6. Kokken beim Keuchhusten

412. Ritter, J., Ueber den Keuchhusten (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 68. Versammlung Theil 2, Hälfte 2 p. 243; Verhandl. d. 13. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. p. 96). [Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 147. *Abel.*]

7. Kokken bei der Orientbeule *(Bouton d'Alep)*

413. Nicolle et Noury-Bey, Recherches sur le bouton d'Alep (Annales de l'Inst. Pasteur t. 9 p. 777).

Nicolle und **Noury-Bey** (413) stellten Untersuchungen über die Aetiologie der Orientbeule (Bouton d'Alep) an. Es ist dies jenes in Vorderasien häufige Leiden, welches mit der Bildung einer kleinen Papel im Gesicht oder an einer anderen unbedeckt getragenen Hautstelle beginnt. Vielleicht geht von einem Insectenstich die Infection aus. Die Papel wächst ohne Beschwerden zu machen auf etwa Zehnpfennigstückgrösse, ulcerirt nach 3-5 Monaten und bedeckt sich mit einer Kruste. Nach weiteren 3-4 Monaten beginnt die Heilung, die etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung eintritt, der Regel nach um so schneller, je mehr man sich jeglicher Behandlung der Affection enthält. Verff. fanden unter den Krusten von sieben ulcerösen Beulen und in zwei nicht vereiterten regelmässig Streptok., dreimal in Reincultur, die anderen Male mit Staphylok., Bac. oder einer Streptothrixart zusammen. Die Streptok. glichen im ganzen dem Streptok. pyog.; von besonderen Eigenschaften fielen den Verff. an ihnen auf ihr üppiges Wachsthum auf allen Nährböden, ihre Fähigkeit, Milch zu coaguliren, ihre im ganzen geringe Virulenz, die erheblicher gegenüber dem Meerschweinchen als dem Kaninchen ist, und die Schwierigkeit, ihre Virulenz durch Thierpassage zu steigern. Marmorek's Streptok.-Serum schützte Kaninchen nicht gegen die Wirkung der Beulenstreptok. Verff. schliessen daraus auf die Verschiedenheit beider Streptok.-Arten*. Die Orientbeule wird ihrer Ansicht nach durch den von ihnen gefundenen Streptok. erzeugt**. *Abel.*

8. „Mikrokokkus melitensis'

414. Kretz, R., Ein Fall von Maltafieber durch Agglutination des Mikrokokkus Melitensis nachträglich diagnosticirt (Wiener klin. Wchschr. No. 49 p. 1076).

---

*) Dieser Schluss ist aber nicht stringent (vgl. das Capitel: „Pyogene Kokken"). *Baumgarten.*

**) Diese Ansicht erscheint sehr zweifelhaft. Die „Orientbeule" gehört zu den Granulationsgeschwülsten (Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. 2 p. 539), es kommen in ihr, wie Riehl (Jahresber. II, 1886, p. 109) gezeigt hat, epithelioïde und Riesenzellen vor, es ist aber nicht bekannt, dass die Streptok. solche Wucherungen hervorrufen können. Demnach dürften die Streptok. als secundäre Eindringlinge in die Orientbeulen anzusprechen sein, welche die Vereiterung derselben bewirken. *Baumgarten.*

Kretz (414) beschreibt einen Fall von Maltafieber, in dem die Diagnose erst nach Ablauf der Erkrankung dadurch gestellt wurde, dass das Blutserum des Patienten agglomerirende Eigenschaften gegenüber dem von Bruce 1887 gefundenen Erreger des Maltafiebers, dem Mikrokokkus melitensis, zeigte. Der Patient hatte im Winter 1896/97 in Ajaccio geweilt und erkrankte Anfangs Februar mit hohem Fieber, das mit wechselnden Remissionen und längeren Exacerbationen vier Monate andauerte, ohne dass ausser einer Vergrösserung der Milz und mässiger Anämie greifbare klinische Symptome aufgetreten wären. Ein Recidiv im Juli schwand spontan, worauf völlige Genesung folgte. Im November 1897 wurde K. auf die Mittheilung von Wright und Smith[1], derzufolge das Blut an Maltafieber erkrankter Personen agglomerirende Wirkung auf den Mikrokokkus melitensis ausüben soll, aufmerksam und fand, dass auch das Serum seines Patienten den Mikrokokkus stark agglomerirte, und zwar in Verdünnung 1:300 noch vollständig und in kurzer Zeit, tausendfach verdünnt aber noch andeutungsweise. Typhusbac. und andere pathogene Bacterien agglomerirte das Serum nicht, während andererseits durch verschiedene Serumproben anderer Provenienz der Mikrokokkus melitensis nicht agglutinirt wurde. In Anbetracht dieser negativen Wirkung anderer Sera und der starken Wirkung des Serums des vorerwähnten Patienten auf den Erreger des Maltafiebers darf man wohl annehmen, dass der Krankheitsfall eine Maltafieberinfection gewesen ist. *Abel.*

9. Kokken bei Mumps

415. Busquet, De la transmissibilité des oreillons de l'homme au chien (Bull. de l'Acad. de Méd. 3ième série, t. 38, no. 40 p. 255).

Busquet (415) vermuthet die Uebertragbarkeit des Ziegenpeters vom Menschen auf den Hund. Nachdem er selbst Anfang Juli Mumps gehabt hatte, erkrankte Ende Juli sein russischer Windhund, der die Gewohnheit hatte, die Sputa aufzulecken, an Parotitis. Speichel aus dem Ductus Stenonianus des Hundes enthielt Diplo-Streptok., ähnlich den 1893 von B. und Catrin[2], später von Michaelis und Bein und Anderen bei der epidemischen Parotitis des Menschen gefundenen, aber doch verschieden von ihnen. *Abel.*

10. Diplokokkus bei Prurigo

416. Risso, A., Contributo clinico, istologico e batteriologico allo studio della prurigine di Hebra (Policlinico, aprile).

Risso (416) theilt einen klinischen Fall von Hebra'schen Prurigo mit und stellt die Differentialdiagnose von ähnlichen Erkrankungen fest. Der histologische Befund deckt sich vollkommen mit dem gewöhnlichen. Bei der bacteriologischen Untersuchung kann R. mittels Cultur nur eine Diplok.-

---

[1]) Lancet, March 6. Ref.
[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 100. Ref.

Form erhalten. Die in den Schnitten beobachtete Bac.-Form will sich auf den bekannten Nährböden nicht entwickeln. Der in Rede stehende Diplok. differenzirt sich von den Fraenkel'schen dadurch, dass er auch auf festen Nährböden eine sehr lange Lebensdauer hat und weil er sich für kein mit ihm geimpftes Thier als pathogen erwies. *Lustig.*

11. ‚Diplokokkus der Druse'

417. **Penberthy, J.,** Suppuration in the brain of a horse (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 10, part 1 p. 74.)

Penberthy (417) beschreibt einen Fall von Eiteransammlung in beiden Seitenkammern des Gehirns bei einem 4jährigen Pferde. Durch mikroskopische Untersuchungen wurden Druse-Streptok. nachgewiesen*. *A. Eber.*

12. Streptokokkus des ‚gelben Galtes der Kühe'

418. **Zschokke, E.,** Weitere Untersuchungen über den gelben Galt (Schweizer Archiv f. Thierheilk. p. 145).

Zschokke (418) fand bei seinen weiteren Untersuchungen† über den ‚gelben Galt' der Kühe, dass die pathogenen Streptok. desselben am sichersten in den Niederschlägen am Grunde der Gefässe gefunden und durch eine Modification des Gram'schen Verfahrens (Ersatz des Alkohols durch Anilinöl zur Extraction des überflüssigen Farbstoffes nach Einwirkung der Lugol'schen Lösung auf das mit Methylviolettlösung behandelte Präparat) sichtbar gemacht werden. Die mikroskopische Untersuchung ist dem Culturverfahren vorzuziehen, weil die Streptok. häufig in Folge der sauren Reaction der Milch nicht mehr wachsthumsfähig sind.

Die Milch der am gelben Galt leidenden Kühe ist in der Regel graugelb, sieht wässerig aus, schmeckt salzig, reagirt sauer und bildet beim Stehen einen Bodensatz. Indessen giebt es so viele Ausnahmen von der Regel, dass die Diagnose aus den äusseren Erscheinungen allein nie mit Sicherheit festgestellt werden kann. Nur dann, wenn gar kein Bodensatz bestand, war die Wahrscheinlichkeit gross, dass kein Galt vorlag.

Aetiologisch ist der gelbe Galt stets auf den Streptok. mastitidis contagiosae zurückzuführen, eines Kettenpilzes, dessen Kugelglieder von 0,5-1 μ diam. variiren. Die Wirkung des Gelbgaltpilzes bei künstlicher Euterinfection ist sehr verschieden, je nach seiner Virulenz und der Resistenz der Thiere. In der Regel entsteht 12 Stunden nach der Injection eine stürmische Mastitis, mitunter dauert das Incubationsstadium aber auch 4 Tage, und die Entzündung ist nur geringgradig, sodass es schwierig ist, nach der Intensität der Reaction auf die Art des Erregers zu schliessen. Da der

---

*) Warum sollen die gefundenen Streptok. gerade Druse-Streptok. gewesen sein? *Baumgarten.*

†) Vgl. Jahresber. IX, 1893, p. 107; X, 1894, p. 602. Red.

Streptok. sich nicht pathogen erweist für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde und Schweine, selbst nach monatelanger Fütterung mit galtiger Milch, so verbleiben als diagnostische Merkmale vorläufig nur die Form und die Cultur der Pilze und das Vermögen der Säurelösung in Zuckerlösungen.

Hinsichtlich der Form waren 3 Streptok.-Arten bei Mastitis katarrhalis zu beobachten. 2 davon bestehen in grösseren Einzelkokken, die eine in kurzen 8-40gliedrigen, die anderen in langen, 100-200gliedrigen Ketten. Beide erzeugen das Krankheitsbild des gelben Galtes. Die 3. Form ist äusserst feinzellig und bedingt einen relativ rasch ausheilenden Euterkatarrh. Der kurzgliedrige Streptok. führt in der Regel eine heilbare Form des gelben Galtes herbei, wogegen die langgliedrige Art bei dem unheilbaren Galt anwesend zu sein pflegt. Häufig treten Mittelsorten auf, wodurch die prognostische Bedeutung der Beobachtung beeinträchtigt wird. Die kurzgliedrigen Streptok. werden meistens von den Leukocyten aufgenommen. Die langgliedrigen finden sich fast stets extracellulär.

Obschon Z. der Eintheilung des gelben Galtes von E. Hess[†] in eine sporadische und eine seuchenartige Form nicht zustimmt, weil beide infectiös und übertragbar sind, so lässt sich doch erkennen, dass der langgliederige Streptok. mehr zu Stallseuchen Veranlassung giebt, als der kurzgliederige, obwohl der letztere meist stürmische Erkrankung mit intensiverer Entzündung bedingt, also virulenter erscheint als der lange, der mehr zu leichtgradigen Formen der Mastitis führt. Die Pilze zeigen, auf festen Nährböden cultivirt, meist ganz kurze Glieder. Im Condenswasser und in Bouillon werden sie dagegen lang. Sehr lang und zugleich dicker wachsen sie aus in Ascitesflüssigkeit oder Pleuritisexsudat.

Im Uebrigen weichen beide Arten wenig von einander ab. Sie gedeihen schlecht auf Agar oder Kartoffeln. Stichculturen in Gelatine bilden eine Art Bürstencultur, wobei aber die seitlichen, kurzen Zweige in kopfartigen Beulen endigen. Beide säuern die Milch ziemlich rasch (durch Milchsäurebildung nach Nencki). Auch nicht zuckerhaltige Bouillon, sowie Condenswasser reagiren einige Tage nach der Impfung sauer. Der langgliedrige Streptok. erträgt die Säure besser als der kurzgliedrige. Wenn man z. B. galtige Milch 2-3 Tage stehen lässt, so gelingt eine Cultur der kurzgliedrigen Streptok. nur selten, wohl aber vermag sich der langgliedrige noch fortzupflanzen. Die kurzgliedrigen Pilze mit der ausgemolkenen Milch im Thermostat aufbewahrt, verlängern sich nicht mehr, sondern zerfallen bald.

Die Milchsäurebildung beginnt schon im Euter und setzt sich nach dem Melken fort. Je nach der Intensität der Entzündung kann auch die frische galtige Milch alkalisch, neutral oder sauer reagiren. Die Pilze sind sehr wenig widerstandsfähig; die Culturen sterben meist schon bei 42° ab, ebenso wenn sie nur wenige Stunden der Sonne ausgesetzt werden. Ihr Eindringen ins Euter geschieht fast nur ausnahmslos von der Zitzenöffnung aus. Durch Einspritzung in die Subcutis des Euters gelang es Z. nie Galt zu erzeugen, ebensowenig durch Verfütterung, wogegen eine Infection in den Strichkanal, wenn auch nur 2 mm tief, hierzu genügte. *Johne.*

†) Jahresber. IV, 1888, p. 33. Red.

13. Sarcinen

419. **Stubenrath, F. C.,** Das Genus Sarcina in morphologischer, biologischer und pathologischer Beziehung mit besonderer Berücksichtigung der Magensarcine. 3 *M*. München, Lehmann.

Stubenrath (419) fasst in einer Monographie über das Genus Sarcina die Resultate seiner mehrjährigen sorgfältigen, im Würzburger Hygiene-Institut ausgeführten Untersuchungen über diese Bacteriengattung unter gründlichster Berücksichtigung der reichen schon vorhandenen Literatur zusammen. Er verschaffte sich zu seinen Studien zahlreiche Sarcinestämme aus verschiedenen Instituten, darunter auch viele Culturen der von Gruber[1] neu aufgestellten Arten und züchtete selbst eine grosse Zahl von Sarcinen aus den mannigfachsten Materalien, als Mageninhalt, Eiter von Lungencavernen, Sputum, Menschen- und Pferdeharn, Luft, Erde, Bier, Apfelwein und Wasser. St.'s Studien führten ihn zu dem Schlusse, dass das Genus Sarcina vom Genus Mikrokokkus nicht scharf abgegrenzt werden kann. Zwar giebt es Mikroorganismenarten, welche constant die für die Sarcine charakteristische Packetbildung aufweisen; andere aber zeigen nur ausnahmsweise oder undeutliche Packetbildung, bilden also Uebergangsformen zwischen Kokken und Sarcinen und können dem einen oder anderen Genus zuertheilt werden. Immerhin ist wegen der stets typisch in Packetform erscheinenden Arten vorläufig die Beibehaltung des Genus Sarcina als opportun anzusehen. Zur Unterscheidung der einzelnen Sarcinearten lässt sich neben ihrem Wachsthum auf der Platte und ihrer Erscheinung im hängenden Tropfen besonders ihre Farbstoffproduction in Culturen benutzen. Man kann farblose, bezw. graue oder weissgraue, ferner gelbe, orangegelbe, braune und rothe Sarcine unterscheiden. Eine Variabilität in der Farbstoffbildung hat St. nur bei zwei Arten beobachten können. In den sonstigen biologischen Functionen, wie z. B. im Verflüssigungsvermögen gegenüber Gelatine, zeigen sich erheblichere Schwankungen bei Angehörigen derselben Art. Man muss diese genau studiren, um sich vor allzu weitgehender Scheidung in Arten und Unterarten, wie sie St. an Gruber's Publication tadelt, zu hüten. St. beschreibt eingehend 14 Sarcinearten, darunter einige neu von ihm aufgestellte. Eine bestimmte Sarcina ventriculi, wie sie noch in Publicationen neuesten Datums angeführt wird, erkennt er nicht an; vielmehr sollen im Magen, wie auch schon Oppler[2] fand, eine Reihe wohlcharakterisirter Sarcinearten vorkommen. Eine besondere Art von Sarcine beobachtete Verf. constant im Harn von Pferden (Sarcina equi); sie bildet auf Kartoffeln erst graugelbe, später gelbe Auflagerungen. Sporenbildung war bei keiner Art nachzuweisen. Zweifellose Eigenbewegung und der Besitz von Geisseln konnte nur bei Sarcina pulmonum festgestellt werden, bei den anderen Arten musste es zweifelhaft bleiben, ob die oft auffallend starke Bewegung der Packete als Eigenbewegung zu deuten war. Die chemischen Leistungen

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 523. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 608. Ref.

der Sarcinen sind verhältnissmässig geringe. In zuckerhaltigen Nährböden produciren sie Milchsäure, ausserdem liefern sie etwas Ammoniak und Indol und in verschiedenem Grade Schwefelwasserstoff. Pathogene Eigenschaften für Mensch oder Thier sind von keiner Sarcineart nachgewiesen. Mehrere Arten wurden durch eine Magenfistel in den Magen eines Hundes gebracht; länger als 24 Stunden waren sie nicht im Mageninhalt aufzufinden, das Befinden des Thieres beeinflussten sie nicht. Spontan in Milch sich ansiedelnd machen sich manche Arten durch ihre auffallende Farbstoffbildung unangenehm bemerkbar, in Bier und anderen zuckerhaltigen Flüssigkeiten durch die Fähigkeit, diese Substanzen trübe und fadenziehend zu machen. *Abel.*

---

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. H. Eppinger** (Graz),
Doc. Dr. A. Eber (Dresden), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden),
Prof. Dr. A. Lustig (Florenz).

420. Autenrieth, O., Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen [Diss.]. Tübingen. — (S. 191)

421. Blaise et **Sambuc,** De l'action des rayons X sur le pyocyaneus et la bactéridie charbonneuse (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 689). — (S. 182)

422. Bucher, H., und **Wolf,** Heilung des Milzbrandes beim Rinde durch Creolin (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 88). — (S. 197)

(Delore,) Pustule maligne du cou (Lyon méd. juin 13).

(Eber, A.,) Beobachtungen und Erfahrungen bei der Aufklärung von Milzbrandverdachtfällen (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, H. 51 p. 447).

423. Gebauer, H., Milzbrand beim Pferde (Deutsche Ztschr. f. Thiermed. Bd. 1 p. 43). — (S. 197)

424. Gordzialkowski, J., Zur Frage über den Uebergang der Anthraxbacillen durch die Placenta bei Schafen (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. p. 45). — (S. 188)

425. Gorini, C., Il carbonchio nell'agro del basso milanese in rapporto colle concerie (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 7 p. 257). — (S. 196)

426. Gorini, C., A proposito della disinfezione delle pelli carbonchiose (Riv. d'Igiene no. 13 p. 504). — (S. 196)

427. Hutyra, F., Schutzimpfungen gegen Milzbrand (Ungar. Veterinärbericht 1896 p. 96). — (S. 197)

428. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Milzbrand. — (S. 199)

429. Kern, F., Ueber die Kapsel des Anthraxbacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22 p. 166). — (S. 182)

430. v. Korányi, F., Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Mit 6 Abbildgn. u. 6 Farbdr. [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. Nothnagel Bd. 5, Th. 5: Zoonosen Abth. 1. 6 *M*. Wien, Hölder]. — (S. 193)

431. **Kossel, H.,** Ueber einen Fall von Anthrax (Charité-Annalen Bd. 22 p. 793). — (S. 190)

432. **Le Dantec, F.,** Bactéridie charbonneuse — Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire. Paris, Masson et Gauthier-Villars & fils. — (S. 177)

433. **Lehnert, C.,** Heilung des Milzbrandes bei einer Kuh (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 88). — (S. 197)

434. **Melnikow-Raswedenkow, N.,** Ueber künstliche Immunität der Kaninchen gegen Milzbrand [A. d. patholog.-anatom. Inst. d. Univ. Moskau] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 225). — (S. 187)

435. **Milzbrand** im Königreich Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 86). — (S. 199)

436. **Milzbrand,** Der, unter den preussischen Armeepferden i. J. 1896 (Statist. Veterinär-Sanitäts-Bericht über d. preuss. Armee 1896 p. 47). — (S. 199)

(Monin, F.,) Relation d'une épidémie charbonneuse (Lyon méd. no. 29 p. 395).

437. **Petroff, J.,** Le charbon pulmonaire [Maladie de chiffoniers] (Arch. russes de Pathol. t. 3, no. 6 p. 642). — (S. 192)

438. **Phisalix, C.,** Causes de la dimminution de résistance des carnassiers au charbon (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 374). — (S. 183)

439. **Rissling, H.,** Ueber Entnahme von Blutproben zur Milzbrand-Diagnose (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 377). — (S. 196)

440. **Roger, H.,** Sur le rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 879). — (S. 183)

441. **Roger, H.,** et **Josué,** Des modifications de la moëlle osseuse dans l'infection charbonneuse (Ibidem p. 747). — (S. 183)

442. **Rostowzew, M. J.,** Ueber die Uebertragung von Milzbrandbacillen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37 p. 542). — (S. 189)

443. **Schmidt, J.,** Milzbrand beim Pferde (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, H. 4 p. 28). — (S. 197)

444. **Schottmüller, H.,** Ueber Lungenmilzbrand (Mittheil. a. d Hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 1, H. 3 p. 279). — (S. 191)

445. **Schröder, E.,** Bericht über die im Gouvernement Olonez im Sommer 1896 ausgeführten Schutzimpfungen bei Pferden gegen Milzbrand (St. Petersb. Archiv f. Veterinärwissensch. No. 8 p. 379). — (S. 198)

446. **Smith, F.,** The symptoms and lesions of anthrax in the horse (Veterinarian vol. 70 p. 61, 131). — (S. 197)

447. **Sobernheim, G.,** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der activen und passiven Milzbrandimmunität (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 301). — (S. 184)

448. **Sobernheim, G.,** Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums. Vorläufige Mittheilung (Berliner klin. Wchschr. p. 910). — (S. 186)

449. **Spangaro, S.,** Contributo sperimentale alla conoscenza dell'immunità e dell'immunizzazione (Gazz. d. Ospedali, settembre p. 1187). — (S. 188)
450. **Verhütung** der Milzbranderkrankungen im Gerbereibetriebe (Veröffentl. a. d. Kais. Ges.-Amte p. 1001). — (S. 195)
451. **Wolf,** Erkrankung eines Hundes und einer Katze an Milzbrand durch Lecken inficirten Blutes (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 88). — (S. 197)
452. * * *, Milzbrandimpfungen (Archiv f. Thierheilk. Bd. 23 p. 187). — (S. 198)
453. * * *, Milzbrandübertragung durch ausländische Häute (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 88). — (S. 196)

Le Dantec (432) hat es sich in vorliegender Monographie zur Aufgabe gemacht, eine Darstellung des Mzbc.[†] zu geben, die, von den bisherigen Darstellungsweisen abweichend, auf chemischer Basis beruhen soll. Nach vorausgehender Bemerkung über die sattsam bekannten Structuren — Wachsthum — bezw. Vermehrungsverhältnisse des Mzbc. im Blute inficirter Schafe und in künstlichen Medien stellt er eine Formel in Form einer Gleichung auf, nach welcher sich bei Vermehrung der Mzbc. die Herstellung (fabrication) der Bacteriensubstanz vorstellen lassen könnte. Sie lautet: $a + Q = \lambda a + R$. — a = Summe der Substanzen der Bac., die sie bei ihrer Vermehrung an die neuen Bac. abgeben; Q = die Summe derer, die dem Medium, in denen sie sich vermehren, eben behufs Vermehrung, entnommen werden; λ ist der Ausdruck für den Coëfficienten, der (mag die Vermehrungsdauer sein welche immer) grösser ist als eine Einheit, und, mit a multiplicirt, ein Product ergiebt, welches zu R, der Summe der Substanzen, die sich aus dem Medium bei Vermehrung der Bacillen, gewissermaassen als accessorische Substanzen (offenbar die Toxine. Ref.), bilden, hinzuaddirt eben der Summe von $a + Q$ gleichkommt. Diese Formel, verschieden von der Formel chemischer Reactionen, ist giltig für Plastiden, für Körper, deren sie constituirenden Elemente in geeigneten Medien complexe chemische Reactionen eingehen, und hierbei Vermehrung erfahren und eine Assimilation des Medium hervorrufen, also Verhältnisse eingehen, die ein elementares Leben voraussetzen. Insofern bezeichnet Le D. obige Formel auch als eine solche der Assimilation, wie auch des elementaren Lebens. Ref. glaubte diese etwas befremdende Formulirung der Lebensverhältnisse des Mzbc. in unterschiedlichen Medien vorführen zu sollen, da sie den rothen Faden in der Darstellung Le D.'s bildet; kann aber die Meinung nicht unterdrücken, dass dadurch ein besseres Verständniss der bekannten Erscheinungen des Lebens und der Vermehrung der Mzbc. in geeigneten Medien und im Blute inficirter Organismen, als es bis jetzt besteht, nicht erzielt wird, dass im Gegentheil ein sich Hineinversetzen in die Denkungsweise Le D.'s Mühe und Geduld erfordert, die in keinem Verhältnisse zu dem Ge-

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus bezw. Milzbrandbacillen. Red.

botenen stehen. LE D. unterzieht zuerst die Bezeichnungen Q und R obiger Formel einer Auseinandersetzung, wobei nur schon Bekanntes und einfacher Dargestelltes herauskommt: nämlich dass sie sich verschieden verhalten bei der Vermehrung der Mzbc. in künstlichen Medien und im Blute empfindlicher Thiere, wo die Bac. zu langen Fäden auswachsen, bezw. im Zustande der kurzen Bac. verharren, wobei zum Fortkommen der Mzbc. eine geeignete Temperatur (12°-45° —; optimum 35° C.), Anwesenheit von Oxygen und schwach alkalisches oder neutrales Nährmedium gehören, wobei die Mzbc. Oxygen absorbiren, CO_2 frei werden lassen, aus dem stickstoffhaltigen Medien Ammoniak erzeugt wird, sich in den Nährmedien auch Fettsäuren, anfänglich Ameisensäure später auch Essigsäure bilden, und sich im Blute unter dem Einflusse der Mzbc. eine von PASTEUR vermuthete Diastase, die Ursache der Agglutination rother Blutscheiben, im Mzb.-Blute bemerkbar macht. Ebenso ist es bekannt, dass Versuche gemacht worden sind, Toxine aus Mzb.-Culturen, das sind die Substanzen R, zu extrahiren und mit ihnen bei empfänglichen Thieren zum Tode führende Kachexie zu erzeugen, und dass die Toxine durch verschiedene Mittel abgeschwächt bezw. paralysirt werden können. Um die Verschiedenheiten der Substanzen Q und R bei Assimilation der Mzbc. in den verschiedenen Nährmedien und die gegenseitige Abhängigkeit der Verschiedenheiten von Q und R von einander begreiflicher zu machen, wendet LE D., an chemische Synthesen sich anlehnend, wieder Formeln an (siehe Originale), und stellt neben der obigen Hauptformel nachstehende Formel $a + Q_1 = \lambda_1 + R_1$ auf, woraus eben die Verschiebung der Factoren Q und R erkennbar sein soll. — Nun kommt LE D. auf die Möglichkeit des Absterbens der (selbstverständlich sporenlosen — Ref.) Mzbc. zu sprechen, dessen Eintritt vom Aufhören der Vermehrungsfähigkeit, dem Erlöschen der Assimilation, der Unzulänglichkeit der Factoren R und Q und also von der Aequivalenzstörung der Gleichung $a + Q = \lambda a + R$ abhängt. (Zu niedrige und zu hohe Temperaturen, unter 12° und über 45°, — Mangel an Oxygen — Austrocknung — Ueberschuss von Ammoniak — Zusatz antiseptisch wirkender Agentien in bestimmten Dosen und unter Voraussetzung bestimmter Zusammensetzung der Nährmedien). Das Absterben ist absolut und schliesst mit Zerfall der Bac. ab, oder die Bac. behalten ihre Form, vermehren sich nicht, assimiliren Nichts; sie gehen einen Zustand chemischer Ruhe ein (repos chimique), in welchem sie sich förmlich conserviren. Aus diesem können sie unter Wiedereintritt der Bedingungen zur Vermehrungs- und Assimilationsfähigkeit zu neuem Leben erweckt werden. Durch Austrocknung z. B. kann die bekannte Conservirung von Mzbc.-Material in Laboratorien bewirkt werden. — Eine besondere Eigenthümlichkeit der Mzbc. ist die Möglichkeit der Sporenbildung, durch welche sie befähigt werden aus dem Zustande der Ruhe in den der Vermehrungsfähigkeit und Assimilation überführt zu werden. Die Verschiedenheit des Aussehens, besser gesagt der Länge lebender Mzbc. im Blute inficirter Thiere (einfache Bac.) und in den verschiedenen künstlichen Nährmedien (lange Bac. und Fäden bezw. Bac.-Verbände) und der Bac. im Ruhezustande erklären wir uns eben aus den Bedingungen, unter denen sie

sich befinden und leben. Sie wird aber weniger verständlich, wenn wir den diesbezüglichen Darstellungen Le D.'s folgen, da er wieder mathematische Formeln und die übrigens unerwiesene Thatsache, dass die Membran den Bac.-Effect der Wirksamkeit der aus den Nährmedien abgespaltenen Substanzen sei, ins Feld führt, Vergleiche mit leblosen Substanzen (Oeltropfen, die durch Bewegung in Tröpfchen zerfallen, — Krystalle, die ihre Form bewahren, wenn auch ihr Inneres sich ändert) heranzieht und schliesslich doch nur wieder den Einfluss der Bedingungen, unter denen sich die Bac. befinden, in Betracht zieht. Le D. beschreibt die Sporen und die Bildung derselben nach R. Koch und betrachtet die Sporen als verdichtete Bacterien im chemischen Ruhezustande. Die Bedingungen, unter denen die Sporen sich ausbilden, sind bekannter Maassen bestimmte Temperaturen 18-42° C. — optim. 35° und freier Sauerstoff. Die Bildung der Sporen im Blute milzbrandkranker Organismen entfällt, weil der Sauerstoff an das Hämoglobin gebunden ist. Der endliche Grund der Sporenbildung liegt in der Imprägnirung der Bac.-hüllen mit den Substanzen R, die sich im Verlauf der Zeit vermehren und in dem Maasse anhäufen, dass sie auf den Bac. einwirken, wonach wegen der Zunahme der Dicke der Hüllen die Exosmose der Plastidensubstanzen verringert erscheint. Sporenbildung bleibt unter sonst gleichen Bedingungen (richtige Temperatur und freie Sauerstoffzufuhr) aus, wenn die Anhäufung der Substanzen R durch Erneuerung des Nährmediums oder durch alsbaldige Uebertragung der wachsenden Bac.-Fäden in neue Nährmedien hintangehalten wird. Natürlich dürfen sich in den Substanzen R nicht Stoffe bilden oder finden, die, wie z. B. Ammoniak oder Säuren, die elementaren Lebensbedingungen der Bac. paralysiren. Betreffs der ausserordentlichen Resistenzfähigkeit der Sporen und des Auswachsens derselben zu Bac. unter entsprechenden Bedingungen, und betreffs der wenn auch langsamen Beweglichkeit der aus Sporen ausgekeimten Bac. reproducirt Le D. das diesbezüglich Bekannte. Mit dem anhebenden Aelterwerden der Bac. nehmen die Substanzen R zu, und dadurch werden die anfänglich beweglichen Bac. immobil. Einzelne solcher Substanzen R, die auf die noch älter werdenden Bac. weiterhin einwirken, führen auch zu Sporulation, und ist diese eben das letzte Product des Altwerdens der Bac., so dass damit der Cyclus des Lebens der Bac. geschlossen ist. Treten Bedingungen ein, unter denen die Bac. nicht alt werden können, bezw. die Substanzen R sich nicht cumuliren können, dann bleiben die Bac. eben gewissermaassen jung; es kommt zu keiner Sporulation, wie dies im Blute der mit Mzbc. inficirten, animalischen Körper der Fall ist. — Die Virulenz äussert sich in der Erkrankung und dem Tode des inficirten Körpers in Folge der kolossalen, ununterbrochenen Vermehrung der Bac., wobei die Substanzen Q und R wirksam werden. Unter ersteren spielt unter Anderem die Entnahme des Sauerstoffs eine Rolle, während die Letzteren als Gifte wirken, von denen einzelne an und für sich z. B. anderen Thieren applicirt, diese krank machen und auf dem Wege der Kachexie tödten können. — Darauf kommt Le D. über Variation des Mzbc. zu sprechen und versteht darunter eine Aenderung der Eigenthümlichkeiten der Mzbc., die eintritt unter Be-

dingungen, die sonst sein Absterben mit sich bringen; nur darf ein wirkliches Absterben nicht erfolgen, sondern die Substanzen (substances plastiques), aus denen sich der Mzbc. zusammensetzt, erfahren eine solche Aenderung, dass die gedachten Bedingungen wieder assimilirend, nicht aber ertödtend wirken, kürzer gesagt, dass sich der Mzbc. jenen adaptirt. Ist der Mzbc. eine solche Variation eingegangen, dann muss er sie festhalten auch dann, wenn er in andere Nährmedien versetzt wird. Darin liegt das Wesen der Variation. Die Wiedergabe der vielen Formeln, an deren Hand Le D. diese biologische Eigenthümlichkeit klarzustellen sich bemüht, sei dem Ref. erlassen, da sie den Grund und Hergang derselben doch nicht aufzudecken vermögen. Sie basiren auf der Annahme, dass der Mzbc. als Plastide zusammengesetzt sei aus plastischen Substanzen, z. B. α, β, γ, δ, ε, ζ, und unter gewissen Ernährungsbedingungen wandeln sich diese um in α_1, β_1, γ_1, δ_1, ε_1, ζ_1, so dass nun die Plastiden mit diesen neuen Substanzen unter Einflüssen, die sonst Plastiden mit Substanzen α, β, γ, δ, ε, ζ zum Absterben bringen, weiter sich assimiliren bezw. sich vermehren aber als Varianten, und dann als solche in jedem anderen Nährmedium sich forterhalten. Eine wahre Variante, z. B. in morphologischer Beziehung, ist der asporogene Mzbc. Eine Variante in physiologischem Sinne ist der in seiner Virulenz abgeschwächte Mzbc. Wie die Abschwächung der Virulenz der Mzbc. herbeigeführt werden kann, ist bekannt und ebenso auch, dass auf Grund dieser Erfahrung Pasteur sein Vaccin deuxième und Vaccin premier construirt hat. Le D. construirt sich das Verständniss des Herganges der Abschwächung auf Grund des von ihm aufgestellten Principes der Variantenbildung, wiewohl er selbst zugiebt, dass man nicht in der Lage ist, das Räthsel zu lösen, dass unter Supposition desselben Principes zwei von einander verschiedene (einmal asporogene, das andere Mal in ihrer Virulenz abgeschwächte) Bac. resultiren. Man wird sich wohl vor der Hand damit zufrieden stellen müssen, anzunehmen, dass die verschiedenen Elemente, aus denen sich der Bac. zusammensetzt (substances plastiques nach le D.), unter verschiedenen Lebensbedingungen mannigfache Aenderungen, ob der Menge oder der Qualität nach, bleibe dahingestellt, erfahren, demgemäss auch die Lebensäusserungen der Bac. sich verschieden verhalten werden. Formeln fördern das Verständniss nicht, zumal sie selbst auf Annahmen beruhen. — Die letzten Capitel der Monographie le D.'s sind reinen Speculationen gewidmet. So deliberirt le D. im 10. Capitel über den Begriff „Art" (éspèce), ob man den Mzbc. als Art für sich auffassen kann und ob eine Definition der Art auf ihn passt, da er doch seiner äusseren Form nach zu verwechseln sei z. B. mit einem von Hueppe und Wood[1] beschriebenen Bac., mit dem Bac. subtilis (?). Die äussere Form kann aber nicht die Grundlage für einen Artbegriff sein; vielmehr die Qualität der Einzelsubstanzen, aus denen sich ein Plastide zusammensetzt (substances plastiques), und diese sind bei der Kleinheit der Mzbc. nicht zu isoliren und zu bezeichnen, und kann daher die Art des Mzbc. nur nach den charakteristischen Reactionen desselben bestimmt werden. le D.

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 157. Ref.

kommt, wenn Ref. ihn richtig verstanden, und das ist wirklich recht schwierig, zu dem Schlusse, dass es bis jetzt nicht gehe, eine zutreffende Definition einer „Art“ zu geben[1]. — Die verschiedene Resistenzfähigkeit der einzelnen Formen des Mzbc. (Stäbchen, Fäden, asporogene und sporulirende Form, abgeschwächte und minder virulente Form) gegenüber den Möglichkeiten des Absterbens in begrenzten Medien ist in individuellen Verschiedenheiten gegeben, deren Aeusserungen sich einmal als lutte pour l'existence (Kampf ums Dasein nach Darwin), das andere Mal in dem Siege der einen, nämlich lebenskräftigen Form über die schwächere bei ihrem Zusammenleben in einem und demselben zusagenden Medium zu erkennen giebt. So siegen die gewöhnlichen Bacterien über die asporogenen, die virulenten über die abgeschwächten u. s. w. Das Resultat eines solchen Sieges ist die natürliche Auswahl (selection naturelle-Darwin). Auf Grund dieser Erscheinung erklärt le D. die bekannte Thatsache des Wiedererwachens und der Steigerung der Virulenz durch fortgesetzte Verimpfung abgeschwächter Mzbc. auf empfängliche Thiere, wobei selbstverständlich auch eine verstärktere Anpassung an den Nährboden in Betracht kommt. Diese Anpassung ist maassgebend für verschiedene Plastiden in einem und demselben Nährmedium, und welchem von ihnen jene gelingt, dem ist der Sieg über den anderen sicher, und zwar um so sicherer, wenn vielleicht die Substanzen R des einen Plastiden zu Substanzen Q für den anderen werden (Symbiose). — Um endlich zu einer Vorstellung über Immunität zu gelangen, betrachtet le D. die Gewebselemente des Organismus als mit elementarem Leben ausgestattete Plastiden, die in dem Kampfe mit den andrängenden, inficirenden Bac.-Plastiden unterliegen (Krankheit, Tod) oder siegen (Genesung bezw. Refractärsein bezw. Immunität). Das sind Phänomene, die in unmittelbarem Zusammenhange stehen mit Darwin's Princip der natürlichen Zuchtwahl und dem Princip der Anpassung. Die künstlich geschaffene Immunität kann den Gesetzen des elementaren Lebens der Plastiden zufolge sich abschwächen. Sie wird wieder gestärkt, wenn die Gewebselemente durch Zufuhr erneuter Kampfmittel wieder resistenter gemacht werden, wie dies bei geschwächter Immunität für Mzb. durch erneute Vaccination geschehen kann. Die natürliche Immunität sieht le D. als eine angeborene Eigenschaft des Organismus an, als ererbt von Vorfahren, die durch zu häufige Verimpfung mit dem betreffenden Virus (dabei denkt le D. an die Angewöhnung der Vorfahren der refractären Thierspecies, milzbrandhaltiges Fleisch zu fressen), allerdings künstlich, aber definitiv refractär geworden sind[2].

Eppinger.

[1]) Dafür ist ja auch kein lebhaftes Bedürfniss. Ref.

[2]) Ref. gesteht, dass er über vorliegende Monographie le D.'s in etwas ausführlicherer Weise als gebräuchlich berichtet, zumal in Bezug auf den Mzbc. selbst nichts Neues vorgebracht worden ist. Er fühlte sich aber hierzu bewogen durch den absonderlichen Standpunkt, von dem aus le D. die Darstellung des Lebens und Wirkens des Mzbc. gefertigt hat. Er versprach uns einen chemischen Standpunkt, und sollten vielleicht die vielen Formeln, die er ins Treffen führte, denselben rechtfertigen. Doch hat le D. selbst schon im Anfange seiner Darstellung die Unmöglichkeit eines vollständigen Vergleiches chemischer Reac-

Die von SERAFINI im Jahre 1888[1] gemachte Beobachtung, dass die Mzbc. im Thierkörper Kapseln besitzen, ist von anderen Beobachtern bestätigt worden. **Kern** (429), der sich mit diesem Gegenstande auch beschäftigte, kam zu der Ueberzeugung, dass die sogen. Kapsel des Mzbc. nicht etwa eine durch Verquellung seiner Membran entstandene Hülle des Bac. sei, sondern wirklich ein integrirender Bestandtheil desselben ist. Diese Kapsel ist auch an Bac. aus Culturen auf Agar, Serum, Gelatine und Kartoffel nachzuweisen, und zwar desto sicherer, je älter die Culturen sind. Allerdings sind die Kapseln der Bac. aus dem Thierkörper leichter und haltbarer darzustellen als an denen aus künstlichen Nährböden. Die Färbung nahm K. in der Weise vor, dass die fixirten Deckgläschen mit anilin-wässeriger Fuchsin- oder — Gentianaviolettlösung oder mit ZIEHL'-schem Carbolfuchsin oder mit LOEFFLER'schem Methylenblau beschickt, einige Mal (4-6 mal) bis zum Dampfen erhitzt, dann in Wasser abgespült und in solchem auch untersucht wurden. Auch die Bac. in Fäden zeigen die Kapseln, wobei sich in den Zwischenräumen zwischen je 2 Bac. des Fadens quere Grenzlinien zwischen den Kapseln der benachbarten Bac. erkennen lassen. Bei älteren Bac. können die Kapseln etwas gebläht bis blasenartig geschwollen erscheinen, und sind die Bac.-Körper selbst auch verändert d. h. in Stücken zerlegt oder kokkenartig zerfallen, manchmal auch geschwunden, sodass dann die Kapseln leer erscheinen. *Eppinger.*

Die Versuche von **Blaise** und **Sambuc** (421) lieferten das Resultat, dass die Einwirkung der RÖNTGEN-Strahlen in der Dauer von 60 Minuten bis $3^h\ 5^m$ keine Abschwächung der Mzbc. nach sich ziehen, was übrigens mit den Erfahrungen, die SABRAZÈS und RIVIÈRE gemacht, übereinstimmt. Die günstige Einwirkung der RÖNTGEN-Strahlen, die bei einigen infectiösen Erkrankungen erzielt worden sein soll, wenn sie überhaupt richtig ist, erklärt sich vielleicht nicht durch eine Wirkung oder Einfluss auf den Krankheitserreger selbst, sondern durch irgend eine günstige Veränderung der Vertheidigungsmittel des Organismus (Phagocytose u. s. w.). *Eppinger.*

---

tionen mit den biologischen Verhältnissen des Mzbc., wie überhaupt eines organischen Wesens betont. Wir erachten seinen Standpunkt doch nur als einen biologischen, der endlich in DARWIN's Theorien ausgeklungen ist. Bei der jetzigen streng wissenschaftlichen, auf greif- und sichtbaren Beweisen basirenden Arbeitsrichtung muthet eine speculirende, wenn auch geistreiche Darstellungs- und Erklärungsweise sonst bekannter Thatsachen zum mindesten ganz ungewohnt an. Auch sei der breitere Bericht dadurch entschuldigt, dass die Lecture der vorliegenden Monographie ihrer da und dort, namentlich an sogenannten springenden Punkten, gewiss auch für einen Franzosen etwas schwierig zu verstehenden Darstellungsweise wegen wenn nicht erspart, so doch erleichtert werden möchte*. Ref.

*) Alle Leser werden gewiss mit mir dem verehrten Herrn Ref. für sein ausführliches Referat der interessanten Abhandlung LE D.'s dankbar sein, auch wenn sie mit ihm (dem Herrn Ref.), wie ich, darin übereinstimmen, dass ein eigentlicher Fortschritt unserer bisherigen Kenntnisse über die Biologie der Mzbc. durch die Erörterungen LE D.'s nicht gewonnen ist. Ref.

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 102. Ref.

Das Knochenmark von Kaninchen, die zwei Tage nach Mzb.-Infection zu Grunde gegangen sind, zeigt nach **Roger** und **Josué** (441) zunächst makroskopisch eine auffallende Röthung. Schon bei kleiner Vergrösserung wird die Vermehrung der Markzellen in Form von Heerden, zwischen denen Streifen rother Blutzellen sich dahin ziehen, auffällig. Die Anordnung dieser rothen Blutzellstreifen, offenbar weiter Gefässe, ist radiär gegen das Centrum des Markes. Die Wand der Arterien zeigt keine Veränderungen. Dafür sind aber die Fettzellgruppen eingeengt und verkleinert. Die Mzbc. finden sich zwischen den rothen Blutzellen in den Blutstrassen. Andere Mzbc.-Massen bilden förmliche Netze um die Markzellen, ohne aber von diesen aufgenommen worden zu sein. Unter den Markzellen finden sich am reichlichsten mononucleäre Leukocyten und Lymphocyten, dagegen sehr sparsam polynucleäre Leukocyten vertreten. Die kernhaltigen rothen Blutzellen und die sogen. Riesenzellen sind ebenfalls recht reichlich. Unter den mononucleären Leukocyten fanden sich sehr viele, die nekrotisch sind. Desgleichen finden sich auch in den Riesenzellen Kern und Protoplasma verändert, während die Lymphocyten wohl erhalten sind. An einzelnen kernhaltigen rothen Blutzellen werden Knospen wahrgenommen. Einzelne der Fettzellen haben ihr Fett verloren, und ist dasselbe durch Protoplasma ersetzt. Diese bei acutem Mzb. gefundenen Veränderungen werden, aber in geringerem Maassstabe, auch bei chronischem Mzb. gesehen. Durch die auffallende Nekrose der vermehrten Markelemente unterscheidet sich der Einfluss der Mzb.-Infection auf das Knochenmark von dem anderer, von einzelnen Autoren bereits geschilderten Infectionen (Streptok.-, Diphtherieinfection). *Eppinger.*

Die Ergebnisse der auf die Schutzwirkung der Leber abzielenden Experimente **Roger's** (440) sind, dass Mzbc. durch die Pfortader injicirt eine Mzb.-Infection nicht herbeiführen, sodass eine solche Art der Infection den Thieren gar keinen Schaden bringt, und dies ist um so merkwürdiger als Experimente, bei welchen Mzb.-Toxin durch die Pfortader den Thieren injicirt wurde, lehrten, dass dadurch die Thiere sicher getödtet werden konnten. Freilich ist nicht ersichtlich, woran sie zu Grunde gegangen sind*. *Eppinger.*

Colin behauptet, dass die fleischfressenden Thiere immun wären gegen Infection nach Genuss milzbrandigen Fleisches. Doch sah Phisalix Rothwild (?) nach Genuss solchen Fleisches zu Grunde gehen, und haben übrigens auch andere Autoren die Infection fleischfressender Thiere beobachtet, wenn die Menge des Mzb.-Virus, die beigebracht wurde, eine grosse war, und solle sich die Immunität nur auf Dosen beziehen, durch welche empfindliche Thiere leicht getödtet werden können. Uebrigens giebt es ein Mittel, die Immunität zu brechen, wenn man nämlich die Resistenz der Thiere gegen Mzb. abschwächt, wie z. B. durch Erkältung. So sah **Phisalix** (438) einen weissen Panther, der, nachdem er aus seiner Heimath in

*) Es ist aber auch nicht ersichtlich, warum die mit Mzbc. via Pfortader inficirten Thiere nicht zu Grunde gegangen sind. Diese Experimente bedürfen daher der Nachprüfung. *Baumgarten.*

die Menagerie gebracht wurde und hier eine Bronchitis bekam, an Mzb. zu Grunde gehen. Aehnliches beobachtete Ph. auch bei einem Tiger. Er verimpfte auch Mzb. an Hunde und Katzen und fand, dass eine der Letzteren zu Grunde ging, indem sie inzwischen an einer Bronchitis pyocyanique erkrankt gewesen war. Ph. schliesst daraus, dass die angeborene Immunität durch intercurrirende Krankheiten soweit gestört werden und soweit herabsinken kann, dass die Thiere an einer Infection zu Grunde gehen können, der sie unter normalen Verhältnissen widerstehen*. *Eppinger.*

Sobernheim (447) ging bei seinen experimentellen Untersuchungen betreffs der noch nicht erledigten Frage der activen und passiven Mzb.-Immunität bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen von dem Versuche aus, die Virulenz des Mzb. bei diesen drei Thiergattungen festzustellen, wobei vor Allem eine Methode in Anwendung gezogen werden musste, mittels welcher man es in der Hand hat, eine bestimmte Dosis des Virus den Thieren beizubringen, und auch diese Dosis beliebig namentlich bis auf ein Minimum zu variiren. Zu diesem Behufe fixirte er die Menge der 14-18 Stunden alten Agar-Cultur in einer Platinöse (3 mg) und verdünnte sie in 10 ccm Bouillon. Diese Anschwemmung wurde filtrirt und beliebig verdünnt, und solchen Verdünnungen entsprechend wurde auch die Wirkung systematisch abgestuft. Die maximale Dosis betrug $^1/_{10}$, die minimale $^1/_{20\,000\,000}$ Oese. Mittels Infection mit höherer als der maximalen Dosis wurden die Thiere in nicht rascherer Zeit getödtet, als mit denen mit der maximalen Dosis, und Injection mit Dosen unter der minimalen Dosis führten zu keinem Resultate, sodass angenommen werden musste, dass in den minimalen Dosen eben nur die wenigsten Keime, die zur Tödtung des Thieres hinreichen, vorhanden sind. Systematisch durchgeführte Infectionen mit den gedachten Dosen führten zu dem sehr wichtigen Resultate, dass bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen ein Unterschied in der Empfänglichkeit für vollvirulenten Mzb. nicht besteht**, dass der Verlauf der Infection auf dem Wege der Dosirung beeinflusst und der Eintritt des Todes in systematischer Weise verzögert werden kann, sodass hierbei die Zahl

---

*) Man kann, m. E., aus solchen Versuchen nichts anderes schliessen, als dass die betreffenden Thierspecies keine wirkliche (absolute) Immunität gegen Mzb. haben, sondern nur eine relative. Bei wirklicher Immunität ist es ganz gleichgültig, ob das Thier Bronchitis oder irgend welche andere krankhafte Affection hat, es erkrankt doch nicht an der betreffenden Infection. Man kann z. B. kein Thier syphilitisch machen, gleichviel ob es vom Gesundheit strotzt oder an irgend einer Krankheit dahinsiecht. Das ist wirkliche Immunität. *Baumgarten.*

**) Watson Cheyne (vgl. Jahresber. II, 1886, p. 389) war früher bei ähnlich angestellten Versuchen zu etwas anderen Resultaten gekommen. Nach Watson Cheyne genügt ein einziger vollvirulenter Mzbc., um ein Meerschweinchen zu tödten, während beim Kaninchen eine grössere Anzahl von Mzbc. genommen werden müssen, um den tödtlichen Effect hervorzubringen. Praktisch kommen diese Unterschiede allerdings nicht in Betracht. Denn es genügt nach meinen Erfahrungen, die Spitze einer Nadel in eine virulente Mzbc.-Cultur zu tauchen, um mittels Einstichs der so inficirten Nadel in's Unterhautgewebe jedes Kaninchen wie Meerschweinchen unfehlbar im Mzb. verenden zu machen. *Baumgarten.*

der injicirten Keime das allein Ausschlag gebende Moment ist. Auf Grund dieser Vorarbeit machte sich S. abgeschwächte Mzb.-Stämme von deutlich unterscheidbarer Virulenz. Mzb.-Stamm No. 1 war Cultur von 10 Wochen langer Züchtung bei 42,5° C., solcher No. 2 und No. 3 Culturen von 20 bezw. 11 Tagen Züchtung ebenfalls bei 42,5° C. Versuche mit diesen Mzb.-Stämmen und des Vergleiches wegen auch gleichzeitig solche mit Vaccine Pasteur's ergaben, veränderte Empfänglichkeit der verschiedenen Thierarten neben Verzögerung und Unsicherheit der Wirkung. S. konnte erschliessen, dass hierbei ein Factor, der bei virulentem Mzb. garnicht in Betracht kommt und vollständig vernachlässigt werden kann, hier in Vordergrund trete: individuelle Verschiedenheiten der Versuchsthiere, nicht die Menge* der verimpften Bacterien, erklären die schwankenden Resultate. Interessant sind die Beobachtungen, die S. an den Bac. seiner abgeschwächten Mzb.-Stämme und denen der Vaccinen Pasteur's machen konnte. Während die Bac. der ersteren ein verzögertes Wachsthum auf dem bekannten Nährboden der Gelatine, sonst keine von virulenten Bac. abweichende Formenunterschiede darboten, zeigten die der von ihm benützten Pasteur'schen Vaccinen ausser Wachsthumsverzögerung auch Formendeviationen in sonst typischen Colonien auf Gelatine. S. schliesst daraus mit Recht, dass die Verschiedenheiten nicht auf die Art der Abschwächung, sondern vielmehr auf die gewiss bestehende Rassenverschiedenheit der Mzb.-Stämme überhaupt zurückzuführen sei. Die mit den gedachten Vaccins vorgenommenen Versuche lehrten, dass es nicht gelingt, eine active Immunisirung gegen vollvirulenten Mzb. bei Meerschweinchen und Mäusen herbeizuführen, dagegen wohl bei Schafen und Kaninchen. Zu Versuchen der Herstellung passiver Immunität wurde das Serum gegen Mzb. nach Pasteur'scher Methode activ immunisirter Rinder (da es sich um solche private Besitzer um Halle a. d. Saale herum handelte, konnte die active Immunität dieser Rinder durch nachträgliche Impfung mit virulenten Mzbc. nicht erprobt werden; sie wurde aber angenommen) benutzt, solches 15, 35, 70 Tage nach der letzten Impfung entnommen. Injectionen von Blutserum und die der virulenten Bac. wurde in weit von einander entfernten Stellen vorgenommen. Bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen konnte von einer specifischen Schutzwirkung keine Rede sein. Das Aeusserste war eine Verzögerung des Ablaufes des infectiösen Processes nach geschehener Impfung mit virulenten Bac. Bei der Section solcher Thiere konnten im Blut und der Milz neben normalen auch degenerirte Bac. und Granula gefunden werden, die an die bei der Pfeiffer'schen Reaction entstehenden Umwandlungsformen der Cholera- und Typhusbacterien erinnerten. Auch das Serum solcher Rinder (zwei Stück), die Mzb. überstanden, hatten keine Spur einer specifisch immunisirenden Wirkung. Ebenso wenig immunisirte das Serum hochgradig activ immunisirter Thiere, z. B. der Kaninchen und

---

*) Wohl aber können Schwankungen in dem Virulenzgrade der injicirten Bacterien die schwankenden Resultate erklären, und es ist daher nicht erwiesen, dass letztere von der „individuellen Verschiedenheit der Versuchsthiere" abhängen. *Baumgarten.*

Hammel und dann eines von Dr. Sclavo activ immunisirten Esels. Auch bei diesen Versuchen wurde dann und wann nur Verzögerung des Verlaufes der aber schliesslich tödtenden Controllinfection beobachtet. Endlich machte S. Versuche, um eine eventuelle bactericide Eigenschaft des Serums immunisirter Thiere zu erproben. Dieselben ergaben, dass solches Serum, wie das z. B. normaler Kaninchen, eine entwicklungshemmende Wirkung auszuüben vermag, dass aber von einer Steigerung dieser Fähigkeit im Blute immunisirter Thiere nichts zu merken ist. Ebensowenig konnte S. etwas von einer specifischen Agglutination sehen. *Eppinger.*

In einer soeben berichteten Arbeit hat **Sobernheim** (448) dargethan, dass es nicht gelingt, specifische Schutzstoffe in dem Serum durch Pasteur's Verfahren oder durch Injection von ihm construirten Mzb.-Stämmen oder nach überstandenen Mzb. gegen Mzb. immunisirter Thiere nachzuweisen. Anders verhält es sich mit dem Serum solcher Thiere, welche durch fortgesetzte wochen- und monatelange Behandlung mit virulenten Mzbc. in steigenden Dosen eine ungewöhnlich starke active Immunität erworben haben. Das Serum solcher Thiere ist bei Kaninchen bis zu einem gewissen Grade wirksam, doch lässt es eine bestimmte Sicherheit des Erfolges vermissen. In der Regel überlebten die mit dem Mzb.-Serum behandelten Kaninchen die Controlthiere nur um kürzere oder längere Zeit, um aber doch nach 19-20 Tagen an Mzb. zu Grunde zu gehen. Wenn auch eine andere Reihe von Thieren die Infection überstanden hat, so stand dieser Erfolg doch in keiner gesetzmässigen Beziehung zu der injicirten Serumdosis, was natürlich die Brauchbarkeit des Immunisirungsversuches sehr in Frage stellt. Auch der Versuch das immunisirende Serum in grosser Quantität mittels mehrerer hinter einanderfolgender Injectionen beizubringen, ergab wenig befriedigende Erfolge, wenn auch dann zur Probe-Infection sporenhaltiges oder sporenfreies Material verwendet wurde. Die dann und wann eingetretene schützende Wirkung, welche das Mzb.-Serum bei Kaninchen unter Umständen zu äussern vermag, wird nicht auf die Schutzstoffe selbst, sondern auf die individuelle Verschiedenheit der Widertsandsfähigkeit der Thiere zu beziehen sein. Bei Schafen dagegen ergaben die Immunisirungsversuche viel günstigere Resultate. Sämmtliche mit Mzb.-Serum behandelten Schafe haben die Infection mit virulentestem Mzb. überstanden; und hiermit ist also der Beweis erbracht, dass man vollempfindlichen Thieren, wie es Schafe sind, auf dem Wege der passiven Immunisirung sicheren Schutz gegenüber der Impfung mit hochvirulenten Mzbc. zu verleihen vermag*. *Eppinger.*

---

*) Die Versuche S.'s sind von grossem Interesse, und an die Richtigkeit der Angaben ist bei der Zuverlässigkeit des Verf.'s nicht zu zweifeln. Aber Angesichts der hohen theoretischen und praktischen Wichtigkeit der Frage, um die es sich hier handelt, erscheint es doch geboten, erst noch weitere Versuche abzuwarten, ehe man die Schlussfolgerungen, die S. aus seinen Versuchen zieht, acceptirt. Bisher wurde angenommen, dass die sog. „passive Immunisirung" die Thiere zwar „giftfest" (Brieger) zu machen befähigt ist, nicht aber sie auch gegen die Angriffe der specifischen Bacterien zu schützen im Stande sei. Da nun der Mzb. zu denjenigen Infectionskrankheiten gehört, die wesentlich auf den directen Schädigungen der proliferirenden Bacterien bestehen, so wäre auf

Nach einer vollständigen Uebersicht über die bekannten Versuche und Methoden behufs Herstellung künstlicher Immunität von Thieren und speciell der Kaninchen gegen Mzb. kehrt sich **Melnikow-Raswedenkow** (434) gegen die Versuche WOOLDRIDGE's[1], die ihm nicht beweiskräftig erscheinen, wiewohl die bei denselben benutzte Thymusvaccine anscheinend günstige Resultate fördern sollte. Deswegen benutzt M.-R. bei seinen Versuchen über künstliche Immunität der Kaninchen gegen Mzb. auch Thymusvaccine. Er stellte sich eine solche dar aus frischen Drüsen, die von Fett und Sehnen befreit, zerstückelt, mit doppelter Gewichtsmenge destillirten Wassers versetzt, 20 Stunden in Eiskasten gestellt wurden. Die rosafarbene klebrige Masse wurde ausgepresst, mit gleichen Raummengen Wassers verdünnt und schwach alkalisch, fast neutral gemacht, sterilisirt und dann wegen des sich bildenden Niederschlages sich absetzen gelassen, und die Flüssigkeit darüber abgegossen. In einer solchen Thymusbouillon entsteht durch Zusatz von Tropfen des Acid. acet. glaciale ein flockiger, nach 3 Stunden dann gallertartiger Niederschlag. Nun wurden Verdünnungen mit gleicher bis 6facher Menge Wassers hergestellt und solche in Eprouvetten oder ERLENMEYER'schen Kolben bis zwei Monate lang im Dunkeln aufbewahrt; dann wurden darin Impfungen mit homogener Mzbc.-Cultur gemacht. Nach 2-3tägigem Aufenthalt im Thermostaten bilden sich Thymusculturen mit flockigem Niederschlag, die dann bei verschiedenen höheren Wärmegraden, am besten $^1/_2$ Stunde lang bei 100° C., gekocht wurden. Nach Injection einer solchen Vaccine gingen die Kaninchen wenigstens nicht zu Grunde; doch konnte, mochte eine Verdünnung der Vaccine, welche immer, mochte die Vaccine sofort nach ihrer Herstellung oder nach längerem Stehen verwendet werden, eine Immunität nicht erzielt werden; ja Versuche mit intravenöser Injection von Thymusvaccine lehrten, dass dadurch die Immunität der Kaninchen gegen Mzb. eher geschwächt als gesteigert wurde. M.-R. erzielte auch keine Erfolge, nachdem er die Herstellung der Vaccine etwas modificirt hatte (Zusatz von Chloroform zum Thymusextract, kürzeres Kochen der Thymuscultur bei 100°). Auch nützte die Vaccine nichts, wenn sie inficirten Thieren injicirt wurde; sie hat also keinen curativen Werth. Allerdings blieben bei den mannigfachen Immunitäts- und curativen Versuchen einige Kaninchen von der Infection frei; doch Controlversuche lehrten, dass dies auch ohne Vaccineinjection der Fall gewesen wäre, und liessen die Versuche überhaupt der Annahme Raum, dass die Individualität der Kaninchen eine Rolle spielt, dass z. B. alte Kaninchen gegenüber den jungen sich durch Unempfindlichkeit auszeichnen, und müsste daher vor weiteren Immunisirungsversuchen zuerst das individuelle Verhalten der Kaninchen gegen Mzb.-Infection klargestellt werden. Bei den Versuchen konnte auch die

---

dem Wege der „passiven Immunisirung“ kein Schutz gegen Mzb.-Infection zu erwarten gewesen. Doch die Thatsachen entscheiden. Bestätigen sich die Versuchsergebnisse von S., so ist erwiesen, dass die „passive Immunisirung“ auch gegen echt „parasitäre“ Infectionserreger Schutz zu verleihen vermag.

Baumgarten.

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 115. Ref.

Erfahrung gewonnen werden, dass Kaninchen nach überstandener Mzb.-Erkrankung für neue Mzb.-Infection empfänglicher geworden sind. Wegen der ungünstigen Erfolge mit Thymusvaccine machte M.-R. Immunitätsversuche wie Roux und Chamberland[1] nämlich mit Pasteur'schen Vaccinen No. 1 und No. 2 so, dass zuerst 40 ccm Vaccine No. 1 in die Ohrvene injicirt, 2-3 Tage darauf eine solche intravenöse Injection wiederholt, und eine Woche später 0,25 ccm der Vaccine No. 2 unter die Haut gespritzt wurden. Es gingen fast alle Kaninchen zu Grunde, daher wurden die Mengen der Vaccinen, deren Kraft bezw. Abschwächungscoëfficient immer dem der von Pasteur angegebenen Vaccin premier und deuxième entsprochen hat, und die Zeiten der Injectionsfolge modificirt. Es gingen aber trotzdem alle Kaninchen an der Folge theils der Schutzimpfung, theils der Controlinfection zu Grunde. In einer Versuchsreihe (siehe Orginal Tabelle X) erzielte M.-R. Immunität, da von 13 immunisirten Kaninchen nur zwei nach der ersten, eins nach der zweiten Probeinfection zu Grunde gingen, sechs Kaninchen eine 3., sieben Kaninchen eine 4. und acht Kaninchen eine 5. Probeinfection überstanden, wiewohl die Durchführung der Immunität sich fast gar nicht unterschied von der in den übrigen Versuchsreihen, somit sich in dieser Versuchsreihe die Kaninchen aus unbekannten Gründen weniger empfänglich für Mzb. erwiesen haben. Keinesfalls konnte, wie M.-R. constatirt, die Vaccination diese Unempfindlichkeit verursacht haben. Gleiche negative Resultate betreffs Immunisirung erhielt Verf., als er, um den Versuchen von Roux und Chamberland gleiche an die Seite zu stellen, Vaccine aus dem Institut Pasteur's angewendet hatte. Der Schluss zu dem M.-R. nach all' seinen, theils nach Wooldridge, theils nach Roux und Chamberland angestellten, zum Theil auch zweckmässig modificirten Versuchen kommt, lautet, dass wir bis jetzt keine sicheren Methoden zur Immunisirung der Kaninchen gegen Mzb. besitzen. *Eppinger*.

Spangaro (449) machte an mit Mzbc. geimpften Tauben experimentelle Studien über Immunität, aus denen Folgendes resultirt: 1. Die Tauben werden, wenn sie einmal eine Impfung mit Mzbc. überstanden haben, gegen den Mzb. absolut immun. 2. Wenn solche für Mzb.-Infection vollständig refractäre Tauben geimpft und gleichzeitig hungern gelassen werden, so behalten sie ihre Immunität und gehen an Inanition zu Grunde. 3. Lässt man jedoch die für Mzb.-Infection vollkommen refractären Tauben vorerst hungern (nicht unter 5 Tage) und impft hierauf, so sterben die Thiere, wenn das Hungern fortgesetzt wird, an der Infection*. *Lustig*.

Gordzialkowski (424) hat die bekannte These von Brauell und Davaine über die Unfähigkeit der Anthraxbac. die Placenta bei Schafen zu durchdringen, nachgeprüft und zu diesem Zwecke 20 trächtige Schafe mit virulenten Anthraxbac. subcutan inficirt:

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 114. Ref.

*) Das heisst also: Der Impfschutz wird durch das Hungern aufgehoben. Dies Resultat ist nicht zu verwechseln mit der früher vielfach aufgestellten, aber niemals sicher erwiesenen Behauptung, dass man von Haus aus gegen Mzb. refractäre Thierspecies (z. B. Hühner) durch Hungern u. s. w. für Mzb. empfänglich machen könne. *Baumgarten*.

Alle Versuchsthiere starben nach 40-50 Stunden. Die Embryonen wurden unter strengsten Cautelen aus dem Uterus herausgenommen und aus verschiedenen ihrer Organe reichliche Aussaaten gemacht. Ausserdem wurden mit Leberstücken von je einem Foetus je zwei Kaninchen geimpft. Bei den 20 trächtigen Schafen fanden sich 23 Embryonen, und von diesen hat Verf. im Ganzen 432 Aussaaten auf verschiedenen Nährmedien und mit grossen Gewebsstücken gemacht. Das Resultat war, dass nur von 3 (von 2 Föten stammenden) Aussaaten Culturen erhalten wurden, und selbst in diesen 3 Fällen entwickelten sich nur armselige und winzige Colonien in den Petri-Schalen.

Auf Grund dieser Experimente zieht Verf. den Schluss, dass auch bei Schafen die Anthraxbac. die Placenta passiren können, es jedoch nur in etwa 10% aller Fälle thun dürften. *Johne.*

Rostowzew (442) beobachtete folgende 3 Fälle: eine 39jährige Frau, im 8. Monat schwanger, erkrankte an Pustula maligna der linken Wange und starb zwei Tage darauf. Die Section ergab Mzb. In der Placenta fanden sich Mzbc. bald sparsam, bald reichlich in den intervillösen Räumen, in scheinbar nekrotischem (structurlos, sich schlecht färbenden) Gewebe, an der Oberfläche und im Innern der Chorionzotten und zwischen den sogen. Langhans'schen Zellknoten, in der Decidua und zwischen den Muskelfasern und endlich in den Gefässen des Uterus. Desgleichen fanden sich Mzbc. in den vasisumbilical. und auf der Nabelschnur in die Epithelhülle derselben eingewachsen und in der Leber der Frucht fast reichlicher als in der der Mutter. Der zweite Fall betraf eine 36jährige Frau, im 7. Monat schwanger; sie erkrankt an Pustula maligna der rechten Wange und stirbt den zweiten Tag darauf an ächtem Mzb. Der Bacillenbefund in Placenta, Uterus, Nabelschnur und Leber des Kindes so wie im ersten Falle; ausserdem konnten Absprengung des Chorionzottenepithels und Anhäufung der Bac. zwischen diesem und dem Bindegewebe der Zotten gefunden werden. Im 3. Falle einer im 4. Monat schwangeren Frau handelte es sich auch um Mzb. nach Pustula maligna der Haut-Schleimhaut der Unterlippe, dem jene nach 3tägiger Krankheit erlegen war. Auch hier der gleiche Bac.-Befund in Placenta, deren einzelne Zotten nekrotisch waren, oder ihres Epithelüberzuges beraubt erschienen, in der Nabelschnur, in der Leber und in den Nebennieren des Kindes. Aus dem Fruchtwasser dieses Falles wurden Mzbc. rein gezüchtet. Der Uebergang der Mzbc. von Mutter auf die Frucht durch die Placenta erscheint in diesen 3 Fällen erwiesen, und auch der Umstand, dass dies bei Läsionen der Placenta erfolgt ist*. R. macht noch darauf aufmerksam, dass die Zahl der Mzbc. in dem mütterlichen Organismus grösser ist, als in dem des Kindes, und sich die Bac. in letzterem

*) Es fragt sich aber, ob diese Läsionen primär oder secundär waren. Da kein Grund vorliegt, eine primäre Zottennekrose in den beschriebenen Fällen anzunehmen, so dürften die Läsionen secundär, d. h. eine Folge der Mzbc.-Invasion, nicht deren Ursache, sein. Ich sehe nach wie vor keinen stichhaltigen Grund, warum der Uebergang der Bac. von der Mutter auf den Foetus nothwendig „Läsionen" der Placenta zur Bedingung haben müsste. *Baumgarten.*

zum grossen Theil in etwas degenerirtem Zustande befanden. Ersteres ist selbstverständlich, letzteres erklärt R. dadurch, dass das mütterliche Blut während der Infection immer mehr bactericide Eigenschaft gewinnt*, welche dem Blute des Kindes zu einer Zeit mitgetheilt werde, in der Bac. noch nicht in die Frucht gelangt sein konnten. Haben sich dieselben aber einen Weg durch die Placenta hindurch gebahnt, so stossen sie da schon auf die ungünstigen Lebensbedingungen und gehen zum Theil degenerative Veränderungen ein. Interessant ist der Beleg, den R. für die übrigens bekannte Thatsache, dass schwangere Frauen einer schweren infectiösen Erkrankung viel eher unterliegen als nicht schwangere, beibringt, indem er am Schlusse seiner Mittheilung anführt, dass zu gleicher Zeit, als er die geschilderten 3 schwangeren Frauenspersonen an Mzb. zu Grunde gehen sah, 3 nichtschwangere Frauen auch nach Pustula maligna des Gesichtes an Mzb. erkrankten, und bei gleichem Verhalten und Therapie doch genasen. *Eppinger*.

H. Kossel (431) theilt folgenden Fall von Mzb. beim Menschen mit: Ein 33jähriger Mann, der eine nothgeschlachtete Kuh abgehäutet hatte, bemerkte den Tag darauf eine Anschwellung unterhalb des rechten Kieferwinkels. Dieselbe breitete sich bald aus, während dessen dicht neben dem rechten äusseren Augenwinkel sich eine mit Eiter gefüllte Pustel ausbildete. Darauf schwoll das rechte Auge, die ganze rechte Gesichtshälfte, im weiteren Verlaufe auch die andere, die ganze Kopfhaut, und endlich auch die rechte Halsseite bis zum Schlüsselbein herab und weiterhin auch die rechte Thoraxhälfte. Letztere am 7. Tage der Erkrankung. Von diesem Tage an ging das Fieber zurück, und nahmen die Anschwellungen bis auf die des rechten Auges, dessen Lider nekrotisch geworden waren, ab. Allerdings haben sich die Schorfe sehr bald abgestossen, so dass an Stelle derselben ein recht ausgebreitetes, granulirendes Geschwür zurückgeblieben ist. Dieses wie überhaupt der ganze Process heilte, und konnte am 26. Tage nach Beginn der Erkrankung der Mann als geheilt entlassen werden. Die inneren Organe boten nie Veränderungen dar, und liess sich auch nie eine Milzanschwellung nachweisen. Im Inhalte der Pustel konnten freie und in Riesenzellen eingeschlossene, schwach färbbare Mzbc., dann Kokken und Pseudodiphtheriebac. nachgewiesen werden. Auf Agar wuchsen erst am 2. Tage Mzbc.-Colonien. Eine damit geimpfte Maus ging am 4. Tage an typischem Mzb. zu Grunde. Blut und Harn des Patienten waren wirkungslos. Die locale Infection war somit Mzb., die eben zu keiner Allgemeininfection geführt hat. Auch dieser Fall beweist die geringe Empfänglichkeit des Menschen für Mzb.-Infection. K. benutzte diesen Fall, um zu

*) Diese Annahme scheint mir eine ganz willkürliche Hypothese zu sein und steht geradezu mit der zunehmenden Bac.-Vermehrung im directen Widerspruch. Um die Bac.-Vermehrung im lebenden Blute mit der Annahme der „bactericiden" Eigenschaft des Blutes in Einklang zu bringen, müsste man eine Abnahme oder ein Verschwinden der „bactericiden" Substanzen unter dem Einfluss der Infection annehmen, was H. Buchner, um die Lehre von den „Alexinen" zu retten, ja auch gethan hat. *Baumgarten*.

untersuchen, ob sich bei dem Kranken während der Genesung Schutzstoffe im Blute gebildet haben. Es wurde dem Kranken 3 Wochen, dann 6 Wochen nach Ausbruch der Krankheit Blut entnommen, das ausgeschiedene Serum in abgestufter Dose Mäusen injicirt, die daraufhin inficirt wurden. Der Erfolg war negativ. Es stehen somit diese Untersuchungen im Einklange mit denen von SOBERNHEIM (s. S. 186) unternommenen. *Eppinger.*

Autenrieth (420) hat 2 Fälle von Mzb. beim Menschen beobachtet: Der erste Fall betrifft einen 28 Jahre alten Lumpenhändler, der alsbald nach Heuaufladen eine kleine rothe Pustel über dem linken Unterkieferrande bemerkte, in deren Umgebung sich eine rasch zunehmende, sich vom Jochbogen bis zum Schlüsselbein ausbreitende Anschwellung gebildet hat. Bei der Aufnahme im Krankenhause fanden sich im Gebiete der Anschwellung unterhalb des Kinnes eine mit Eiter gefüllte Pustel und abwärts vom linken Ohr ein linsengrosses Geschwür. Fieber, Athemnoth, Cyanose, Collaps, Herzschwäche und Tod (nach 2tägiger Erkrankung). Die anatomische Diagnose lautete: Mzb.-Infection und Streptok.-Septikämie, ausgedehnte Oedeme am Hals und der nächsten Umgebung, im vorderen Mediastinum und retropharyngealen Zellgewebe. Oedematöse Schwellung des Aditus laryngis; kleiner Abscess der rechten Tonsille, brandige Pustel links am Unterkieferast; acuter Milztumor, zahlreiche flache, kleine Geschwüre im Magen. Der 2. Fall: Ein 55jähriger Strassenwärter, der kurz vor Erkrankung eine an Mzb. gefallene Kuh zerstückelte, wobei ein Knochensplitter an das rechte obere Augenlid geflogen und es verletzt hatte; doch gleichzeitig ist das untere rechte Augenlid von einer Fliege gestochen worden. Wiewohl Patient sich gleich darauf die Hände desinficirt und gewaschen hatte, ist er 3 Tage darauf erkrankt, indem sich Schwellung beider Augenlider und Blasen auf denselben gebildet haben. Die Schwellung nahm bis zum Halse zu. Unter Zunahme der Schwellung, Auftreten von katarrhalischen Geräuschen in den Lungen, Oedem des Pharynx und Tonsillen, Fieber, Schluckbeschwerden, Collaps, Tod. Dauer der Krankheit vom Auftreten der Schwellung an bis zum Tode 5 Tage. Schon während des Lebens wurden in den Blasen der Haut der Augenlider Mzbc. gefunden. Die Section lieferte folgende Diagnose: Mzb.-Infection, Oedem der rechten Gesichtshälfte übergreifend auf die linke; sulzige Durchtränkung des vorderen Mediastinum, des retropharyngealen Zellgewebes, des Pharynx, der ary-epiglottischen Falten; trübe Schwellung der Leber und Nieren; Hyperämie des Gehirnes und sulzige Durchtränkung der Pia mater; latente Spitzentuberkulose. In beiden Fällen handelt es sich um Impf-Mzb. mit Ausbildung eines kleinen sogen. Carbunkels und mächtiger Mzb.-Oedeme. *Eppinger.*

In **Schottmüller's** (444) Fall von Inhalations-Mzb. erkrankte ein Schiffer plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen, doch ohne Husten. Bei der Aufnahme ist seine Haut cyanotisch, Temperatur 38,5, Puls klein 100, geringer schleimiger, farbloser Auswurf. Die Diagnose wurde vermuthungsweise auf Pleuropneumonie dextr. und Debilitas cordis gestellt. Punction der rechten Pleura. Nach drei Tagen Exitus. Section: Hochgradige Cyanose, in beiden Pleurahöhlen etwa $1^3/_4$ l seröser, leicht blutig gefärbter Flüssigkeit,

subepicardiale Blutungen; das Herz etwas kleiner als gehörig; Pleura glatt glänzend; Lungen lufthaltig und blutreich; Röthung der Schleimhaut der Zunge, des Pharynx und der oberen Luftwege; im hinteren Mediastinum ein an der Trachea, in der Höhe der Bifurcation, adhärenter, hühnereigrosser Tumor von dunkelbraunrother Farbe, von ziemlich weicher Consistenz, neben welchem noch mehrere andere bohnen- bis haselnussgrosse gleiche Tumoren sich vorfanden; Milz nicht vergrössert, schlaff, ihre Pulpa dunkelroth, Follikel deutlich; nur ein PEYER'sche Plaque im Dünndarm geröthet, sonst keine Geschwüre. Ein mit der Pleuraflüssigkeit inficirtes Meerschweinchen ging an Mzb. zu Grunde, und wurden auch in Milz, Bronchialdrüsen direct und in mit Saft dieser Organe inficirten Thieren Mzbc. nachgewiesen, und solche auch heraus cultivirt. Die Diagnose wurde sonach auf Mzb. gestellt; doch eine Einbruchspforte nicht nachgewiesen. SCH. kommt zu der Anschauung, dass eben ein Lungen- bezw. Inhalations-Mzbc. vorliege. In der That handelt es sich hier um einen jener seltenen Fälle, in dem der Inhalations-Mzb. durch die so wichtige Intumescenz und infectiöse Infiltration der Bronchialdrüsen ausgezeichnet erscheint[1]. *Eppinger.*

Petroff (437) beobachtete einen einschlägigen Fall von Lungen-Mzb. bei einem 25jährigen Bürstenarbeiter, der seit 5 Tagen erkrankt, bei der Aufnahme eine Temperatur von 38,6° C., Dämpfung und Bronchialathmen links hinten, Erbrechen, Cyanose der Extremitäten und beginnenden Collaps darbot. Am selben Tag Exitus. Sectionsergebniss: keine Hautveränderung, Gehirn und Meningen hyperämisch; Zunge, Mundhöhle, Pharynx, Larynx, Trachea und Oesophagus normal; das Herz etwas vergrössert, schlaff; wenig klarer Flüssigkeit in dem linken Pleurasacke; die Lungen anämisch und ödematös, die hintere Partie des linken Oberlappen ist ein wenig derber, ihr Gewebe grauroth, trübe schaumige Flüssigkeit enthaltend; die Bronchialschleimhaut geröthet; die Bronchialdrüsen sehr vergrössert und hyperämisch; die Milz hyperämisch; Leber und Nierenparenchym degenerirt; nur im untersten Dünndarm einige Schleimhauthämorrhagien, sonst die Schleimhaut des Magens und Darmes blass und unverändert; im Blute, in der Milz, im linken Oberlappen, in den Bronchialdrüsen Mzbc., die Thieren verimpft bei denselben Mzb. hervorriefen. Der histologische Befund der linken Lunge: Weite der Capillaren, Infiltration der Alveolarwände mit von Bac. untermengten Leukocyten; im Innern der Alveoli abgestossene pigmentirte Alveolen-Epithelien, einzelne Leukocyten und eine geringe Menge granulöser, albuminöser Masse, dann auch da und dort rothe Blutzellen dem Exsudat beigemengt, und endlich aber sparsame Fibrinfäden. In allen Alveolen fanden sich Mzbc. zuweilen frei, zuweilen von zelligen Elementen eingeschlossen. Unter denselben fanden sich genug reichliche, die GRAM-Färbung nur schwer oder gar nicht und höchstens Carbolmethylenblau aufnahmen.

---

[1]) Es wäre wünschenswerth gewesen, wenn etwas über den mikroskopischen Befund der Lungen verlautet worden wäre, da der Erfahrung des Ref. zufolge in solchen Fällen entzündliche Erscheinungen der Lungen fehlen, aber die Lymphwege der Lungen ungewöhnlich reichliche Bac. enthalten. Es sind das ihrem Verlaufe nach stürmischeste Fälle von Inhalations-Mzb. Ref.

Die Bronchial- und subpleuralen Lymphgefässe und das peribronchiale Bindegewebe, ebenso das subpleurale Bindegewebe und die Pleura selbst infiltrirt von Leukocyten und Mzbc.; auch in der Trachea und dem linken Bronchus neben und in granulirter Masse Bac., wie auch die Schleimhaut derselben infiltrirt und von Bac. durchsetzt. Die Bronchialdrüsenstructur durch Hämorrhagien verwischt, nur dass da und dort kleine nekrotische Heerde und Leukocyteninfiltrate merkbar blieben. Ueberall theils zerstreute, theils in Strassen vereinigte Mzbc. In Milz und Nieren wenig, in der Leber gar keine Bac. Diesem Befunde nach erscheint es allerdings nicht zweifelhaft, dass es sich in diesem Falle um einen Inhalations-Mzb. handelte.

Eppinger.

v. Korányi (430) hat es unternommen, die Zoonosen, so also auch den Mzb., in dem Nothnagel'schen ‚Handbuch für specielle Pathologie und Therapie' zu bearbeiten. Er hat sich in kurzer und bündiger Weise dieses Unternehmens entledigt, wobei, was bei der Erfahrung des Verf.'s in praktischer bezw. klinischer Beziehung vorauszusetzen war, die Vollständigkeit gar nicht gelitten hat. Selbstverständlich beginnt v. K. mit einem historischen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre vom Mzb. von ihren ersten Anfängen an bis auf die Neuzeit, in welcher die unumstössliche Sicherheit des Wesens des Mzb., als einer durch den Mzbc. hervorgerufenen infectiösen Erkrankung gefestigt wurde. Ist ja doch der Mzb. eine der bestbekannten, bacteritischen Erkrankungen. Es war demgemäss recht leicht die Aetiologie des Mzb. darzustellen, wobei v. K. der durch Pasteur und R. Koch geschaffenen Ueberzeugung von dem exogenen Vorkommen des Mzb.-Virus, sowie der am und im Boden vorkommenden Mzb.-Sporen und der Verwehung derselben von da in die Gewässer folgt. Er schildert auch die Empfänglichkeit für Mzb. bei verschiedenen Thierklassen wie auch die Erhöhung derselben bei minder empfänglichen Rassen durch äussere, die Ernährung und die Widerstandskraft der Constitution dieser Rassen schwächende Momente. Die Eintrittspforten des Mzb.-Virus bei Menschen und Thieren werden den in dieser Beziehung gesicherten Forschungen gemäss festgestellt, woraus sich die bekannte Eintheilung des Mzb. in einen Mzb. der Haut, des Verdauungs- und des Respirationsapparates von selbst ergiebt. Mit besonderer Wärme schildert v. K. die pathologische Anatomie und Histologie der verschiedenen Formen des Mzb., wobei er sich betreffs des Haut-Mzb. an die Schilderung Ziegler's, betreffs des Inhalations-Mzb. an die Angaben des Ref. hält, und betreffs des Darm-Mzb. genau zwischen primären Schleimhauterkrankungen, und den metastatischen Veränderungen unterscheidet. Auch betreffs der Art und Weise der Verallgemeinerung des Mzb.-Processes von einem localen Heerd aus, schliesst sich v. K. den Ausführungen des Ref. vollinhaltlich an. Was nun die Wirkungsweise der Mzbc. anbelangt, so hat v. K. schon in einer früheren Arbeit im Pitha-Billroth'schen Handbuche die Ansicht, dass Mzbc. eine Klebrigkeit der rothen Blutzellen und damit Capillarthrombose bewirken (Davaine und Toussaint), wie auch die, dass sie durch Kohlensäureproduction tödtlich wirken, als unwahrscheinlich hingestellt, und nimmt die nun geltende An-

sicht von der Schädlichkeit der Toxine der Mzbc. als die zutreffende an*. Die Toxine können örtliche Veränderungen und allgemein vergiftende Wirkung hervorrufen. Nur bei refractären Individuen kann jegliche Wirkung ausbleiben. An die Besprechung dieser Verhältnisse knüpft dann v. K. jene über die Einwirkung von Blut-Serum auf die Bac. und über die Bekämpfung derselben durch Leukocyten an Stellen infectiöser Veränderungen, die durch Exsudation ausgezeichnet sind. Die Symptome der verschiedenen Formen der Mzb.-Erkrankung schildert v. K. ausführlich, und ist in der Lage betreffs des Haut-Mzb. aus eigener, sehr reichlichen Erfahrung zu schöpfen; berücksichtigt aber auch neben dem ihm bekannteren Hautcarbunkel das von Bourgeois beschriebene Oedeme charbonneux als zweite Form des Haut-Mzb. Allerdings giebt aber v. K. ausdrücklich zu, dass eine strenge Scheidung zwischen Carbunkel und Mzb.-Oedem nicht ausführbar ist, da bei Letzterem der oft winzige Carbunkel leicht übersehen werden kann. Nachdem v. K. auch die Symptome des Darm- und Inhalations-Mzb. des Näheren berücksichtigt hat, kommt er auf die so interessante Form der septikämischen Mzb.-Erkrankung zu sprechen, einer Form von Mzb.-Allgemeininfection ohne nachweisbare Einbruchsstelle. Solche Fälle haben Curschmann[1] und Marchand[2] beschrieben. Er meint, dass es sich hierbei um Aufnahme des Mzb.-Virus durch die Athmungs- oder Verdauungswege handeln dürfte, wobei aber beiderlei Organcomplexe keine Veränderungen darbieten, so dass ein Durchpassiren derselben seitens der Mzbc. vorausgesetzt werden müsste. Die Diagnose des Haut-Mzb. ist leicht; schwierig dagegen die des Darm-Mzb., da namentlich beim Botulismus ähnliche Erscheinungen beobachtet werden können. Der Inhalations-Mzb. kann nicht schwer zu erkennen sein, wenn man die Beschäftigungs-

*) Es ist ganz ausserordentlih auffallend, dass selbst in einer ausführlichen allgemeinen Darlegung des Mzbc.-Processes, wie die v. K. gegebene ist, immer nur von den Toxin-Wirkungen die Rede ist und niemals jener Möglichkeit directer chemischer Schädigungen gedacht ist, welche die Mzbc. als parasitäre Mikroorganismen durch ihr Wachsthum und ihre Vermehrung auf die Constitution der Eiweisskörper des Blutplasmas und der Blutkörperchen ausüben können. Wenn wir diese directen chemischen Schädigungen auch nicht mit dem Mikroskop verfolgen können, so müssen wir ihr Vorhandensein doch wohl annehmen, denn die Mzbc. leben ja unzweifelhaft auf Kosten der Einweisskörper des inficirten Organismus, und dass es sich dabei nicht bloss um eine quantitative Schädigung, einen Eiweissverlust, sondern vor allem auch um eine qualitative Störung, um eine Eiweisszersetzung handeln wird, ist nach Analogie mit dem grundlegenden Paradigma der Zuckergährung unbedingt anzunehmen. Die Hefe lebt z. Th. von dem Zucker der Zuckerlösung, in welcher sie vegetirt und consumirt ihn dadurch, aber sie zerlegt ihn vor allem auch, indem sie ihn in Alkohol und Kohlensäure verwandelt. Die Toxinbildung seitens der specifisch-pathogenen Bacterien kann nur auf Kosten der chemischen Bestandtheile der Nährsubstanz bezw. der lebenden Körpersubstanz geschehen, welche dadurch einem Zerfall anheimgeführt werden müssen. Und dass diese directe Zerstörung der lebenden Materie eine wichtige Rolle bei den Krankheitssymptomen und dem tödtlichen Ausgange der Infectionsprocesse spiele und nicht bloss die viel gemissbrauchten „Toxine" hierfür in Frage kommen, ist gewiss nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. II, 1886, p 132. Ref. — [2]) Jahresber. III, 1887, p. 109. Ref.

weise der suspect Erkrankten berücksichtigt. Die Prognose ist eine recht ungünstige. Bei der Therapie legt v. K. einen grossen Werth auf die Prophylaxe, was um so natürlicher erscheint, als die Provenienz des Mzb.-Virus bei jeder der Formen des Mzb. so ziemlich klar gemacht worden ist. Da der Mzb. unter den Thieren verheerend wirken kann, so begrüsst v. K. die von PASTEUR eingeführte Schutzimpfung, durch welche die Verluste von 10 % bei Schafen auf 5 %, bei Rindern auf 0,9 % bezw. 0,34 % herabgedrückt wurden. Behufs Verhütung des Mzb. bei Menschen schliesst sich v. K. jener Anschauung an, die dahin geht, dass die Materialien, die erfahrungsgemäss das Mzb.-Virus beherbergen können (Cadaver milzkranker Thiere, Abfälle derselben, Hadern, Rosshaare, Borsten, Wolle u. s. w.) der Desinfection unterzogen, und Leute, die damit zu arbeiten gezwungen sind, zur peinlichsten Vorsicht verhalten werden. Directe therapeutische Maassnahmen bei Haut-Mzb. sind in jenen gegeben, die Zerstörung der primären infectiösen Veränderung bewirken (Aetzung, Excision u. dergl.). Nach eigener Erfahrung plaidirt v. K. für vielfache Incisionen und nachherige Cauterisation mit rauchender Salpetersäure. Bei Magen- und Inhalations-Mzb. soll symptomatisch vorgegangen werden. Zum Schlusse macht v. K. auf die von EMMERICH angegebenen Experimente, den Mzb. durch kokkenfreies Erysipelserum unschädlich zu machen, aufmerksam. *Eppinger.*

Anlässlich der Erkrankung mehrerer Gerbereiarbeiter an Mzb.-Infection in Altona, die mit ausländischen, namentlich chinesischen Häuten in Berührung gekommen waren, wurden seitens der Regierung in Preussen zur **Verhütung der Milzbranderkrankungen im Gerbereibetriebe** (450) Vorsichtsmaassregeln angeordnet: 1. die die Rohhäute enthaltenden Ballen sind vor ihrer Eröffnung gehörig anzufeuchten, 2. die Arbeiter sind mit waschbaren, den Körper möglichst vollständig bedeckenden Kitteln zu bekleiden, die nach Beendigung der Arbeit auszukochen sind, 3. die Arbeiter haben nach Beendigung der Arbeit die Hände mit einer Lysollösung zu waschen und 4. darauf Gesicht, Arme, Bart- und Kopfhaar zu reinigen. Diess sind allerdings nur Vorsichtsmaassregeln. Das einzige bisher bekannte, sicher wirkende Mittel, die Mzb.-Keime zu tödten, nämlich Behandlung mit strömendem, gespannten Wasserdampfe kann, weil dabei auch die Häute zu Grunde gehen würden, nicht angewendet werden. Die Verhütungsmaassregeln können sich daher nur auf jene Palliativmittel und darauf beschränken, dass die Arbeitgeber, wie Aufsichtsbeamte auf die Gefahren des Verkehres mit ausländischen Häuten aufmerksam gemacht werden, und diese wie auch die Arbeiter selbst die Staubentwicklung zu vermindern trachten müssen. Auch müssen die Arbeiter darüber belehrt werden, dass Mund und Nase, wie auch die kleinsten Hautaufschürfungen für die Einbruchsstellen im Staube möglicher Weise enthaltenen Krankheitskeime darbieten. Hat eine Infection stattgefunden, so muss schleunigst ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden[1]. *Eppinger.*

[1]) Aehnliche Verhütungsmaassregeln hat der Stadtrath zu Ritzingen (Bayern) getroffen zur Verhütung der Mzb.-Infection bei Rosshaararbeitern in den Fabriken dieser Stadt: Veröffentl. a. d. Kais. Ges.-Amte p. 771. Ref.

Gorini (425) berichtet im Auftrage der von der Kgl. italienischen Gesellschaft für Hygiene eingesetzten Specialcommission, über eine **Mzb.-Epizootie in den Niederungen Mailands.**

Die Untersuchungen genannter Commission haben ergeben, dass diese Epizootie seit langer Zeit endemisch ist, dass seit dem Jahre 1890 in Folge Verunreinigung der Irrigationswässer durch die Abfälle der Gerbereien ein Ansteigen der Seuche eingetreten ist und dass von derselben nur diejenigen Ortschaften verschont blieben, welche weder direct noch indirect mit den Abflusswässern der Gerbereien in Berührung kamen. Die Untersuchungen der Commission ergaben ferner, dass die Mzbc. 1°/₀₀ Flusssäure auch innerhalb der Gewebe und von organischen Substanzen umgeben, vernichtet werden und dass man daher die bei der Lederfabrication verwendeten Materialien mit dieser Säure versetzen sollte, falls es sich herausstellt, dass dieselbe die Häute nicht derart schädigt, dass sie in Folge dessen zur Lederbereitung nicht mehr taugen. *Lustig.*

Gorini's (426) vorliegende Arbeit ist ein offenes Schreiben als Antwort auf einen Artikel des Professor Sclavo, in welchem dieser bezüglich der Versuche G.'s **Mzb.-inficirte Häute zu desinficiren**, einige Bemerkungen gemacht hatte. G. sagt, seine Versuche hätten nur den Zweck gehabt, festzustellen, ob die Desinfectionswirkung der Flusssäure die Gewebe, namentlich die Häute durchdringe, und um dies nachzuweisen, genügt es, meint G., dass das Fell Mzb.-Keime unter welcher Form immer eingeschlossen halte. G. schliesst seine Erklärung, indem er sagt, die erhaltenen Resultate haben die Commission ermuthigt und lassen hoffen, dass man die Desinfection der Häute durch einfaches Versetzen des Waschwassers mit kleinen Dosen von Flusssäure, erreichen kann. *Lustig.*

* * * (453) berichtet über zwei **Mzb.-Uebertragungen durch ausländische Häute**. Eine Revision der betr. Fabrik ergab, dass nur die ausländischen, namentlich die chinesischen Häute, die in arsenicirtem, lufttrockenem Zustande in grossen Ballen bis zu 150 Stück fest verpackt hier ankommen, gefährlich sind. Beim Auseinanderbreiten derselben wirbelt gewöhnlich viel Staub auf, und die scharfen Kanten der Häute verursachen sehr leicht oberflächliche Hautrisse, die dann gleich jeder anderen noch so oberflächlichen, unbeachteten Hautverletzung zu Eingangspforten der Mzbc. werden können. Demzufolge wurde beantragt, dass die Packete der ausländischen Häute in verdeckten Schuppen mit wasserdichtem Fussboden aufbewahrt, dass auch der heizbar herzustellende Aufbereitungsraum um die Weichbottiche herum mit wasserdichtem Boden versehen und dass das Auseinandernehmen der Häute mittels Zangen vorgenommen werde. *Johne.*

Rissling (439) empfiehlt zur **Entnahme von Blutproben zur Mzb.-Diagnose** ein stiletartiges, hinter der Spitze mit einigen tiefen, recht scharfkantigen Rillen versehenes Instrument, welches beim uneröffneten Cadaver in die Milz eingestochen werden und in den erwähnten Rillen genügende Menge Milzpulpa zur Untersuchung herausbefördern lassen soll. *Johne.*

Bucher und **Wolf** (422) berichten über Heilung des Mzb. beim Rind durch Creolin binnen 3 Tagen bei Verabreichung des Mittels von 90 g per Tag. *Johne.*

Lehnert (433) beobachtete Heilung des Mzb. bei einer Kuh nach grossen Gaben Salicylsäure mit Spiritus. *Johne.*

J. Schmidt (443) bespricht die Resultate der Section und der Blutuntersuchungen bei einem an Mzb. verendeten Pferde. Auffällig ist hierbei, dass es ihm erst nach Anfertigung zahlreicher Deckglaspräparate gelang, die sogen. Gallerthülle der Mzbc. gut zum Ausdruck zu bringen. Im Hinblick auf die Thatsache, dass diese Gallerthülle nur bei Entwicklung der Anthraxbac. im Blute, nicht oder nur undeutlich an auf künstlichen Nährböden gezüchteten zu erkennen ist, hält Verf. es für möglich, dass die Beschaffenheit des Serums der Pferde die Mzbc. in morphologischer Beziehung beeinträchtigt, indem es einen weniger guten Nährboden bildet. Es lasse sich dann vielleicht auch eine Erklärung für das seltene Vorkommen des Mzb. beim Pferde abgeben[1]. *Johne.*

Gebauer (423) berichtet über einen Mzb.-Fall beim Pferde. Er hebt hierbei hervor, dass es ihm ebenso wie Schmidt (s. voriges Referat) anfangs einige Mühe gemacht habe, die charakteristische Gallerthülle des Mzbc. zur Darstellung zu bringen. Wie dieser, so nimmt er ebenfalls an, dass wahrscheinlich das Pferdeblutserum die Vergallertung der Bac.-Membran weniger begünstige[2]. Aetiologisch ist interessant, dass das betr. Pferd 8 Tage vorher dazu benutzt worden war, eine an Mzb. verendete Kuh desselben Besitzers aus dem Stalle zu schleifen. Andere Mzb.-Fälle sind in dem betr. Gehöft, in dem fremde Futtermittel nie zugekauft werden, nicht vorgekommen. Dagegen sind im Jahre vorher einige Centner Knochenmehl zwischen die Hafersaat gestreut worden. *Johne.*

F. Smith (446) hat in Indien etwa 100 Mzb.-Fälle beim Pferde genauer untersucht und beschreibt die Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen. *A. Eber.*

H. Wolf (451) berichtet über die tödtlich verlaufende Infection eines Hundes und einer Katze mit Mzb., welche von dem Blute einer hieran nothgeschlachteten Kuh geleckt hatten. *Johne.*

Hutyra (427) giebt eine sehr interessante Zusammenstellung über die in der 2. Hälfte des Jahres 1895 und in der 1. Hälfte des Jahres 1896 in

---

[1]) S. hierzu die Anmerkung des Ref. zu dem folgenden Referat Gebauer. Ref.

[2]) Ref., dem s. Zt. Blutproben des betr. Pferdes zugesendet wurden, konnte zwar die schwerere Darstellung der Gallertkapseln der darin befindlichen Bac. bestätigen, nicht aber die von Tschernogóroff (Jahresber. XI, 1895, p. 142) behauptete Eigenthümlichkeit, dass die Bac., welche sich im Blute von Mäusen fanden, welche mit Pferdeblut geimpft worden seien, keine Gallerthülle zeigen sollen. Hieraus geht deutlich hervor, dass die undeutlichere Hüllenbildung keine generelle Eigenthümlichkeit des Mzbc. im Pferdeblut, sondern thatsächlich eine Folge der geringer vergallernden Wirkung seines Serums ist. Im Uebrigen musste Ref. hervorheben, dass das Pferdeblutserum genau ein so guter Nährboden für Mzbc. ist, wie Rinderblutserum. Ref.

Ungarn durchgeführten Schutzimpfungen gegen Mzb. Danach sind 6144 Pferde geimpft und von diesen

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen	6 Stück	= 0,09 %,
später innerhalb eines Jahres	1 Stück	= 0,01 %,
zusammen	7 Stück	= 0,10 %

an Milzbrand umgestanden.

Zu derselben Zeit wurden ferner 108 909 Rinder geimpft, von denen

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen	20 Stück	= 0,04 %,
später innerhalb eines Jahres	21 Stück	= 0,04 %,
zusammen	41 Stück	= 0,08 %

an Mzb. umgestanden sind.

Die Summirung der Daten aus den 7 Jahren 1889-1895/1896 ergiebt, dass von 277 181 geimpften Rindern an Mzb. gefallen sind:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen	105 Stück	= 0,04 %,
später innerhalb eines Jahres	106 Stück	= 0,04 %
Gesammtverlust	211 Stück	= 0,08 %.

Endlich wurden im Jahre 1895/1896 noch 143 857 Schafe geimpft, von denen an Mzb. fielen:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen	82 Stück	= 0,05 %,
später innerhalb eines Jahres	162 Stück	= 0,11 %
Gesammtverlust	244 Stück	= 0,16 %.

Die Summirung aus den 7 Jahren 1889-1895/1896 ergiebt, dass von 663 318 geimpften Schafen an Mzb. umgestanden sind:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen	2 493 Stück	= 0,37 %,
später innerhalb eines Jahres	3 527 Stück	= 0,53 %
Gesammtverlust	6 020 Stück	= 0,90 %.

Die Summirung der Daten aus den 7 Jahren 1889-1895/1896 ergiebt, dass von 16 574 geimpften Pferden an Mzb. gefallen sind:

in der Zeit zwischen den 2 Impfungen	27 Stück	= 0,16 %,
später innerhalb eines Jahres	8 Stück	= 0,04 %
Gesammtverlust	35 Stück	= 0,20 %.

Johne.

* * * (452) berichtet über eine Anzahl **Mzb.-Impfungen**, die nicht unerhebliche Verluste im Gefolge hatten; es starben z. B. von 84 geimpften Pferden 4 Stück. *Johne.*

Schröder (445) hat im Gouvernement Olonez **Schutzimpfungen gegen Mzb. bei Pferden** vorgenommen, um die Vaccine von Cienkowski, Lange und Pasteur zu vergleichen.

Mit den ersten Vaccins (I und II) wurden 14, mit den zweiten 21 und mit den französischen 28 Pferde geimpft. Alle Pferde vertrugen die Impfung gut. Kräftiger als alle anderen in Bezug auf die Wirkung erwiesen sich die des französischen Vaccins.

Zwei Wochen nach der Injection des II. Vaccin wurde eine Control-Infection mit einer virulenten Anthraxcultur an 9 immunisirten (zu je 3 aus jeder Gruppe) und 2 nicht immunisirten Pferden vorgenommen. Alle diese

Pferde erkrankten (mässige Erhöhung der Temperatur, unbedeutende Anschwellungen an den Impfstellen), erholten sich aber bald, nur ein Pferd von der Zahl der mit Cienkowski's Impfstoff immunisirten fiel; es blieben aber auch die beiden Control-Pferde am Leben.

Verf. begnügte sich aber nicht mit dieser Prüfung; er spritzte vielmehr nach weiteren 2 Wochen allen 10 Pferden, welche die erste Infection überstanden hatten, eine frisch von dem eben erwähnten verendeten Pferde erhaltene Bouilloncultur à 1 ccm ein. 9 Pferde zeigten eine schwere Erkrankung und 6 von ihnen fielen. Es ertrugen somit beide Controlimpfungen von den 9 immunisirten Pferden nur 4.

Es ist jedoch nicht zu verwundern, dass die Pferde zwei, so schnell nach der Vaccination und auf einander folgende Impfungen mit so grossen Mengen Ansteckungsstoffes nicht vertragen haben. Interessanter ist die Beobachtung Verf.'s, dass im Laufe von 2 Monaten nach der Vaccination aus der Zahl der immunisirten Pferde 3 in Folge natürlicher Ansteckung an carbunculöser Form von Anthrax verendeten. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (428) erkrankten an Mzb. im Deutschen Reiche i. J. 1896 184 Pferde, 3709 Stück Rindvieh, 501 Schafe, 2 Ziegen, 26 Schweine, zusammen 4422 Thiere, 473 mehr als im Jahre 1895; genesen sind davon 43 Stück Rindvieh = 1,16 %. Die Erkrankungen vertheilen sich auf 2971 (2600) Gemeinden und 3352 (2944) Gehöfte. Die entsprechenden Zahlen des Jahres 1895 sind zur Vergleichung in Parenthesen angeführt. In 2823 Gehöften = 84,2 % beschränkte sich das Auftreten des Mzb. auf je einen Fall, eine seuchenhafte Verbreitung in demselben Bestande wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Die meisten Erkrankungen entfallen auf das dritte Quartal.

Impfungen des Mzb. sind nur bei zwei Viehbeständen von 17 bezw. 18 Stück in Württemberg vorgenommen worden. Von den Impfungen fielen nach Ablauf von 3 bezw. 5 Monaten zusammen 3 an Mzb.

82 Menschen erkrankten in Folge von Mzb.-Infection, unter diesen 15 mit tödtlichem Ausgang.

An Entschädigungen für an Mzb. gefallene Pferde und Rinder sind 927752 ℳ 07 ₰ gezahlt worden. In Preussen, Bayern, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Elsass-Lothringen sind in diese Summe die Entschädigungen für Verluste durch Rauschbrand eingeschlossen. Ausserdem wurden in Württemberg für milzbrandverdächtige Thiere 4260 ℳ Entschädigung gezahlt. Die Gesammtsumme beträgt 147389 ℳ 97 ₰ mehr als im Jahre 1895. *Johne.*

Milzbrand (436) wurde unter den Pferden der preussischen Armee im Jahre 1896 nur bei einem Pferde beobachtet. Das Thier erkrankte während der Nacht plötzlich unter Kolikerscheinungen und verendete in wenigen Stunden. Im Milzblute fanden sich zahlreiche Mzbc. *Johne.*

Milzbrand (435) kam in Königreich Sachsen 1896 bei 2 Pferden, 283 Rindern und 1 Ziege vor. Von den erkrankten Rindern sind 9 genesen, 187 gefallen, 87 (32 %) nothgeschlachtet. Infectionen von Menschen wurden 9 beobachtet, welche sämmtlich genasen. *Johne.*

2. Bacillus des malignen Oedems

454. **Kitt, Th.,** Neues über malignes Oedem (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 206).

Kitt (454) bespricht in einem ausführlichen Sammelreferat das maligne Oedem und die sogen. Pseudoödembac. *Johne.*

3. Rauschbrandbacillus

Referent: **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

455. **Albrecht, M.,** Ein Fall von Geburtsrauschbrand (Wchschr. f. Thierheilk. p. 479). — (S. 201)
456. **Hanna, W.,** The toxins and antitoxins of symptomatic antrax (Journal of Pathol. vol. 4 p. 383). — (S. 200)
457. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Rauschbrand (Jahresber. über d. Veterinärwesen in Ungarn 1896. — (S. 201)
458. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Rauschbrand. — (S. 201)
459. **Kitt, Th.,** Neues über Rauschbrand (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 211). — (S. 200)
460. **Marek, J.,** Ein neuer Rauschbrandfall beim Schwein (Ibidem p. 147). [Casuistisches. *Johne.*]
461. **Schlossleitner,** Die Resultate der Rauschbrand-Schutzimpfungen im Herzogthum Salzburg i. J. 1896 (Thierärztl. Ctbl. p. 181). — (S. 201)
462. **Theilen, A.,** Klinische Beobachtungen aus Süd-Afrika. Rauschbrand (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 39 p. 103). — (S. 201)
463. **Voogdt, J. A.,** Rauschbrand bei Schafen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 208). — (S. 200)

Hanna (456) hat versucht, ein Toxin aus Culturen des Rauschbrandbac. zu isoliren und fand, dass, für die Toxinbildung am günstigen ein Gemisch ist, bestehend aus Plasma (1 vol) und Peptonbouillon (5 vol). Das Toxin schwächt sich jedoch rasch ab. Meerschweinchen mit Toxin vorbehandelt, werden weniger empfindlich Culturen gegenüber, doch gegen Toxin empfindlicher als unbehandelte Thiere. Kaninchen, anfangs mit Toxin und schliesslich mit lebenden Culturen immunisirt, liefern ein antitoxisches Serum, welches auch gegen Infection mit dem Rauschbrandbac. schützt. Gerade glänzend waren die Erfolge nicht, doch hat Verf. die Möglichkeit, ein Antitoxin bereiten zu können, bewiesen. *Kanthack.*

Kitt (459) bespricht in einem Sammelreferat die Literatur über die neuen Rauschbrand- und Pseudorauschbrand-Arbeiten. *Johne.*

Voogdt (463) beschreibt einen der seltenen Fälle von Rauschbrand bei Schafen, der auch von Ostertag bestätigt worden sei. *Johne.*

Albrecht (455) bespricht den sogen. Geburtsrauschbrand des Rindes, welchen er mit dem echten Rauschbrand nicht für identisch, sondern für eine septische Urethritis mit Emphysembildung und für eine der Gruppe des malignen Oedems zugehörige Erkrankung hält. Der bacteriologische Nachweis hierfür erscheint nicht erbracht. *Johne.*

Nach **Schlossleitner** (461) wurden 1896 im Herzogthum Salzburg 650 Rinder gegen Rauschbrand theils an der Schulter, theils am Schwanze geimpft. 2 von diesen Thieren fielen an Impfrauschbrand, und zwar nach Schulterimpfung, sodass als beste Methode die 2malige Impfung am Schwanze empfohlen wird. *Johne.*

Theilen (462) hat versucht den Rauschbrand (Sponsziekte) in Süd-Afrika mit Lyoner Impfstoff zu bekämpfen. Er impfte i. J. 1894 an 500 Stück Jungrinder auf und hinter der Schulter. Innerhalb Jahresfrist gingen in der geimpften Heerde 8 Stück an Rauschbrand zu Grunde (1,6 %), während sonst in manchen Niederungsgegenden bis zu 80 % der Seuche erliegen. Th. verspricht sich von Impfungen am Schwanz noch bessere Resultate. *Johne.*

In Ungarn wurden nach **Hutyra** (457) in der zweiten Hälfte des Jahres 1895 und in der ersten Hälfte des Jahres 1896 in 5 Wirthschaften 1303 Rinder geimpft, wovon später 3 Stück (0,23 %) an Rauschbrand umgestanden sind; die Impfung selbst hat keinen Verlust verursacht. *Tangl.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (458) erkrankten im Deutschen Reiche i. J. 1896 5 Pferde, 1108 Stück Rindvieh, 4 Schafe, welche sich auf 613 Gemeinden bezw. 1015 Gehöfte vertheilen, gegen 772 Stück Rindvieh, 30 Schafe und 1 Schwein im Jahre 1895. Nicht tödtlich endeten die Erkrankungen bei 3 Stück Rindvieh und 1 Schaf. Von den 1117 erkrankten Thieren entfallen 424 auf die Regierungsbezirke Schleswig, Münster, Kassel, Düsseldorf, Trier, Aachen, 437 auf die bayerischen Kreise Ober-Bayern, Mittelfranken, Unterfranken, Schwaben, 74 auf den württembergischen Jagstkreis und 45 auf den badischen Bezirk Mannheim, mithin auf die genannten Landestheile zusammen 980 Thiere = 87,73 %. In Bayern und Baden wurden 3446 bezw. 1234 Jungrinder der Schutzimpfung unterworfen; in Bayern fielen 14 Thiere an Impf-, 18 später an natürlichem Rauschbrand, während der Verlust an ungeimpft gebliebenen Thieren in denselben Gemeinden 192 betrug. Von den in Baden geimpften Thieren erkrankten 18 in heftiger Weise und verendeten 6. In den geimpften Beständen kamen später keine Erkrankungen an Rauschbrand vor.

An Entschädigungen für an Rauschbrand gefallene Rinder wurden in Sachsen und Baden 1064 bezw. 8319 ℳ 40 ₰ gezahlt. Die in Preussen, Bayern, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und in Elsass-Lothringen gezahlten Entschädigungen sind in die für Milzbrand geleisteten eingeschlossen. *Johne.*

4. Schweinerothlaufbacillus

Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

464. Borowsky, Ueber die im CHERSON'schen bacteriologischen Laboratorium präparirten Rothlaufvaccins und ihre Anwendung (St. Petersb. Archiv f. Veterinärwissensch. No. 11 p. 459). — (S. 206)

465. Bucher, H., Schutzimpfungen gegen Rothlauf der Schweine nach PASTEUR (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 112). — (S. 204)

466. Bucher, H., und **F. Prietsch,** Verbreitung des Schweinerothlaufes durch Fleisch kranker Thiere (Ibidem p. 111). — (S. 207)

467. Dörrwächter, H., Ueber Rothlauf-Schutzimpfungen mit Porcosan (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, H. 35 p. 305). — (S. 205)

468. Höhne, M., Misserfolge und andere Zufälle beim Schweineimpfen (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 37 p. 436). — (S. 205)

469. Höhne, M., Weitere Erfahrungen über die Impfung mit Porcosan (Ibidem No. 21 p. 242). — (S. 205)

470. Höhne, M., Zur Bekämpfung des Rothlaufes durch Polizeimaassregeln (Ibidem Beilage 3 v. 4. März p. 1, Beilage 4 v. 11. März p. 1). — (S. 207)

471. Hutyra, F., Schutzimpfungen gegen Rothlauf der Schweine (Jahresber. über d. Veterinärwesen in Ungarn 1896. — (S. 205)

472. Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Schweinerothlauf. — (S. 208)

473. Kitt, Th., Die Streptothrixform des Rothlaufbacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22 No. 24/25 p. 726). — (S. 203)

474. Klopmeyer, Mittheilungen zum Porcosan (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 22 p. 256). — (S. 205)

475. Leclainche, E., Sur la sérothérapie du rouget du porc (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 15 p. 428). — (S. 204)

476. Loir et **Panet,** Sur la sérotherapie du rouget du porc (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 542). — (S. 204)

477. Lorenz, G., Die veterinärpolizeiliche Behandlung des Schweinerothlaufes und die Schutzimpfung [Aus dem Ber. über d. 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes] (Ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 574, 576). — (S. 207)

478. Lorenz, G., Schutzimpfungen gegen den Rothlauf der Schweine (Ibidem No. 10 p. 109). — (S. 204)

479. Müller, K., Schutzimpfungen gegen Rothlauf (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 23 p. 79). — (S. 205)

480. Niederreuther, G., Impfung mit Porcosan (Wchschr. f. Thierheilk. p. 171). — (S. 206)

481. Noack, E., Schutzimpfungen gegen Rothlauf der Schweine nach PASTEUR (Ber. über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 112). — (S. 204, 206)

482. **Ostertag, R.**, Zur sanitätspolizeilichen Beurtheilung des Fleisches rothlaufkranker Thiere (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 7 p. 211). — (S. 208)
483. **Peters, F.**, Laboratorium und Praxis. Ein Wort über die Frage, an welche Vorbedingungen das Auftreten des Rothlaufes und seine Tilgung geknüpft ist, unter Bezugnahme auf den Artikel von Voges (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 18 p. 205). — (S. 206)
484. **Preusse, F.**, Die veterinärpolizeiliche Behandlung des Schweinerothlaufes und die Schutzimpfung [Aus dem Ber. über die 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes] (Ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 574, 576). — (S. 207)
485. **Röder, O.**, Schutzimpfungen gegen Rothlauf der Schweine nach Pasteur (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 112). — (S. 204)
486. **Salchow, J.**, Eine Impfung mit Pasteur'scher Lymphe gegen Rothlauf der Schweine (Deutsche thierärztliche Wchschr. Bd. 5 p. 377). — (S. 204)
487. **Schlegel, M.**, Zur Beurtheilung des Porcosans (Ibidem p. 347). — (S. 206)
488. **Toepper**, Schutzimpfungen gegen Rothlauf mit abgetödteten Culturen [nach Lorenz] (Berliner thierärztl. Wchschr. 1895 No. 44 p. 522). — (S. 205)
489. **Wittlinger, K.**, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Porcosanfrage (Ibidem p. 74). — (S. 205)

Kitt (473) hat zur Cultur des Rothlaufbac. eine Bouillon verwendet, die zu gleichen Theilen mit frischem Blutserum versetzt war. In der Bouillon, die über 3 Wochen im Brutschrank stand, entwickelten sich Colonien, welche am Boden des Gefässes in wolkigen Massen lagerten oder agglomerirt am Niveaurande der Flüssigkeit ringsum der Innenfläche des Glases anhafteten. Auf der Oberfläche der Bouillon befanden sich schwimmende Inseln, welche wie Kleisterklümpchen aussahen, in der Mitte dellenartig vertieft, und mit den Platinspatel schwer zu trennen waren. Die auf Nähragar gediehenen, von vorigen abgeimpften Colonien erscheinen als weisslichgraue, feinflaumige, isolirte Auflagerungen; nach ein paar Tagen wurden sie kreidenweiss und wuchsen ausstrahlend. Einige waren faltig, runzelig, im Centrum bräunlich. In Agarröhren wuchsen immer nur wenige Colonien. Auf neutrale Gelatine übertragen, bildeten sich gläserbürstenförmige Colonien. Verimpfung der Culturen rief bei Mäusen nach 3-5 Tagen die tödtliche Rothlauferkrankung hervor.

Die mikroskopische Untersuchung wies neben gut färbbaren Rothlaufbac. und Fäden auch verzweigte Formen auf. Die grösseren Colonien enthielten ein Gewirr verzweigter Fäden von 50-100 μ Länge, welche theils Andeutungen von Gliederung zeigten, theils homogen aussahen und mit schwach angeschwollenen Knospen, bezw. Nebenästen oder mit dicken Zweigen versehen waren. Manche Aeste gingen mit breiter Basis aus

einem Stamm hervor und verjüngten sich. Die Seitenäste tragen auch Nebenknospen. Die verzweigten Fäden färben sich mit wässeriger Fuchsinlösung, besser mit anilinhaltiger Gentianaviolettlösung, ferner, ebenso wie die typischen Rothlaufbac., nach GRAM; bei letzterer Färbung trat die Gliederung in Theilstücke deutlicher hervor, und manche Fäden zeigen doppelte Contour wie eine Scheide. In alten Culturen waren nur dunkel gefärbte Kügelchen in den blassen Scheiden und ebensolche in der Culturmasse verstreut. Der Rothlaufbac. ist also befähigt in einer Form zu wachsen, welche den Streptothrixformen vergleichbar sein dürfte und nach K. als Bac. rhusiopathiae suis, var. streptothrichoïdes benannt werden soll*. *v. Rátz.*

Nach PASTEUR vaccinirte **Noack** (481) 72, **Röder** (485) 10, **Bucher** (465) 52 Schweine mit anscheinend günstigem Erfolg. Bei NOACK starb ein Impfling. — **Salchow** (486) impfte 172 Schweine ohne jeden Verlust auf einem Gute, auf dem bis dahin täglich Verluste durch Rothlauf vorgekommen waren; dieselben hörten vom Tage der 1. Impfung an auf. *Johne.*

Lorenz (478) hat neuerdings zur Schutzimpfung gegen den Rothlauf der Schweine versuchsweise auch Bac.-Culturen mit abgetödteten Rothlaufbac. angewendet und damit „überraschende“ Resultate erlangt. Er glaubt, dass dieses Verfahren auch für die Praxis angewendet werden könne. Fraglich sei es nur, wie lange der Impfschutz dauert und ob nicht eine öftere Wiederholung der Injectionen nothwendig sei. Die Dosis dürfte zwischen 3 und 7 ccm liegen. Zu untersuchen sei auch noch die Art der Conservirung und Versendung solcher abgeschwächter Rothlaufculturen[1]. *Johne.*

Leclainche (475) bestätigte jene aus LORENZ's Untersuchungen[2] bekannte Thatsache, dass das Blutserum gegen Schweinerothlauf immunisirter Kaninchen immunisirende Eigenschaften besitzt; die so erlangte Immunität dauert aber nur kurze Zeit, denn nach 17 Tagen überstehen die geimpften Thiere eine Infection mit virulentem Materiale nicht mehr. Bessere Resultate erziehlte L. auf die Weise, dass das Serum mit gleicher Menge einer virulenten Cultur gemischt wurde. Bei den vaccinirten Thieren war dann die Immunität schon nach einigen Stunden zu constatiren und bestand mehrere Monate lang.

L. hofft, dass man nach dieser Methode die Schweine ohne Gefahr gegen Rothlauf wird impfen können und zwar in jedem Alter. Falls diese Impfmethode in der Praxis zur Geltung gelangen würde, könnte man sogar die während der Incubationszeit geimpften Thiere retten. *v. Rátz.*

Loir und **Panet** (476) wurden durch die Mittheilung LECLAINCHE's (s. vorstehendes Referat) veranlasst, bekannt zu geben, dass sie bei der

*) Ich halte es nicht für opportun, von Formbildungen, welche in ihrer Bedeutung noch zweifelhaft sind, Speciesbezeichnungen abzuleiten. *Baumgarten.*

[1]) Diese Versuche sind offenbar in Folge der theilweise doch günstigen Berichte über die Wirkung des Porcosans entstanden. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 151. Ref.

Taube in deren Organismus die Virulenz des Schweinerothlaufbac. gesteigert wird, ein viel wirksameres Serum erhalten habe als LECLAINCHE. Verff. haben ihre Versuche bisher nur an Tauben ausgeführt; im Original sind die Versuche mitgetheilt. Das Taubenserum der Verff. verleiht keine Immunität. *Tangl.*

In Ungarn wurden nach **Hutyra** (471) von Mitte 1895 bis Mitte 1896 in 1151 Wirthschaften 332446 Ferkel gegen Schweinerothlauf geimpft, wovon in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 1193 (0,35 %), später innerhalb eines Jahres 4677 (1,41 %) gefallen sind, der Gesammtverlust betrug somit 5870 (1,76 %). An 958 Orten ist unter den dort geimpften 264070 Schweinen die Krankheit überhaupt nicht aufgetreten; an 113 Orten sind bereits inficirte Bestände geimpft worden, und sind daselbst von 35441 Impflingen später im Ganzen 2455 (6,9 %) umgestanden.

Diese Resultate waren daher ähnlich jenen in den Jahren bis 1894, und bestätigt dies die Richtigkeit der Annahme, dass der minder günstige Erfolg im Vorjahre zum grössten Theile dadurch bewirkt wurde, dass Verluste unter den Impflingen infolge Schweineseptikämie und Schweinepest irrthümlich dem Rothlauf zugeschrieben worden sind. *Tangl.*

Toepper (488) hat Versuche mit der Schutzimpfung gegen Rothlauf mit abgetödteten Culturen nach LORENZ gemacht, aber sehr ungünstige Resultate damit erzielt. Von 106 geimpften Schweinen starben 35 Stück. Er lässt es unentschieden, ob die Schweine in Folge der Impfung gestorben seien und giebt einen ausführlichen Bericht über den ganzen Verlauf der Angelegenheit, welcher zu einer weiteren Polemik zwischen ihm und dem Departementsthierarzt MEHRDORF[1] geführt hat. *Johne.*

Höhne (468) hat bei der Rothlaufschutzimpfung mit den von LORENZ bezogenen „abgetödteten Rothlaufculturen“ unbefriedigende Resultate erhalten. *Johne.*

K. Müller (479) referirt über die Schutzimpfungen bei Schweinerothlauf in Preussen im 3. Quartal 1896. Aus den etwas lückenhaften Mittheilungen ergiebt sich doch soviel, dass bei dem PASTEUR'schen Verfahren und bei den Impfungen mit Porcosan eine ziemlich erhebliche Zahl nach der 1. und 2. Impfung an Impfrothlauf, z. Th. auch nach 3 Monaten an spontanem Rothlauf zu Grunde gingen, während bei der Impfung nach LORENZ keine Verluste eintraten. *Johne.*

Ueber ungünstige Resultate nach Porcosan-Schutzimpfung gegen Rothlauf berichtet **Klopmeyer** (474), welcher 33 geimpfte Schweine mehr oder weniger darnach erkranken und 4 Stück am Impfrothlauf sterben sah. — Ueber günstige Resultate: **Dörrwächter** (467), bei dessen Versuchen 61 Schweine in verseuchten und bedrohten Ställen nach der Impfung von der Seuche verschont und von jeder unangenehmen Nebenwirkung frei blieben. **Höhne** (469), welcher die Porcosanwirkung der LORENZ'schen Impfung gegenüber nicht für unterwerthig hält. **Wittlinger** (489), welcher 225 Schweine mit Erfolg impfte; 100

[1]) Berliner thierärztl. Wchschr. p. 600, 690. Ref.

der Impflinge erkrankten vorübergehend an Quaddelausschlag. **Noack** (481), welcher 81 Schweine impfte, aber die Schwierigkeit der Impfung wegen der Dickflüssigkeit der Lymphe hervorhebt. **Niederreuther** (480), welcher bei 14 geimpften Schweinen keine schädlichen Nebenwirkungen sah. *Johne.*

Schlegel (487) kommt bezüglich der Zusammensetzung und Wirkung des Porcosans zu dem Resultate, dass sich in dem im Sommer 1896 untersuchten Porcosan abgeschwächte Rothlaufbac. mit starkem Glycerinzusatz befinden, während das im Sommer 1897 geprüfte Porcosan nicht allein abgeschwächte, lebendige Rothlaufbac. mit Ersatz chemischer Substanzen (wie Glycerin u. s. w.) enthält, sondern auch abgeschwächte lebensfähige Schweineseuchebac. Die Wirkung und Zusammensetzung der beiden untersuchten Serien von Porcosan war keine ganz gleichmässige. Mäuse, welche eine Impfung mit Porcosan überstanden hatten, waren dadurch gegen Rothlauf nicht immunisirt. Die von Sch. sowohl an mit Porcosan geimpften, als an nicht geimpften Schweinen wiederholt vorgenommenen Infectionsfütterungen verliefen resultatlos, eine Thatsache, die sich beispielsweise aus einer angeborenen Immunität der betreffenden Thiere erklären liesse. Jedenfalls sei dies ein Beweis, „wie leicht bei Nichtbeachtung bezw. Unterlassung von Controlversuchen, von Alter, Rasse der Schweine u. s. w. Täuschungen unterlaufen können und wie leicht derartige scheinbar günstige Ergebnisse einem Erfolge einer Schutzimpfung zugeschrieben werden könnten“. *Johne.*

Borowsky (464) theilt über die im Cherson'schen bacteriologischen Institut präparirten Vaccins gegen Schweinerothlauf mit, dass die Culturen des Rothlaufbac. durch fünffaches Uebertragen auf Tauben verstärkt und hierdurch das Virus schon fixirt worden sei. Hierauf wurde das Gift abgeschwächt durch Uebertragung auf Kaninchen bis zur 5. Generation, und die Cultur vom letzten Kaninchen wurde (in 1proc.) Gelatine) bei 42° C. 7 Tage im Thermostat belassen, worauf sie als 1. Vaccin diente. Für die Impfung diente eine Cultur (auch in 1proc. Gelatine), die von der 2. Generation der Kaninchen herrührte und welche nicht der Wirkung der hohen Temperatur (42°) ausgesetzt worden war. Mit diesem Vaccin wurden 8 4-6 Monate alte Ferkel, Yorkshire-Kreuzung, geimpft; sie ertrugen die Vaccination sehr leicht. Die Controlinficirung überstanden sie ebenfalls gut, während 2 nicht vaccinirte an Rothlauf erkrankten und eins davon starb. *Johne.*

Peters (483) wendet sich gegen die Ausführungen von Voges (s. S. 213), indem er wegen der grossen Schwierigkeiten die Bekämpfung der Rothlaufseuche durch andere Mittel, als durch Schutzimpfungen für kaum durchführbar hält. „Reinlichkeit, gute Wartung und Pflege, sowie auch Isolirung“ übten oft gar keinen Einfluss bei der Seuchenbekämpfung aus. In den hygienisch tadellosesten Ställen[1], und bei der besten Haltung

[1]) Die angeblich hygienisch besten Ställe haben bei genauer Untersuchung vielfach einen recht absolut undurchdringlichen Fussboden, sodass trotz glänzender Aussenseite eine Verseuchung des Untergrundes eintritt. Auch ist es selbstverständlich, dass nur in den besten Stall der Rothlauf eingeschleppt und die

und Pflege fordere der Rothlauf oft grössere Opfer, als unter den gegentheiligen Verhältnissen. *Johne.*

Bucher und **Prietsch** (466) berichten über mehrere Fälle, in welchen die Verbreitung des Rothlaufes unter den Schweinen durch den Verkauf des Fleisches wegen Rothlauf nothgeschlachteter Schweine erfolgt ist[1]. *Johne.*

Bezüglich der veterinärpolizeilichen Behandlung des Schweinerothlaufes kommt **Preusse** (484) zu folgender Forderung: „Zur Bekämpfung des Rothlaufs der Schweine sind veterinärpolizeiliche Maassnahmen nicht entbehrlich, dieselben können jedoch milde sein, wie die gegen die Schweineseuche. Die allgemeine Einrichtung einer Zwangsversicherung gegen Verluste durch Schweinerothlauf würde die veterinärpolizeilichen Maassnahmen wesentlich unterstützen. Das wichtigste und beste Schutz- und Bekämpfungsmittel gegen Rothlauf ist die Schutzimpfung, deren obligatorische Einführung nothwendig erscheint. Als die bisher beste und zuverlässigste Impfmethode ist die von Lorenz angewandte zu empfehlen". *Johne.*

Lorenz (477) schlägt dagegen folgende Resolution vor: „Der Rothlauf erfordert als die die Landwirthschaft am schwersten schädigende unter den Schweineseuchen wegen der Eigenartigkeit seines Auftretens ganz besondere gesetzliche Bekämpfungsmaassnahmen. Als solche empfehlen sich neben der Aufrechterhaltung der Anzeigepflicht und der nicht in allen Fällen zu entbehrenden Absperrungs- und Desinfectionsmaassregeln die Einführung der Entschädigungspflicht für eingegangene Schweine durch Errichtung von Zwangsversicherungen in Verbindung mit der Schutzimpfung, welche überall da polizeilich anzuordnen wäre, wo nach den gemachten Erfahrungen die Sterblichkeit an Rothlauf ein gewisses Maass überschreitet". *Johne.*

Höhne (470) spricht sich mit Entschiedenheit dahin aus, dass die Bekämpfung des Rothlaufes durch Polizeimaassregeln möglich sei, die staatliche Schutzimpfung sei hierzu nicht unbedingt erforderlich. Er schildert dann die Lebensbedingungen und die Verbreitungswege des Rothlaufbac., und kommt zu dem Schlusse, dass die bisher gegen den Rothlauf erlassenen Polizeimaassregeln im Hinblick auf letztere nicht geeignet sind, den Rothlauf einzudämmen, sie seien ein Schlag ins Wasser. Dieselben müssten folgenden Gesichtspunkten Rechnung tragen: 1. Es ist durch fortgesetzte öffentliche Belehrung jeder Schweinehalter auf die Uebertragungsmöglichkeiten des Rothlaufes aufmerksam zu machen und ihm die Art der Abwehr durch Befolgung gewisser Regeln an die Hand zu geben. —

Uebertragung desselben auf gesunde Thiere nicht verhindert wird, auch der Stall an sich die in ihm geforderten Opfer nicht verhindern kann. Er lässt sich aber sicher desinficiren. Ref.

[1]) Es ist auf dem Lande ziemlich allgemein üblich, das beim Abwaschen des Kochfleisches übrig bleibende Wasser den Schweinen mit ins Saufen zu geben. Die im Blute des frischen Fleisches enthaltenen Rothlaufbac. gelangen auf diese Weise natürlich in das Wasser und in den Verdauungskanal derjenigen Schweine, welche dasselbe aufnehmen. Ref.

2. Strengste Durchführung der Anzeige aller Seuchenfälle und des Seuchenverdachtes. — 3. In der warmen Jahreszeit unterliegt jede Nothschlachtung bei Schweinen der Anzeige. — 4. Regelung der Fleischbeschau. — 5. Vernichtung der Cadaver und Abgänge kranker und nothgeschlachteter Thiere durch Feuer. — 6. Verbot des Pökelns rothlaufverdächtigen Fleisches. Dieses ist erst nach vollständigem Garkochen für den wirthschaftlichen Verbrauch frei zu geben. — 7. Ausreichende Vernichtung der Schädlinge in den verunreinigten Ställen, Buchten und Höfen (Desinfection), Reinigung und Desinficirung der Geräthschaften, in welchen Trank und Schweinefutter verwahrt wird[1]. *Johne.*

Ostertag (482) kommt in einem die Beurtheilung des Fleisches rothlaufkranker Schweine betr. Gutachten zu dem Schlusse, dass selbst wenn Schweine an Rothlauf so schwer erkrankt sind, dass sie zu verenden drohen und deshalb nothgeschlachtet werden, und selbst wenn die Krankheit von sehr hohem Fieber begleitet ist, das Fleisch derselben dennoch nicht geeignet ist, die menschliche Gesundheit zu schädigen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (472) erreichte der Rothlauf 1896 in Preussen eine sehr erhebliche, ja wahrscheinlich eine viel erheblichere Verbreitung, als die Statistik annehmen lässt, da die Ausbrüche des Rothlaufs vielfach nicht zur amtlichen Kenntniss gelangen. Bei Weitem am stärksten betroffen wurden die ostelbischen Provinzen, die grösste Verbreitung fand die Seuche im Quartal Juli-September 1896, den niedrigsten Stand hatte dieselbe im Quartal Januar-März 1896. Ausserdem liegen genauere Angaben aus dem Grossherzogthum Baden vor, in welchem die Verluste bedeutend gegen das Jahr 1895 zurückgegangen sind, wie die nachstehende Vergleichung zeigt: 1896 erkrankten in 279 Gemeinden 1829 Schweine gegen 7769 Schweine in 503 Gemeinden während des Jahres 1895. Die in Preussen vorgenommenen zahlreichen Impfungen ergeben fast durchweg günstige Resultate. *Johne.*

5. Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica'

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Doc. Dr. A. Eber** (Dresden), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona).

490. d'Alleux, A., Schutzimpfungen gegen Schweinepest nach Perroncito und Bruschettini (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 43 p. 376). — (S. 216)

491. Ascher und **E. Hirsemann,** Beiträge zur Schweineseuche und

[1]) Ref. ist allerdings auch der Ansicht, dass durch strenge Polizeimaassregeln der Rothlauf sicher bekämpft werden kann. Was nützen aber alle Vorschriften für eine sorgfältige Desinfection der Ställe, wenn letztere ihrer oft geradezu miserablen Beschaffenheit nach überhaupt nicht desinfectionsfähig sind. Der Herr Verf. mag doch einmal versuchen, einen der auf dem Lande so häufig vorkommenden, hölzernen Schweinekoben mit hölzernem Fussboden und einem vollständig verjauchten Untergrund sicher zu desinficiren. Das ist eben absolut unmöglich. Ref.

ihrer Beziehung zur Tuberkulose (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 143). — (S. 216)

492. **Bermbach, F.,** Noch einmal Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 157). — (S. 217)

493. **Casper, M.,** Zur Beurtheilung des von Perroncito mitgetheilten Schutzimpfungsverfahrens gegen Schweineseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 6 p. 45). — (S. 215)

494. **Conte, A.,** Note sur une septicémie hémorrhagique du mouton (Revue vétér. t. 22 p. 516). — (S. 219)

495. **Gmeiner, F.,** Die Ergebnisse der neuen Schutzimpfungsmethoden gegen Schweineseuchen (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9 p. 75). — (S. 216)

496. **Green, G.,** Swine fever and its prevention (Veterinarian vol. 70 p. 331). — (S. 213)

497. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Schweineseuche. — (S. 217)

498. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Wild- und Rinderseuche. — (S. 219)

499. **Kitt, Th.,** und **Mayr,** Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 529). — (S. 213)

500. **MacFadyean, J.,** The etiology of pneumonia in the pig (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 10, part. 1 p. 1, part 2 p. 156). — (S. 216)

501. **Malkmus, B.,** Schutzimpfung gegen Schweineseuche nach Perroncito (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 23 p. 195). — (S. 215)

502. **Marek, J.,** Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche. Mit 11 Abbildungen (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 1 p. 10, 92, 177). — (S. 213)

503. **Marks, P.,** Die Schweineseuchen und der beamtete Thierarzt (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 123). — (S. 217)

504. **Martins, A. R.,** A pneumo-enterite infectuosa do porco em Portugal [Die Schweineseuche in Portugal] (Archivos de Med. Lisboa no. 3 p. 121). — (S. 217)

505. **Ostertag, R.,** Ueber den Werth des Perroncito'schen Schutzmittels gegen Schweineseuche (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene Bd. 7 p. 196). — (S. 215)

506. **Perroncito, E.,** Schutzimpfung gegen Schweineseuche. Eine vorläufige Mittheilung von Perroncito an Geh. Oberregierungsrath Dr. Lydtin (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 2 p. 11). — (S. 214)

507. **Preisz, H.,** Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 2, H. 1). — (S. 210)

508. **Preusse, M.,** Bemerkungen über den Artikel: ‚Weitere Untersuchungen über Schweineseuche' von Voges (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 17 p. 193). — (S. 214)

509. **Reuter, Fr.,** Das Auftreten der Wildseuche in Unterfranken (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 9 p. 116). — (S. 219)

510. **Sanfelice, F., Loi** und **V. E. Malato,** Die Barbonekrankheit der Rinder und Schweine in Sardinien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22 p. 33). — (S. 217)

511. **Schlegel, M.,** Experimentelle und praktische Untersuchung des von Perroncito und Bruschettini gegen die Schweineseuche empfohlenen Schutzimpfstoffes (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 41 p. 355). (S. 215)

512. **Smith, Th.,** Notes on sporadic pneumonia in cattle its causation and differentiation from contagious pleuro-pneumonia (Twelfth and thirteenth annual reports of the Bureau of Animal Industry 1895 and 1896, Washington 1897 p. 119). — (S. 218)

513. **Ujhelyi, E.,** Schutzimpfungsversuche mit Perroncito'schen Stoff (Thierärztl. Ctbl. p. 211). — (S. 216)

514. **Ujhelyi, E.,** Schutzimpfungsversuche gegen Schweineseuche (Ibidem p. 38, 61). — (S. 216)

515. **Voges, O.,** Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21 p. 594; Berliner thierärztl. Wchschr. No. 15 p. 170). — (S. 213, 214)

516. **Willach, P.,** Einige Versuche an Mäusen mit den Schutzstoff von Perroncito und Bruschettini gegen Schweinseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5, No. 7 p. 51). — (S. 215)

517. **Zschokke, E.,** Ueber die Gefährlichkeit des Genusses von inficirtem Fleische (Schweizer Archiv f. Thierheilk. H. 4 p. 168). — (S. 217)

Preisz (507) berichtet in einer grösseren Arbeit über seine Resultate der bacteriologischen Untersuchung der in Ungarn seit 1895 herrschenden Schweineseuche, auf Grund deren er zu der experimentell fest begründeten Thatsache gelangt, dass Schweinepest und Schweineseuche zwei verschiedene, wenn auch häufig nebeneinander vorkommende Krankheiten sind. Bei der Untersuchung von über 200 Fällen (für 80 Fälle sind die Befunde in einer Tabelle angeführt) fand er zwei Bacterien, die mit der Krankheit in ursächlichem Zusammenhange standen; zumeist war nur der eine, in einem Theile der Fälle aber waren beide gleichzeitig in den kranken Organen vorhanden. Die hauptsächlichsten Eigenschaften der zwei Bacterienarten sind die folgenden:

Der Bacillus der Schweinepest oder Schweinecholera (Bac. suipestifer) ist ein kurzes dickes Stäbchen, welches sich gleichmässig färbt und ringsum mit 10-15 Cilien versehen (Färbung mit Loeffler'scher Beize und Carbolfuchsin) und daher beweglich ist. Der Bac. gewinnt hierdurch eine solche Aehnlichkeit mit dem Typhusbac. des Menschen, dass ihn Verf. geradezu als zur Gruppe der Typhusbac. gehörig bezeichnet. Aus pathologischen Geweben durch Ausstreichen auf schiefen Agar isolirt, zeigen die Colonien bei Körpertemperatur ein mässiges Wachsthum, werden in 24

Stunden hirsekorngross, sind flach und dünn, rund, haben scharfe Ränder und erscheinen in durchfallendem Lichte bläulich. Peptonbouillon wird stark getrübt, der Bodensatz weiss und nicht cohärent. Auf Kartoffeln bildet sich ein feuchter, nicht erhabener, farbloser Belag. Gelatinestichculturen entwickeln sich bei Zimmertemperatur ziemlich leicht, an der Oberfläche ein zarter weisser Belag, im Stiche ein continuirlicher Streifen, oft trübt sich die Umgebung milchig. In frischen Culturen zeigen sich zuweilen längere Bac. oder auch lange, fadenförmige, leicht gebogene Glieder, die für diese Bacterienart bezeichnend sind.

Der Bac. der Schweineseuche oder Schweineseptikämie (Bac. suisepticus) zeigt, dem Blute entnommen, eine ausgesprochene Polfärbung (am besten bei Färbung mit wässerigem Fuchsin und Entfärbung mit Alkohol oder schwacher Essigsäure); in Culturen machen die häufig zu Klümpchen verklebten Bacterien zumeist den Eindruck von Kokken, Diplokokken oder bipolaren Bac., zuweilen erscheinen sie unter dem Bilde feiner Bac. Nach Loeffler'scher Geisselfärbung sind die Bacterien bedeutend grösser, kokkenartig oder plump, ovoïd und intensiv schwarzroth gefärbt, besitzen daher eine, hier gefärbte Hülle*. Culturen auf Agar gedeihen bei Körpertemperatur gut, die Colonien sind zuweilen im durchfallenden Lichte weisslich, mit Seidenglanz, zumeist aber mehr oder weniger bläulich, durchscheinend und homogen, etwas ältere Culturen sind matt und fadenziehend, ebenso der Bodensatz im Condenswasser. In alkalischer Pepton-Bouillon bildet sich allgemeine Trübung und geringer Bodensatz, letzterer wird später schleimartig und zähe. In Gelatine-Stichculturen bildet sich oben eine weisse, unebene und zackige Colonie, im Stiche aber kleine Pünktchen; der Nährboden wird nicht verflüssigt.

Der Nachweis des Bac. suipestifer ist im Allgemeinen schwieriger und er wird eben durch die Gegenwart des Bac. suisepticus sehr oft vereitelt; namentlich in käsigen Darmknoten ist der erstere, wenn gleichzeitig der Bac. suisepticus zugegen ist, nicht immer nachweisbar.

Nach Injection von Culturen des Bac. suipestifer entwickelt sich, von der Injectionsstelle ausgehend, eine Entzündung und Nekrose der Lymphdrüsen, ja in einem Falle konnten nach der subcutanen Infection im Darme und in den Nieren die nämlichen Veränderungen constatirt werden, wie solche für die Schweinepest als charakteristisch gelten. Aehnliche Darmveränderungen entwickeln sich auch bei Kaninchen nach Einverleibung des Virus per anum. Reine Culturen des Bac. suisepticus haben eine überaus heftige pathogene Wirkung auf kleine Versuchsthiere (selbst mit solcher Cultur benässtes Brod tödtet Kaninchen und Mäuse), Schweine können jedoch durch Fütterung überhaupt nicht, durch subcutane Injection der Cultur aber nur selten krank gemacht werden.

Hinsichtlich der anatomischen Differentialdiagnose ergeben sich für die Mehrzahl der Fälle folgende Anhaltspunkte: Beide Krankheiten, sowohl Pest, wie Septikämie, können mit ganz acuten anatomischen Zeichen, wie Blutungen, Katarrh des Darmtractus, Entzündung der serösen Häute, zu-

*) Wie verhält es sich mit den Geisseln? *Baumgarten.*

weilen vielleicht auch mit croupöser Entzündung des Magens oder des Darmes einhergehen; in solchen Fällen lassen sich die beiden Krankheiten anatomisch, ohne eingehende bacteriologische Untersuchungen nicht differenziren.

Käsige erhabene Plaques (Boutons) oder ähnliche Geschwüre im Dickdarm oder auch Dünndarm; vergrösserte, harte, röthliche oder weisse nekrotische Lymphdrüsen in der Bauchhöhle oder der Inguinalgegend; ähnliche nekrotisirende Infiltrationen der Haut oder Nieren, event. auch anderer Organe, sind zweifellose Zeichen der Schweinepest. Die gleichzeitige Gegenwart des Virus der Schweine-Septikämie ist aber um so weniger auszuschliessen, je mehr der übrige Sectionsbefund der Schweine-Septikämie sich nähert.

Heftige Pneumonie in verschiedenen Stadien der Hepatisation, sehr häufig mit Blutungen und Nekrosen, begleitet von hämorrhagischer fibrinöser Pleuritis, Pericarditis, ferner mit starker Schwellung und Röthung der Lymphdrüsen und Blutungen, besonders in den Nieren, sind die anatomischen Merkmale der Schweine-Septikämie.

Auf die Frage, warum die beiden, zweifellos selbstständigen Krankheiten gewöhnlich gleichzeitig neben einander aufzutreten, ja nicht selten auch in einem und demselben Thiere sich zu entwickeln pflegen, giebt P. folgende Antwort:

Der Bac. suipestifer gelangt mit dem Futter oder dem Trinkwasser in den Darm und leitet in der Wand desselben eine fortschreitende Entzündung ein, die sich auf andere innere Organe fortpflanzen und den Tod des Thieres verursachen, jedoch auch mittlerweile zum Stillstand kommen kann, sodass sich das Thier von der Krankheit erholen kann. Wenn aber in dem Darme des bereits mit dem erwähnten Bac. inficirten Thieres auch die Bac. der Septikämie zugegen sind, die sonst die Darmwandung anzugreifen nicht im Stande sind, so können dieselben jetzt durch vom Epithel entblösste ulcerirte Stellen der Schleimhaut in die tieferen Gewebsschichten und von hier aus in entferntere Organe eindringen und den Tod des Thieres verursachen, bevor noch die durch den Bac. der Schweinepest bedingten Veränderungen einen höheren Grad erreicht haben. Die Schweinepest kann somit auch für sich das Thier tödten (die Krankheit erstreckt sich hier gewöhnlich auf mehrere Wochen), andererseits aber macht sie das Thier empfänglich für das Virus der Septikämie, dem gegenüber sonst die gesunden Schweine ziemlich resistent sind. Letzterer Bac. tödtet rascher, entwickelt jedoch nur dann pathogene Wirkung, wenn er durch Continuitätsstörungen der Darmschleimhaut in die Gewebe eindringen konnte.

Der Bac. der Schweine-Septikämie ist ubiquitär und war gewiss auch früher in Ungarn heimisch, verursachte jedoch keine grösseren Schäden, sowie auch ein seuchenhaftes Auftreten der reinen Septikämie bisher nicht beobachtet wurde. Der Bac. der Schweinepest hingegen ist aus Amerika nach Europa herübergekommen und verursachte zum Theil selbst namhafte Verluste, andererseits aber hob er den Widerstand der Schweine gegenüber dem ubiquitären Septikämiebac. auf.

Für die Prophylaxis ergiebt sich aus den Untersuchungen, dass es nöthig ist gegenüber der Schweinepest vorzugehen, indem hierdurch die Thiere auch gegenüber der Septikämie geschützt werden. Namentlich hinsichtlich der Immunität würde es genügen, die Thiere nur gegen die Pest zu immunisiren, um dieselbon auch gegenüber der Septikämie widerstandsfähig zu machen. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht, ausser den seither in grösserem Maassstabe durchgeführten Impfungen, ein Versuch Verf.'s, wo mit Blutserum eines ausgesprochen pestkranken Schweines 30 Ferkel geimpft und mit 30 ungeimpften an einen inficirten Ort gebracht worden sind; von den ersteren sind 9 Stück, von den letzteren sämmtliche 30 Stück an ausgebreiteter Pneumonie und Darmläsionen (Mischinfection) gefallen. *Johne.*

Marek (502) hat die pathologische Histologie der Schweineseuche in sehr bemerkenswerther Weise eingehend bearbeitet, und sei hiermit auf das Original verwiesen. — Bezüglich des Verhaltens der Schweineseuchebacterien sei hier nur bemerkt, dass dieselben nach Verf. schwere Entzündungen und Nekrotisirungen (s. voriges Referat) in den verschiedensten Organen hervorgerufen hatten. Die im Verlaufe der Krankheiten im Verdauungskanal vorkommenden massenhaften diphtherischen Auflagerungen auf den durch Schweineseuchebacterien bereits erkrankten Partien werden nicht durch diese sondern durch die Nekrosebac. zu Stande gebracht. *Johne.*

Green (496) beschreibt die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Schweineseuche, sowie die zur Vorbeuge und zur Unterdrückung erforderlichen Maassnahmen. *A. Eber.*

Ueber die Resistenzerscheinungen und die Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche haben **Kitt** und **Mayr** (499) zahlreiche Versuche angestellt. Sie gingen dabei von der Ansicht aus, dass Geflügelcholera und Schweineseuche bekanntlich eng verwandte Krankheiten sind und wollten nun prüfen, ob das Serum von Thieren, welche gegen eine der beiden Krankheiten immun gemacht sind, Immunität oder wenigstens eine gewisse Resistenz auch gegenüber der anderen Seuche bedingt. Aus diesen interessanten Versuchen sei hervorgehoben, dass das Serum präparirter Thiere (mit Hühnercholera geimpfter Pferde und eines gegen Hühnercholera relativ immunen Kaninchens) bei einmaliger subcutaner Einverleibung eine den Krankheitsverlauf der Hühnerpest und Schweineseuche namhaft verzögernde, theilweise lebensrettende Wirkung bei Kaninchen und Mäusen hatte, von welchen Thieren die ersteren hochempfindlich für die Seuche sind. Es trat allerdings keine absolute Immunität, sondern nur eine kurze Zeit andauernde Resistenz ein, welche jedoch hinreichend sein kann, die in den Körper eingedrungenen virulenten Organismen unschädlich zu machen. Die Immunisirung mit Serum war aber nicht bei allen für die Bacterien der Septikaemia haemorrhagica empfindlichen Thierspecies, d. h. nicht bei Tauben und Hühnern zu erzielen; es zeigen sich sonach hier Gattungsunterschiede. *Johne.*

Voges (515) versuchte ein völlig gesundes Schwein mit virulenten

Bacterien der Schweinepest zu immunisiren. Die Injectionen wurden subcutan gebracht, es stellte sich nach jeder Einspritzung Fieber und eine locale Geschwulst ein, welche im Verlauf von mehreren Tagen sich allmählich verkleinerte, um wieder ganz zu schwinden. Die Reactionen liessen erwarten, dass sich im Blute ebenfalls Veränderungen abspielen müssten, welche in der Bildung von Schutzstoffen im Serum ihren Ausdruck finden. Die erste Blutentnahme erfolgte 12 Tage nach der ersten Injection, nachdem das Thier die Reaction überwunden hatte. Das Blutserum wurde ohne weitere Zusätze verwandt und Meerschweinchen mit Culturen frischer Schweinepestbacterien gemischt in die Bauchhöhle eingeimpft. Die Experimente fielen negativ aus und bewiesen die Unwirksamkeit des Serums. Mit dem von Perroncito und Bruschettini hergestellten Schutzmittel impfte V. ebenfalls zwei Schweine, jedoch ohne Erfolg, denn dasselbe verleiht keine Blutimmunität bei Schweinen. Verf. glaubt mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass es mit unseren heutigen Methoden nicht gelingt, eine echte Blutimmunität bei den verschiedenen Erkrankungen an den Bacterien der hämorrhagischen Septikämie herbeizuführen; die prophylaktischen Maassnahmen sind auch heute noch die besten Abwehrmittel gegen Schweineseuchen. *v. Rátz.*

Voges (515) gelangte bei seinen weiteren Untersuchungen über Thierseuchen zu folgenden Schlüssen:

1. Eine Immunität, welche sich in der Anwesenheit von Schutzstoffen im Blute immunisirter Thiere ausdrückt, ist nach den seither bekannt gewordenen und von uns geprüften Methoden nicht zu erzielen, und die Hoffnung, durch Erzielung von Schutzserum einen aussichtsvollen Kampf zur Unterdrückung und Verhinderung von Schweinepest und wahrscheinlich auch der übrigen Arten der hämorrhagischen Septikämie erzielen zu wollen, erweist sich heute als durchaus trügerisch. — 2. Das von Perroncito-Bruschettini hergestellte und in den Handel gebrachte Schutzmittel gegen Schweineseuche verleiht keine Schutzimmunität bei Schweinen. — 3. Mit unseren heutigen Methoden gelingt es nicht, eine echte Blutimmunität bei den verschiedenen Erkrankungen an den Bacterien der hämorrhagischen Septikämie herbeizuführen. — 4. Reinlichkeit, gute Behausung, Wartung und Pflege, und nicht zuletzt möglichste Isolirung haben sich dort, wo sie rationell durchgeführt sind, auch bis heute noch als die besten Abwehrmittel gegen Seuchen bewährt. *Johne.*

Preusse (508) polemisirt gegen die Schlüsse, welche Voges (s. voriges Referat) in seinen weiteren Untersuchungen über Schweineseuchen gezogen hat. Er wendet sich namentlich gegen dessen Annahme, dass die Thierärzte zur Seuchenbekämpfung alles Heil nur von den Schutzimpfungen erwarteten. Voges übersehe aber, dass es sich bei der Bekämpfung der Schweineseuche um einen bei uns einheimischen, nicht, wie bei der Cholera, um einen eingeschleppten Erreger handle. *Johne.*

Lydtin veröffentlicht eine vorläufige briefliche Mittheilung **Perroncito's** (506), worin letzterer anzeigt, dass er im Verein mit Bruschettini einen Impfstoff gegen Schweineseuche entdeckt, damit bereits 1500 Schweine geimpft und erst einen Impfling verloren habe. *Johne.*

Mit dem von PERRONCITO und BRUSCHETTINI hergestellten Impfstoff gegen Schweineseuche sind bei den von anderer Seite angestellten Versuchen durchweg ungünstige Resultate erzielt worden, wie das aus den folgenden Mittheilungen hervorgeht:

Malkmus (501) impfte eine Gruppe von Ferkeln (an der Innenfläche der Hinterschenkel) zunächst mit dem genannten Impfstoff und eine entsprechende Zeit nachher subcutan mit Bouillonculturen von Schweineseuche, ohne mehr als eine bald vorübergehende Erkrankung zu erzielen. Als er aber bei einer zweiten, mit anderen Ferkeln vorgenommenen Versuchsreihe bei einigen vorher mit PERRONCITO'scher Lymphe behandelten Thieren die Schweineseucheculturen intraperitoneal einimpfte, starben die Thiere innerhalb eines Tages unter dem Bilde einer Septikämie, und in dem Blute und den Organen der Cadaver wurden durch mikroskopische Untersuchung, Züchtung und Impfung von Mäusen die charakteristischen Schweineseuchebacterien aufgefunden. Die Injection der PERRONCITO'schen Lymphe hatte also keinen Einfluss auf die Virulenz der nachher eingeführten Schweineseuchebacterien auszuüben vermocht. *Johne.*

Ostertag (505) brachte 5 nach PERRONCITO schutzgeimpfte Schweine nebst 5 Controlschweinen mit solchen zusammen, welche an Schweineseuche erkrankt waren. Sämmtliche nach PERRONCITO geimpften Schweine erkrankten an Schweinepest z. Th. complicirt mit Schweineseuche und gingen nach kurzer Zeit ein. *Johne.*

Schlegel (511) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Der untersuchte, von PERRONCITO und BRUSCHETTINI hergestellte und gegen Schweineseuche empfohlene Schutzimpfstoff enthält in grosser Auswahl abgeschwächte, entwicklungsfähige Schweineseuchebac., welche in einem Gemisch von Blut und Aether suspendirt sind. — 2. Dieser Impfstoff entfaltete bei Mäusen eine gleichmässige pathogene Wirkung. — 3. Der „Schutzstoff" hat weder den schutzgeimpften Mäusen, noch den schutzgeimpften Schweinen Immunität gegen die Schweineseuche verliehen. Uebrigens erwies sich die Schutzimpfung mit diesem Impfstoff bei Schweinen als ungefährlich und ohne schädliche Nebenwirkungen. *Johne.*

Casper (493) gelangt auf Grund seiner bei Mäusen angestellten Versuche mit dem von PERRONCITO und BRUSCHETTINI hergestellten Impfstoffes gegen Schweineseuche zu dem Schlusse: dass derselbe nicht im Stande ist, Mäuse gegen Schweineseuche zu immunisiren. „Wie das Mittel bei Schweinen als Prophylakticum gegen Schweineseuche sich bewähren wird, müssen die Erfahrungen in der Praxis lehren". Die Laboratoriumsversuche seien jedenfalls nicht sehr geeignet, unsere Erwartungen hoch zu spannen. *Johne.*

Willach (516) hatte mit dem von PERRONCITO und BRUSCHETTINI hergestellten Impfstoffe bei seinen Versuchen an Mäusen gleich ungünstige Resultate. Er fand, dass derselbe nicht im Stande ist, Mäuse gegen Schweineseuche zu immunisiren, ja dass er sogar virulente Schweineseuchebacterien

enthält. Die mit entsprechenden Dosen der Impfflüssigkeit geimpften Mäuse gingen an Schweineseuche zu Grunde. *Johne.*

d'Alleux' (490) Versuche mit Schutzimpfung gegen Schweinepest nach PERRONCITO und BRUSCHETTINI beweisen zunächst weiter nichts, als, dass die betr. Lymphe unschädlich für die damit geimpften Schweine war. *Johne.*

Ujhelyi (513) hat versuchsweise 30 Stück 7-9 Wochen alte Ferkel mit PERRONCITO'scher Lymphe gegen Schweineseuche geimpft, allerdings mit ungünstigem Resultat, denn er konnte keine nennenswerthe bezw. einwandsfreie Immunität erzielen. *Johne.*

Ujhelyi (514) ist der sicheren Ueberzeugung, dass durch das Blutserum durchgeseuchter oder an Schweineseuche verendeter Schweine eine Immunisirung gegen Schweineseuche möglich ist. Die künstliche Immunisirung sei derzeit möglich: 1. Mit dem von kranken Thieren gewonnenen Blutserum (FUCHS'sches Verfahren). 2. Mit dem Herzbeutelserum der an der fraglichen Krankheit erlegenen Thiere das aber im Wesentlichen auch nur Blutserum ist (TUSPA'sches Verfahren). 3. Mit dem Blutserum solcher Thiere, welche die Krankheit bereits überstanden und auf natürlichem Wege immunisirt wurden. Letzteres vom Verf. selbst angewendete Verfahren hält derselbe der Schwierigkeit der Gewinnung des Impfstoffes halber für weniger praktisch durchführbar, als die beiden anderen, besonders das erstere, während das zweite natürlich gewisse Infectionsgefahren bietet. Näheres s. im Original. *Johne.*

Gmeiner (495) schildert in einem ausführlichem Sammelreferat die Ergebnisse der neuen Schutzimpfungsmethoden gegen Schweineseuchen. *Johne.*

Ascher und **Hirsemann** (491) haben auf einem Gütercomplex unter dem Schweinebestand eine der Tuberkulose zum Verwechseln ähnliche, chronische oder subacute, endemische Krankheit beobachtet, bei der Entzündungen des Digestions- und Respirationsapparates, der Gehirnhäute und der Bewegungsorgane, und zwar fibrinöser, purulenter und käsiger Natur, vorkamen. Tuberkelbac. konnten jedoch Verff. nicht nachweisen, dagegen Schweineseuchebacterien, welche in ihrer Grösse und Gestalt, ihrer Unbeweglichkeit und Wachsthum auf den Nährböden, sowie in ihrer leichten Färbbarkeit den SCHÜTZ'schen Schweineseuchebacterien[1] glichen. Sie unterschieden sich jedoch von den bisher bekannten, dieser Gruppe angehörigen Bacterien darin, dass sie bei GRAM-GÜNTHER'scher Färbung den Farbstoff behielten und für Versuchsthiere kaum pathogen wirkten.

Nach A. und H. ist jede bisherige Statistik über Schweinetuberkulose anzuzweifeln, indem die allein maassgebende bacteriologische Differenzirung in den Schlachthäusern nach Lage der Dinge nicht ausgeführt werden kann. *v. Rátz.*

MacFadyean (500) untersuchte 10 Lungen von an englischer Schweineseuche (Swine-fever) verendeten Schweinen und konnte

---

[1]) Jahresbericht II, 1886, p. 148. Ref.

in 6 Fällen aus den krankhaft veränderten Gewebstheilen Mikroorganismen isoliren, welche morphologisch mit den Bacterien der deutschen Schweineseuche (Swine-plague) übereinstimmten. *A. Eber.*

Martins (504) hatte schon lange vermuthet, dass die Schweineseuche auch in Portugal vorkommen müsse, da sie ja immer den Rothlauf begleitet, und andererseits die Wirkungslosigkeit der Impfungen gegen letztere Krankheit nur von dem Vorhandensein der ersteren abhängen konnte. Nun bekam er im November 1896 Gelegenheit, die Leber eines Ferkels zu untersuchen, das an einer damals in der Provinz Alemtejo herrschenden Seuche zu Grunde gegangen war. Die Beschaffenheit der auf verschiedenen Nährböden angelegten Culturen, die mikroskopische Untersuchung gefärbter und ungefärbter Präparate, sowie das Ergebniss der Impfung von weissen Mäusen, Kaninchen, Tauben und Meerschweinchen machten es augenscheinlich, dass es sich um die infectiöse Pneumoenteritis und nicht um den Rothlauf handelte. Verf. besuchte darauf mehrere der durchseuchten Ortschaften und stellte bacteriologisch das Vorhandensein auch des „rothen Uebels“ fest. Er schliesst daraus, dass künftig also gegen beide Krankheiten geimpft werden muss. *Sentiñon.*

Zschokke (517) berichtet über die Gefährlichkeit des Genusses von mit Schweineseuche inficirtem Fleische. Es handelt sich um eine 9 Personen betr. Fleischvergiftung, über die Näheres im Original einzusehen ist. *Johne.*

Bermbach (492) wendet sich gegen die vielfach verbreitete Annahme, dass es zur Bekämpfung der Schweineseuchen ausser der Impfung keine veterinärpolizeilichen Maassregeln gäbe. Eine gut und sorgfältig ausgeführte Stalldesinfection könne die Krankheit vollständig tilgen[1]. *Johne.*

Marks (503) unterzieht die bisher gegen die Schweineseuchen erlassenen Verordnungen einer kritischen Betrachtung. Näheres im Original. *Johne.*

In dem **Reichsseuchenbericht** (497) sind genaue Angaben über die Verbreitung der Schweineseuche in Preussen nicht veröffentlicht worden, die bedeutendsten Verluste entfallen auf die östlichen Provinzen, in den westlichen wurde nur der Regierungsbezirk Trier stärker betroffen. Den höchsten Stand erreichte die Krankheit im Quartal April-Juni 1896. Im Grossherzogthum Baden erkrankten während des Jahres 1896 794 Schweine, von denen 423 gefallen sind und 251 geschlachtet wurden. *Johne.*

Sanfelice, Loi und **Malato** (510) haben in Sardinien eine endemische Krankheit unter den Rindern und Schweinen beobachtet, welche sie als identisch mit der im Jahre 1886 von Oreste und Armanni[2] und später von v. Rátz[3] beschriebene Barbonekrankheit ansehen.

---

[1]) Ref. schliesst sich dem vollständig an*. Ref.

*) Der geschätzte Herr Ref. hat jedoch andererseits darauf aufmerksam gemacht, dass eine genügende Stalldesinfection vielfach wegen der Ungunst der Verhältnisse nicht durchzuführen ist (vgl. des Herrn Ref. Anmerkung zu dem Referat Höhne p. 207). *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. III, 1887, p. 124. Ref. — [3]) Jahresber. XII, 1896, p. 191. Ref.

Die kranken Thiere athmeten schwer und schnell, aus dem Munde und den Nasenlöchern floss reichlicher, fadenziehender Schleim, die Haut war trocken und warm, an den hinteren Gliedmaassen, sowie am Halse und Gesichte waren starke Anschwellungen zu sehen. Bei der Section befand sich das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur mit einem gelben, gelatinösen Exsudate reichlich infiltrirt, die Luftröhre und Bronchien waren von weissem, schaumigem Schleime angefüllt, die Gefässe der Pia und des Gehirns stark injicirt, und in den Ventrikeln hatte sich blutiges Serum angesammelt. Die Milz war normal, und die anderen Organe zeigten auch keine auffallende Veränderungen. An einem Schweinecadaver war in der Hals- und Gesichtsregion eine bedeutende Schwellung zu constatiren, welche in einer Infiltration des Unterhautbindegewebes und der Muskulatur mit einem serösen Exsudate ihren Grund hatte.

In den Trockenpräparaten, welche Verff. an Ort und Stelle von dem Nasenschleim, aus dem Exsudate, sowie von den Organen verfertigten und mit den üblichen Anilinfarben färbten, waren kurze, eiförmige oder verlängerte Bac., welche theils im Centrum eine helle, ungefärbte Stelle aufwiesen und beinahe wie zwei Mikrokokken aussahen. Mit der Gram'schen Methode waren die Bac. nicht zu färben.

Auf den gewöhnlichen Nährböden wachsen sie gut, besonders bei 37° C. In Glycerinagarplatten zeigten sich nach 24 Stunden zahlreiche, kleine, hellgraue, punktförmige Colonien. Auf Strichculturen bildete sich eine feine, durchsichtige Haut. Bei Zimmertemperatur geht die Entwicklung viel langsamer vor sich. In Gelatine und auf Blutserum findet keine üppige Entwicklung statt. Bouillonculturen werden gleichmässig getrübt.

Die Reinculturen zeigten sich für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen. Der Tod tritt zwischen 12-16 Stunden ein. An der Impfstelle war Injection und Infiltration zu bemerken; die Milz war normal oder nur schwach vergrössert. Verff. impften mit Reincultur auch einen Ochsen und ein Schwein, welche während der Beobachtung und bei der Section die beschriebenen Erscheinungen zeigten.

In dem Nasenschleim und Blute der Thiere blieben die Bac. lange Zeit virulent, das Austrocknen ertragen sie aber schlecht.

Die Uebertragung der Krankheit soll vermittels frischen Speichels oder Schleimes in relativ kurzer Zeit erfolgen. *v. Rátz.*

Th. Smith (512) hat über die Ursache der sporadischen Pneumonie beim Rinde und ihre Unterscheidung von der Lungenseuche Untersuchungen angestellt und ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass wohl in allen Fällen sporadischer Lungenentzündung beim Rinde mechanische oder chemische Einwirkungen die erste Krankheitsursache darstellen, wozu sich dann des weiteren gewisse pathogene Bacterien gesellen, welche die Erkrankung modificiren und in die Länge ziehen*. Die nach Meinung Verf.'s regelmässig bei der sporadischen Pneumonie der

*) Danach müssten die Verhältnisse bei Thieren ganz anders liegen als beim Menschen. Jeder Fall von sporadischer Pneumonie beim Menschen ist als eine echte Infectionskrankheit anzusehen, für dessen Entstehung wesentlich bestimmte

Rinder vorkommenden Bacterien sind eng verwandt und wahrscheinlich sogar identisch mit den Bacterien der Schweineseuche (infectiöse Pneumonie der Schweine). Sie werden nicht selten in der Maulhöhle und den oberen Luftwegen von gesunden Thieren gefunden. Von hier aus sollen sie bei forcirter Athmung bis in die letzten Alveolen aspirirt werden, aus diesen in die Lymphräume des interlobulären Bindegewebes übertreten und zu einer Exsudation Anlass geben. Die Bacterien sind ziemlich constant von einer Kapsel umgeben, welche aus einer durchscheinenden mit den gewöhnlichen Farbstoffen nicht färbbaren Substanz besteht. Fast alle Culturen werden im Alter zäh, was ebenfalls für das Vorhandensein einer Kapsel spricht. Die Bacterien besitzen nur eine schwache Resistenz und werden schon durch Trocknen leicht zerstört. Auch in Culturen ist ihre Lebensdauer nur kurz. Ausserhalb des Thierkörpers sind sie unfähig zu vegetiren. Sie haben mit den Bacterien der Schweineseuche auch das gemein, dass sie in Culturen Phenol produciren. *A. Eber.*

Reuter (509) berichtet über das Auftreten der Wildseuche beim Rinde in Unterfranken. Bacteriologisch wird nichts Neues hierüber mitgetheilt. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (498) wurde bezüglich der Wild- und Rinderseuche festgestellt, dass in den preussischen Regierungsbezirken Königsberg, Posen, Bromberg und im bayerischen Kreise Schwaben zusammen 4 Pferde und 62 Stück Rindvieh, welche sich auf 23 Gehöfte vertheilen, an der Wild- und Rinderseuche erkrankt und gefallen sind. *Johne.*

Conte (494) beschreibt eine Infectionskrankheit bei Schafen, die im Departement des Tarn im Verlaufe eines Monates eine Heerde von 100 Schafen fast ganz vernichtete. Die Dauer der Krankheit betrug meist nur einige Stunden und war durch Dyspnoë und eine Steigerung der Körperwärme bis auf 41°-42° C. charakterisirt. Die Section ergab Congestion des subcutanen Bindegewebes, der Lunge und des Darmes. Die Milz war nicht vergrössert. Das Blut und die inneren Organe enthielten constant einen Bac., welcher die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen der Hühnercholera hatte, nur etwas grösser war. Färbungs- und Culturverhältnisse waren ebenfalls für beide Arten dieselben. In Milch wuchs der Mikroorganismus schlecht und veranlasste keine Gerinnung. Die Reinculturen waren für das Schaf, das Kaninchen, das Meerschweinchen und die Hausmaus virulent, wirkungslos dagegen beim Huhn, bei der Taube und dem Hunde. Schafe gingen nach der intravenösen Injection von 2 ccm Bouilloncultur nach 3-4 Tagen zu Grunde. *Guillebeau.*

---

pathogene Bacterien verantwortlich zu machen sind, während „mechanische oder chemische Einwirkungen“ nur die Rolle von Hilfsursachen spielen. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass die Dinge in dieser Beziehung bei Thieren wesentlich anders liegen sollten, als beim Menschen. *Baumgarten.*

6. Tetanusbacillus

Referenten: **Prof. Dr. O. Beumer** (Greifswald),
Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden),
Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz),
Prof. Dr. F. Tangl (Budapest).

518. **Anwendung** des BEHRING'schen Tetanus-Antitoxin in der Armee (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 9 p. 119). — (S. 239)

519. **Archambaud,** Un cas de tétanos durant la grossesse (Presse méd. 1896, no. 104; Revue internat. de Méd. no. 11). — (S. 244)

520. **Asam, W.,** Ein Fall von Wundstarrkrampf unter Anwendung von Antitoxin geheilt (Münchener med. Wchschr. p. 886). — (S. 232)

521. **Ashurst (Wood), A. C.,** A case of tetanus: treated with antitoxin, chloral and calabar bean: recovery (Internat. med. Mag. vol. 6, no. 5 p. 342). — (S. 235)

522. **Babinski, J.,** De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 600). — (S. 245)

523. **Beamish, B.,** A case of traumatic tetanus treated by antitoxin: recovery (British med. Journal vol. 2 p. 907). — (S. 235)

524. **Blaker, N. P.,** and **A. H. Buck,** A case of tetanus following punctured wound of the hand treated by Biiodide of mercury bath and antitoxin: recovery (Lancet vol. 1 p. 1024). — (S. 235)

(van den Bergh, Ch.,) Etude sur le conflit entre la toxine du tétanos et les agents bactériques (Annales de la Soc. méd.-chirurg. d'Anvers, janvier).

525. **Blumenthal, F.,** Weiterer Beitrag zur Kenntniss des Tetanusgiftes (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 32 p. 325). — (S. 227)

526. **Boinet, E.,** Guérison d'un cas de tétanos traité par dix injections de sérum antitétanique (Gaz. hebd. de Méd. no. 99 p. 119; Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 35 p. 974). — (S. 234)

527. **Bosc, F. J.,** De la toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasmes tétaniques d'origine hystérique et le tétanos vrai (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 132). — (S. 228)

528. **Brass, E.,** Ueber das Tetanus-Antitoxin nach Beobachtungen in der medicinischen Klinik der thierärztlichen Hochschule zu Berlin (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 457). — (S. 239, 241)

529. **Brunner, C.,** Zur Kenntniss des Tetanusgiftes [Erwiderung an Herrn Dr. BLUMENTHAL] (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 32 p. 207). [Bemerkungen zu früheren Arbeiten BLUMENTHAL's, mehr persönlicher Inhalt. *Beumer.*]

530. **Buchrucker, A.,** Ein weiterer durch BEHRING'sches Tetanus-Antitoxin geheilter Starrkrampffall beim Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 4 p. 39). — (S. 239)

531. **v. Cačkovic, M.,** Ein Fall von postoperativem Tetanus (Ctbl. f. Chirurgie No. 26 p. 728). — (S. 243)

532. **Carter, W.,** Two cases of Tetanus (Lancet vol. 1 p. 1095). — (S. 235)

533. Casper, M., Beiträge zur Behandlung der Pferde mit Behring'-schem Tetanus-Antitoxin (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 1, 11). — (S. 239)

(Cenci, P.,) Caso di tetano traumatico guarito con l'antitossina Tizzoni (Riforma med. 1896, no. 296).

534. Chalneers, A. J., A case of traumatic tetanus treated successfully by antitoxin (Lancet vol. 1, no. 25 p. 1539). — (S. 235)

535. Chapman, A case of tetanus treated by antitoxin: recovery (Lancet vol. 1 p. 1149). — (S. 235)

536. Claude, H., Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique (Arch. de Physiol. 5ième série, t. 9, no. 4 p. 843). — (S. 228)

537. Cokenower, J. W., Tetanus antitoxin-report of a case (Journal of American med. Assoc. vol. 28 p. 595). — (S. 235)

538. Collier, W., Notes on a case of tetanus: administration of antitoxin: death. Reported by F. G. Proudfoot (British med. Journal vol. 1 p. 332). — (S. 235)

539. Courmont, J., et M. Doyon, Sur l'origine de la toxine tétanique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 716). — (S. 228)

540. Courmont, J., et M. Doyon, Nouvel argument en faveur de notre théorie pathogénique du tétanos, tiré d'un mémoire de M. A. Marie (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 981). — (S. 228)

541. Courmont, J., Doyon et Paviot, Des prétendues lésions cellulaires de la moelle dans le tétanos expérimental du cobaye et du chien (Ibidem p. 819). — (S. 228)

542. Crovetti, E., Un caso di tetano puerperale (Gazz. d. Ospedali no. 18 p. 91). — (S. 245)

(Darier,) Tétanos consécutif à un léger traumatisme de la paupière, mort en trois jours [Soc. ophtalmol. de Paris, juin 1].

543. Dewar, T. A., Serum therapy in tetanus, with clinical report (Journal of American med. Assoc. vol. 27 p. 1339). — (S. 235)

544. Dieckerhoff, W., Zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 26 p. 621). — (S. 239, 240)

545. Dönitz, W., Ueber das Antitoxin des Tetanus [A. d. Inst. f. Serumforschung u. Serumprüfung in Steglitz bei Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 428). — (S. 229)

546. Dysart, L., [Discussion] (Journal of American med. Assoc. vol. 28 p. 392). — (S. 235)

547. Engelmann, M., Zur Serumtherapie des Tetanus [A. d. med. Klinik Leipzig] (Münchener med. Wchschr. No. 32, 33, 34 p. 880). — (S. 233)

548. Evans, T. G. C., A case of tetanus treated with injections of serum (Lancet vol. 2 p. 1452). — (S. 235)

549. Friedmann, J., Two cases of trismus Nascentium successfully treated by tetanus antitoxin (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 727). — (S. 235)

550. **Fröhner, E.,** Ein ohne Erfolg mit Tetanus-Antitoxin behandelter Fall von Starrkrampf beim Pferde (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 297). — (S. 239, 241)

551. **Goldsmith, G. P.,** A case of traumatic tetanus treated by antitoxin and morphine; recovery (British med. Journal no. 1912 p. 467). — (S. 235)

(Gordon, W.,) A fatal case of tetanus arising from injury to the left thumb (Lancet, May 15 p. 1339).

552. **Hochstein, K.,** Ein weiterer Fall von Tetanus-Antitoxin-Behandlung mit letalem Ausgang (Wchschr. f. Thierheilk. p. 232). — (S. 239)

553. **Höfling, E.,** Ein Fall von Tetanus traumaticus behandelt mit Antitoxin [A. d. städt Krankenhaus Ruhrort] (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 3 p. 22). — (S. 231)

554. **Hollis, H.,** A case of tetanus treated with antitoxin (British med. Journal vol. 2 p. 652). — (S. 235)

555. **Hufnagel, W.,** Beiträge zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 339). — (S. 239)

556. **Jacob, P.,** Ueber einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über das Tetanusgift [A. d. 1. med. Univ.-Klinik Berlin] (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 383). — (S. 237)

557. ***Jacob, R.,** Ein in Heilung übergegangener, mit Antitoxin behandelter Fall von Tetanus (Ibidem, Therapeut. Beilage No. 1 p. 5). [Vgl. Jahrg. XII, 1896, p. 200.]

558. **Kanthack, A. A., and T. W. Connell,** The flagella of the tetanus bacillus and other contributions to the morphology of the tetanus bacillus (Transact. of the pathol. Soc. of London vol. 48 p. 271; Journal of Pathol. vol. 4, no. 4 p. 452). — (S. 225)

559. **Knödler,** Behandlung des Starrkrampfes bei einem Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 101). — (S. 239)

560. **Knorr, A.,** Die Entstehung des Antitoxins im Thierkörper und seine Beziehung zum Tetanusgift (Fortschr. d. Medicin Bd. 15, No. 17 p. 657). — (S. 226)

561. **Kortmann, J.,** Ein Fall von Wundstarrkrampf, behandelt mit Antitoxin (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 9 p. 70). — (S. 231)

(Lambert, A.,) A study of tetanus and its treatment (New York med. Journal no. 23 p. 754).

562. **Lemke, A. F.,** [Discussion] (Journal of American med. Assoc. vol. 28 p. 392). — (S. 235)

563. **Lusini, V.,** Sull' antagonismo d' azione dell' antitossina Tizzoni con la stricnina (Riforma med. no. 201 p. 606). — (S. 229)

564. **McCausland, R. B.,** Antitetanic serum in the treatment of tetanus (British med. Journal vol. 2 p. 469). — (S. 236)

565. **McWatt, J.,** Tetanus successfully treated with antitoxin (British med. Journal vol. 2 p. 1572). — (S. 236)

566. **Malkmus, B.**, Behandlung eines tetanuskranken Pferdes mit Tetanus-Antitoxin (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 268). — (S. 239)
(Margnat,) Du traitement du tétanos traumatique [Thése]. Paris.
567. **Marie, A.**, Recherches sur la toxine tétanique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 9, no. 7 p. 591). — (S. 228)
568. **Marsack, A.**, and **J. C. Pabst**, Two consecutive cases of tetanus treated with tetanus antitoxin and chloral hydrate; recovery (Lancet vol. 1 p. 1088). — (S. 236)
(Mason, F. H.,) Report on tetanus antitoxin (Public Health Rep. no. 5 p. 119).
569. **Matthias, P.**, Ein Fall von Tetanus-Antitoxinbehandlung mit tödtlichem Ausgange (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 38). — (S. 239)
570. **Montesano, G.**, und **M. Montessori**, Ueber einen Fall von Dementia paralytica mit dem Befunde des Tetanusbacillus in der Cerebrospinalflüssigkeit [A. d. Inst. f. Psychiatrie d. Kgl. Univ. Rom] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 22/23 p. 663). — (S. 244)
571. **Münch, J.**, Uebertragung des Starrkrampfes durch Geifer eines starrkrampfkranken Pferdes (Wchschr. f. Thierheilk. p. 199). — (S. 245)
572. **Nason, E. N.**, Case of tetanus treated with tetanus antitoxin (Birmingham med. Review vol. 42 p. 244). — (S. 236)
573. **Nocard, E.**, Sur la sérothérapie du tétanos (Recueil de Méd. vétér. t. 74 p. 481). — (S. 242)
574. **Nordheim, A.**, Behandlung eines tetanuskranken Pferdes mit Behring'schen Tetanus-Antitoxin (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 9, p. 72). — (S. 239)
575. **Owens, J. E.**, and **J. L. Porter**, A report of three cases of tetanus. One treated symptomatically and two with tetanus antitoxin (Journal of American med. Assoc. vol. 29. p. 1004). — (S. 236)
(Pitfield, R. L.,) Note on the local action of tetanustoxin with a suggestion as to its therapeutic employment (Therapeut. Gaz. no. 3 p. 145).
576. **Reck, A. W.**, Behandlung des Starrkrampfes mit Tetanus-Antitoxin (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 9, No. 1 p. 6). — (S. 239)
577. **Röder, O.**, Beitrag zur Kenntniss der Tetanus-Antitoxinwirkung bei Pferden (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 18 p. 154). — (S. 239)
578. **Rose, E.**, Die Erfolge des Tetanusheilserums in Bethanien (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 46 p. 622). — (S. 230)
579. **Rose, E.**, Der Starrkrampf beim Menschen [Deutsche Chirurgie, hrsg. von v. Bergmann u. v. Bruns Lfg. 8. 18 M. Stuttgart, Enke]. — (S. 226)
580. **Rubeska, W.**, Beiträge zum Tetanus puerperalis (Archiv f. Gynäkol. Bd. 54, H. 1 p. 1). — (S. 237)
581. **Rudis-Jacinsky, J.**, A case of tetanus (New York med. Journal vol. 66, no. 20 p. 661). — (S. 236)

582. **Rushmore, J. D.,** A case of tetanus treated by antitoxin, recovery (Annales of Surgery vol. 26 p. 510). — (S. 236)

583. **Sabrazès, J., et P. Rivière,** Réaction agglutinante du sérum de l'homme et de l'animal tétaniques sur la bacille de Nicolaier (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 618). — (S. 229)

584. **Schmid, Gg.,** Wieder ein Fall von erfolgloser Tetanus-Antitoxinbehandlung (Wchschr. f. Thierheilk. p. 198). — (S. 239)

585. **Schurmacher, S.,** Starrkrampf eines Pferdes mit Tetanus-Antitoxin behandelt (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 22 p. 187). — (S. 239)

586. **Semmer, E.,** Eine Frage der Immunität und Immunisirung gegen den Tetanus und andere Infectionskrankheiten (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. Bd. 22 p. 289). — (S. 241)

587. **Servatius, M.,** Die Anwendung des Tetanus-Antitoxin [Behring] bei einem an Starrkrampf erkrankten Pferde (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 20 p. 171). — (S. 239)

588. **Siedamgrotzky, O. A.,** Tetanus der Pferde im Dresdener Thierspital (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 17). — (S. 239)

589. **Smart, W. H.,** A case of tetanus successfully treated by tetanus antitoxin (Lancet vol. 2, no. 22 p. 1315). — (S. 236)

590. **Smyth, E. J.,** A case of tetanus complicating ulcers of the leg treated with antitoxin; recovery (Lancet vol. 2, no. 25 p. 1583). – (S. 236)

591. **Steiner, F.,** Zur Frage des rheumatischen Tetanus und der Tetanus-Antitoxinbehandlung [A. d. 3. med. Abtheil. im k. k. Krankenkause Wieden in Wien]·(Wiener klin. Wchschr. No. 36 p. 803). — (S. 233)

592. **Suter, F.,** Drei mit Heilserum behandelte Fälle von Tetanus (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte Bd. 27, No. 17). — (S. 234)

593. **Teichmann,** Tetanus traumaticus, durch Tetanus-Antitoxin geheilt (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 5 p. 37). — (S. 231)

594. **Turner, G. R.,** A case of tetanus treated with Tizzoni's antitoxin; recovery (Lancet vol. 1 p. 377). — (S. 236)

595. **Ulm, R.,** Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Tetanus-Antitoxin (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 7 p. 54). — (S. 239)

596. **Vogdt, O.,** Ein weiterer Fall von Tetanus-Antitoxinbehandlung mit letalem Ausgang (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 267). — (S. 239)

597. **Vogel, B. H.,** Zur Behandlung des Tetanus beim Pferd mit Tetanus-Antitoxin (Ibidem No. 1 p. 4). — (S. 239)

598. **Wagenhäuser, M.,** Tetanus und Tetanus-Antitoxin (Wchschr. f. Thierheilk. p. 14). — (S. 239, 241)

(Weber,) Sérothérapie préventive du tétanos (Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris 3ième série, no. 34 p. 193).

599. **Weischer, Th.,** Ueber zwei mit Behring'schem Serum behandelte Fälle von Trismus und Tetanus [A. d. med. Abtheil. d. Bürgerhospitals Köln: Prof. Leichtenstern] (Münchener med. Wchschr. p. 1284). — (S. 232)

600. Wendling, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich behandelt mittels Tetanus-Antitoxin-Injection (Wiener klin. Wchschr. No. 11 p. 266). — (S. 238)

601. Zumpe, K., Impfversuche mit tetanusverdächtigen Bodenproben und Holzsplittern (Schmidt's Jahrbücher Bd. 256 p. 174). — (S. 225)

Kanthack und **Connell** (558) fanden, wie es richtig in dem Atlas von Lehmann und Neumann beschrieben ist, dass der Tet.-Bac. nicht wie Schwarz† behauptet, eine endständige Geissel, sondern eine grosse Anzahl (20-30) von langen gekrümmten peritrichen Geisseln hat, welche sich nach der van Ermengem'schen Methode leicht färben lassen. Hierzu kann man Agarstrichculturen benutzen, die 4-14 Tage alt sind. Ausser den gewöhnlichen zarten Geisseln fanden sich oft auch dickere, von denen, wenn sie vorhanden sind, 2 oder 3 auf einen Bac. kommen. Diese dicken Geisselfäden sind entweder gequollene Geisseln oder Zöpfe; sie kommen nur in älteren Culturen vor und sind auch am dauerhaftesten. Wenn die Sporen erscheinen und ausgebildet sind, verschwinden die Geisseln allmählich. Man kann die Geisseln in das Bacterienplasma durch die Membran hindurch verfolgen. Verff. beschreiben auch verzweigte Formen des Tet.-Bac., die C. Fraenkel jedoch als Verunreinigungen ansieht. Schliesslich wird noch das Aussehen von Colonien in Klatschpräparaten beschrieben.

Kanthack.

Zumpe (601) hat im Verein mit v. Oettingen Impfversuche mit tetanusverdächtigen Bodenproben aus Holzsplittern gemacht, über welche er in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig berichtet. Als besonders bemerkenswerth sei Folgendes hervorgehoben: Das Herz einer an Tet. verendeten Maus wird in toto in gewöhnliche Nährbouillon gebracht, im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. Starke Trübung der Bouillon am 4. Tage und im Ausstrich neben vielerlei Stäbchen auch solche mit endständigen, runden Sporen, ähnlich den Tet.-Bac. Impfung einer Maus an der Schwanzwurzel mit 1 Platinöse subcutan ruft Tet. hervor, Tod am 3. Tage. Aus der Milz dieser 2. Maus konnten wieder Stäbchen mit endständigen Sporen gezüchtet werden, die zu 0,2 ccm subcutan injicirt Meerschweinchen tödteten. 6mal gelang bei weiteren gleichen Versuchen die Erzeugung von Tet. und der Nachweis der verdächtigen Bac. in Herz oder Milz der Versuchsthiere durch aërobe Cultur in gewöhnlicher Nährbouillon.

Es wurde stets mit Mischculturen gearbeitet, da ja an dem charakteristischen Bilde des Tet. die Wirksamkeit der specifischen Art zu erkennen war. Die Bouillonculturen liessen schon nach 24 Stunden gleichmässige Trübung erkennen, nach mehreren Tagen zeigten sie einen weissen, sandartigen Bodensatz, der fast nur aus runden Sporen bestand. Nach längerer Zeit überwogen im Ausstrichpräparat die tetanusähnlichen Bac., im hängenden Tropfen zeigten sie mässige Bewegung. Die Culturen hatten gleichen unangenehmen Geruch, wie anaërobe Culturen.

†) Jahresber. VII, 1891, p. 204. Red.

Die Möglichkeit der Züchtung in aërober Cultur, sowie der Nachweis des Tet.-Bac. im Blute Tetanischer erbrachte Z. weiter, indem von einem an Tet. verstorbenen Manne Material von der Infectionsstelle auf ein Meerschweinchen übertragen wurde; Herz, Milz und Rückenmark dieses Thieres wurden in feuchten Kammern (Petri-Schalen) bei 37° bei ungehindertem Luftzutritt belassen. Ausstriche dieser Organe am 3. Tage zeigten typische Tet.-Bac., und im Schnittpräparate des so behandelten Herzens liessen sich ebenfalls Köpfchenbac. nachweisen.

Die Züchtung der Tet.-Bac. in aërober Cultur ist vielfach gelungen, allerdings nicht in Reincultur, sondern in Begleitung anderer Bacterien. Betreffs des mehrfachen Nachweises der Tet.-Bac. im Blute will Z. vorsichtiger Weise noch weitere Untersuchungen anstellen, obwohl morphologisch die gefundenen Bac. denen des Tet. gleichen und Impfungen aus den Mischculturen Tet. erzeugten. *Beumer.*

Rose's (579) Arbeit ist eine sehr umfangreiche. In einem 625 Seiten starken Bande der ‚Deutschen Chirurgie' ist alles Wissenswerthe zusammengetragen vom Tet., und es dürfte schwer halten in kurzem Referate auch nur kurz den Inhalt der einzelnen Capitel wiederzugeben. Wir sind daher genöthigt, die Interessenten auf R.'s Arbeit zu verweisen. Wir erwähnen an dieser Stelle nur, dass R. der Localtherapie (entgegengesetzt der heutigen bacteriologischen Anschauung) die grösste Bedeutung zumisst, da ihre Vernachlässigung zum grössten Schaden für den Erkrankten sein würde; die Localtherapie zerstört den Brutheerd des Giftes, sie verhindert die Wiedererzeugung desselben. Die Heilserumbehandlung hat sich bisher nach R. nicht bewährt, soweit es sich wenigstens um das Tizzoni'sche Antitoxin handelt, ein Theil der bisher veröffentlichten Fälle wäre auch ohne Anwendung des Antitoxins zur Heilung gelangt. Ueber das Behring'-sche Serum liegen zur Zeit noch zu wenig ausschlaggebende Beobachtungen vor, die nächsten Jahre werden über den Heilwerth desselben Aufschluss geben. *Beumer.*

Knorr (560) hat über die Art und Weise, wie und woraus das Tet.-Antitoxin im Thierkörper entsteht, an einem für das Tet.-Gift fast unempfindlichen Thiere, dem Huhn, eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Ergebniss zum Schluss in folgenden Sätzen zusammengefasst wird:

1. Das reine Tet.-Gift hat eine starke Affinität zu einer nicht näher bekannten Substanz in gewissen Körperzellen. Diese Affinität ist verschieden stark bei verschiedenen Thierarten. Der Maassstab für die Stärke dieser Affinität ist der Grad der Empfindlichkeit der (nicht vorbehandelten) Thiere für das Gift.

2. Das Antitoxin hat dieselben Eigenschaften dem Gifte gegenüber, wie diese Substanz.

3. In den Nährlösungen der Tet.-Bac. findet das Gift unter Umständen ebenfalls Körper, die Affinität zu demselben besitzen.

4. Die Vereinigung des Giftes mit allen diesen Stoffen geht langsam vor sich. Die Schnelligkeit hängt ab von der Stärke der Affinität, der Concentration und dem Bindungszustand, in dem sich das Gift befindet.

5. Für jede Thierart giebt es eine Giftdosis, die am günstigsten die Antitoxinproduction anregt; dieselbe scheint mehr unter der krankmachenden Dosis zu liegen. Dosen, die viel kleiner sind, bleiben wirkungslos. Dosen, die sie erheblich übersteigen, lähmen die Antitoxinproduction. Die Production des Antitoxins beginnt bei günstigen Giftdosen sehr bald nach der Einführung des Giftes.

6. Das Antitoxin ist ein Product des Körpers und zwar liegt entschieden die Annahme am nächsten, dass es die in Lösung gegangene specifische Substanz der Zelle selbst ist (Seitenkettentheorie EHRLICH's). *Beumer*.

Blumenthal (525) hatte darauf hingewiesen[1], dass das Tet.-Heilserum in zahlreichen Fällen deshalb versagt, weil eine besondere Affinität des Toxins zu den Zellen des Rückenmarks vorhanden sei, und er war im Stande gewesen bei einer mit Serum behandelten Patientin in dem Rückenmarks-Extract das Toxin nachzuweisen, während in dem Blute dasselbe fehlte. Ein Fall von Tet. puerperalis, bei welchem die Serumtherapie versagte, veranlasste B. die frühere Arbeit des weiteren zu verfolgen. Die Resultate, welche insbesondere durch die Verwendung von Organauszügen der Puerpera, theils mit Organauszügen nicht mit Serum Behandelter, gewonnen wurden, waren folgende:

Das von den NICOLAIER'schen Bac. gebildete Gift geht vielleicht mit einem Bestandtheil der Zelle des Organismus eine Verbindung ein; diese Verbindung erzeugt, subperitoneal injicirt, Tet. ohne Latenzstadium.

Es scheint das Blut nur der Träger zu sein, der das Gift den Organen zuführt, wo es abgelagert und modificirt wird. Dort kann die Affinität zu der Zellsubstanz so gross werden, dass diese durch das Heilserum nicht oder nur äusserst schwer gesprengt werden kann. Daher das häufige Versagen der Serumtherapie.

Aus den Organen Tetanischer können wir 2 verschiedenartig wirkende Gifte extrahiren, die aber wiederum darin in ihrer Wirkung übereinstimmen, dass sie beide clonisch-tonische Krämpfe erzeugen können. Das eine ist identisch mit dem in Culturen gebildeten Gift, es erzeugt subnormale Temperaturen bei Thieren und lässt die Symptome erst nach mehrstündigem Latenzstadium auftreten. Das andere Gift lässt sich nur aus dem Organismus extrahiren, wo es vermuthlich durch das Zusammentreten des ursprünglichen Giftes mit einer Substanz der Zelle entsteht. Dieses Gift wirkt ohne Latenzstadium. Es macht stärkere Reflexerregbarkeit, Paralyse, Coma oder auch echten Tet. mit Contracturen.

Das Heilserum, welches das in den Culturen gebildete Gift neutralisirt, scheint, wenn nicht unwirksam, so doch weniger wirksam gegen das Organgift zu sein. Es ist aber die Serumbehandlung beim Tet. schon deswegen einzuschlagen, weil jede neue Giftwirkung verhindert und die Neutralisirung des noch nicht in den Organen abgelagerten Giftes dadurch herbeigeführt wird. Darnach ist zu erwarten, dass das Serum in frischen Fällen hilft, in fortgeschrittenen, wo schon sehr viel Organgift gebildet ist, dagegen versagt. *Beumer*.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 197. Ref.

Marie (567) gelangte bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten: Das den Thieren injicirte Tet.-Toxin bleibt verschieden lange im Blute. Nach dieser Zeit erzeugt die Einimpfung von Organen oder Secreten bei anderen Thieren keine Störung, keinen Tet., sie enthalten also das Toxin nicht, wenigstens nicht mit seinen bekannten tetanuserzeugenden Eigenschaften. Die Auszüge der Organe tetanischer Thiere erzeugen gleich nach ihrer Einimpfung Störungen, die aber ganz und gar nichts mit den gewöhnlichen Symptomen des Tet. gemein haben. Entgegen den Angaben der Lyoner Schule[1] kann man beim Frosche unter denselben inneren Bedingungen, bei derselben Temperatur Tet. erzeugen wie bei den übrigen Versuchsthieren. *Tangl.*

Courmont und **Doyon** (540) sehen in den Versuchsergebnissen Marie's (s. vorstehendes Referat) einen neuen Beweis für ihre Theorie, nach welcher nicht die Stoffwechselproducte des Tet.-Bac. das Nervensystem reizen. Das wahre Toxin bilde sich erst im Organismus unter der Einwirkung der erwähnten Stoffwechselproducte; es giebt daher eine „chemische Phase" der Incubation. Auch Marie giebt zu, dass das von den Bac. secernirte Gift mit dem Blute zu den Zellen gelangt, welche mit demselben Verbindungen („combinaisons") eingehen und dasselbe transformiren. *Tangl.*

Ausführlicher begründen **Courmont** und **Doyon** (539) diese ihre Theorie über den Ursprung des Tet.-Toxins in einer kritischen Besprechung einiger neuerer Arbeiten über Tet., wobei sie sich auf ihre schon publicirten Untersuchungen[2] stützen. *Tangl.*

Nach **Bosc** (527) kann man tetanische Paroxysmen Hysterischer vom wirklichen Tet. durch die Untersuchung der Toxicität des Harnes leicht unterscheiden: der Harn ist bei ersteren hypo-, bei letzteren hypertoxisch: vom ersteren tödten erst 140-200 ccm 1 kg Kaninchen, vom letzteren 36-40 ccm. *Tangl.*

Courmont, Doyon und **Paviot** (541) haben die Befunde Marinesco's[3] über die Veränderungen der Nervenzellen im Rückenmarke tetanusinficirter Thiere nicht bestätigen können. Die Nervenzellen bei Meerschweinchen, die an acuter oder subacuter Tet.-Intoxication starben, sehen ebenso aus, wie bei normalen Thieren. Bei Hunden finden sich nicht einmal jene Pseudo-Alterationen, die beim Meerschweinchen vorkommen. Die von Marinesco und Claude (s. folg. Referat) beobachteten Veränderungen waren offenbar die Folge einer sehr langsamen Intoxication, und sie traten später auf als die Contracturen. Es giebt also im Rückenmarke keine Veränderung der Zellen, welche als die Ursache der Contracturen betrachtet werden könnten. *Tangl.*

Claude (536) erzeugte bei einem Hunde durch Injectionen von Tet.-Toxin — im Ganzen 4 ccm — einen subcutanen Tet., der über 2 Monate dauerte. Das Thier bot die Symptome einer aufsteigenden Paralyse dar. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab disseminirte myelitische Heerde, ähnlich wie bei der sclérose en plaques. *Tangl.*

[1]) Vgl. das folgende Referat Courmont und Doyon. Ref.

[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 150. Ref. — [3]) Jahresber. XII, 1896, p. 197. Ref.

Sabrazès und **Rivière** (583) überzeugten sich davon, das das Serum des gesunden Menschen und Hundes, das Diphtherie- und Antistreptok.-Serum auf den Tet.-Bac. nicht agglutinirend wirken. Hingegen werden die Tet.-Bac. vom Serum der an Tet. erkrankten Menschen und Hunde agglutinirt, ebenso vom Serum immunisirter Thiere. Die Cerebrospinalflüssigkeit des tetanischen Hundes hat ebenfalls eine, wenn auch schwächere agglutinirende Wirkung. Das Serum und die Cerebrospinalflüssigkeit, und die Substanz des Nervensystems, welche eine agglutinirende Wirkung besitzen, enthalten kein actives Tet.-Gift, wie das Thierversuche direct ergeben haben. *Tangl.*

Lusini (563) stellte über den Antagonismus zwischen dem Tizzoni'schen Antitoxin und dem Strychnin folgende Versuche an: 1. Er injicirte Meerschweinchen und Kaninchen die kleinste tödtliche Dosis von Strychnin und, als sich die Krämpfe einstellten, einige Theilstriche einer 5proc. Antitoxinlösung; die Convulsionen schwanden hierauf in 1-2 Minuten; 2. Er injicirte zuerst das Antitoxin und nachher das Strychnin: es kam zu keinen Convulsionen; 3. Er injicirte gleichzeitig Strychnin und Antitoxin: gleiches Resultat wie vorher. L. beobachtete ferner, dass die Immunität mehrere Tage anhielt. Nach L. liessen sich diese Thatsachen derart erklären, dass man entweder annimmt, dass das Antitoxin auf die Nervencentren in entgegensetztem Sinne wie das Strychnin einwirkt, oder dass eine chemische Neutralisirung des Alkaloids zu Stande komme, wie dies L. in vitro nachweisen konnte. *Lustig.*

Dönitz (545) berichtet über eine Reihe von Versuchen, welche die Frage beantworten sollten, „ob den Körpergeweben schon gebundenes Tet.-Gift durch das Antitoxin wieder entzogen werden kann". Die Ergebnisse dieser Versuche waren:

1. Von dem Augenblick an, wo Tet.-Gift in das Blut gelangt, wird es von den Körpergeweben gebunden.

2. Bei schwerer Vergiftung ist nach 4-8 Minuten wenigstens schon die einfache tödtliche Dosis gebunden.

3. Das gebundene Gift lässt sich durch Tet.-Heilserum den Geweben wieder entreissen und neutralisiren, also unschädlich machen.

4. Diese Sprengung der Giftverbindung gelingt um so schwieriger, je schwerer die Vergiftung ist und je längere Zeit bis zur Anwendung des Serums verging.

Das Tet.-Heilserum ist daher ein echtes Heilmittel, weil es das Gift dem Körper selbst dann noch zu entziehen vermag, wenn dieses schon Verbindungen eingegangen ist, die sonst unfehlbar zum Tode führen.

Die im weiteren Verfolg dieser Gedanken unternommenen Heilversuche an Meerschweinchen und Mäusen, bei welchen eine möglichst gleichmässige Infection stattgefunden und welche bereits deutliche Symptome des Tet. zeigten, haben ergeben, dass bei intraperitonealer Injection des Antitoxins die Hälfte der Thiere gerettet werden konnte, während alle Controlthiere erlagen. Alle geheilten Thiere waren allerdings nur leichter erkrankt ge-

wesen, immerhin aber doch so schwer, dass ohne Einverleibung des Antitoxins unfehlbar der Tod eingetreten wäre.

D. macht zum Schluss darauf aufmerksam, dass bei Einverleibung einer geringen Giftmenge bei Kaninchen ein Krankheitsbild entstehen kann, welches nur in starker Abmagerung vielleicht auch in leichten tetanischen Erscheinungen besteht; zumeist gehen die Kaninchen kachectisch zu Grunde. Es handelt sich hier um eine Erkrankung an Tet. sine tetano, um eine auf parenchymatöse Veränderungen beruhende Kachexie, wie solches von der Diphtherie ja ebenfalls bekannt ist.

Diese Beobachtung wird bei Mäusen und Meerschweinchen nicht gemacht, der Kaninchenkörper muss sich also dem Tet.-Gift gegenüber anders verhalten als der Körper jener tetanusempfindlichen Thiere, bei dem Kaninchen müssen die das Tet.-Gift bindenden Atomgruppen eine weite Verbreitung im Körper haben, bei Mäusen und Meerschweinchen sind sie wesentlich im Centralnervensystem localisirt. *Beumer.*

Rose (578) giebt Bericht über 2 Fälle von Tet. welche mit Behring'schem Serum behandelt wurden.

Der erste Fall betraf einen 10jährigen Knaben, der ohne eine Verletzung erlitten und ohne sich erkältet zu haben an ausgesprochenem Tet. erkrankte. Am 28. Mai erste Krankheitserscheinungen, am 1. Juni Aufnahme ins Krankenhaus. In die Vena basilic. dextr. werden $^4/_5 = 4{,}0$ g Tet.-Antitoxin eingespritzt. Am 2. Juni ist der Zustand der gleiche, wie vor Einführung des Serums, es wird daher das letzte Fünftel der Antitoxinlösung subcutan eingespritzt. Am 3. Juni hatte der Zahnschluss noch zugenommen, am 4. Juni war eine weitere Verschlimmerung eingetreten, obwohl der Patient gut trinken kann. Am 5. Juni fühlt sich der Knabe subjectiv wohl. Am 10. Juni war die Starre der Muskeln nur noch gering, am 13. Juni ein masern-ähnliches Exanthem über den ganzen Körper, am 18. Juni konnte sich der Knabe aufsetzen und Ende Juni ist völliges Wohlbefinden vorhanden.

R. ist der Ansicht, dass die Heilung dieses Falles für die Serumbehandlung nichts beweist, weil der Fall an und für sich ein leichter war. Die Serumbehandlung war ohne jeglichen heilenden Erfolg gewesen, im Gegentheil, der Starrkrampf, der Zustand des Kranken verschlimmerte sich immer mehr, bis er sich nach Durchlaufen des Erschöpfungsstadiums von selbst zurückbildete.

Der zweite Fall betraf einen Tet. neonati. Ein 6 Tage alter Knabe wurde am 29. August wegen Starrkrampf — erste Erscheinungen am 28. August — aufgenommen. Der Nabelschnurrest war entzündet und wenig eitrig belegt. Die Wundfläche war ärztlicherseits ausgekratzt und mit Sublimatlösung verbunden. Am selben Tage Abends 7 Uhr Injection von 500 Tet.-Antitoxin-Einheiten 2 Stunden darauf Tod. — Ein Stückchen von der Nabelwundfläche einem Meerschweinchen unter die Haut geschoben ruft den Tod des Thieres nach 2 Tagen hervor.

Trotzdem das Serum — die ganze Dosis — innerhalb der ersten 36 Krankheitsstunden eingeführt war, konnte das tödtliche Ende nicht abgewendet werden, irgend eine auffallende Wirkung des Medicaments hatte sich

nicht gezeigt, für eine nützliche Wirksamkeit des Tet.-Heilserums sprechen beide Fälle nach R.'s Ansicht nicht. *Beumer.*

Kortmann (561) berichtet über einen Fall von Wundstarrkrampf, der einen am 17. Mai überfahrenen Fuhrmann betraf. An dem Verletzten fand sich neben ausgedehnten Suggillationen des Rückens eine grosse Lappenwunde in der Umgebung des rechten Kniegelenks, letztere, stark mit Erde verunreinigt, wurde sorgfältigst gereinigt, der Lappen mit einigen Nähten fixirt; Anlegen eines trockenen Verbandes. Am Abend des 21. Mai Klagen über starke Schmerzen im rechten Bein, am Morgen des 24. Mai Schmerzen in den Kniemuskeln, das Oeffnen des Mundes ist erschwert, am 25. Mai Starre der Nackenmuskeln, facies tetanica. Intravenöse Injection von 5 ccm Antitoxin*. Kein Nachlass der Nackenstarre, allgemeine Krampfanfälle (4) in der Nacht. Tod am Morgen des 26. Mai im Krampfzustande. *Beumer.*

Teichmann (593) berichtet über einen Fall von Wundstarrkrampf bei einem 4jährigen Knaben. Am 16. Januar hatte sich der Knabe die Schraube einer alten Uhr in die Fusssohle getreten. Bei der Untersuchung am 18. Januar fand sich in der Planta pedis eine 1 cm tiefe Wunde, Dorsum pedis ödematös, die Schwellung war nach 3 Tagen zurückgegangen. Am 23. Januar — 7 Tage nach der Verletzung — beginnender Trismus, am 25. Januar allgemeiner Tet. Am 31. Januar Injection von 3 ccm Serum** unter die Haut des Rückens, in den nächsten 6 Tagen war das Krankheitsbild unverändert; am 7. Februar nochmalige Injection von 2 ccm Antitoxin, 4 Tage darauf allmähliches Schwinden des abendlichen Fiebers, die Lösung der Muskelstarre geht sehr langsam vor sich, es war sogar ein Recidiviren des Tet. bemerkbar, jedoch ist die langsame Besserung unverkennbar, am 20. Februar ist die Muskelstarre ganz geschwunden, der Masseterenkrampf hielt bis zuletzt an. *Beumer.*

Höfling (553) berichtet über einen 17jährigen Matrosen, der sich gegen Weihnachten 1896 — der Tag konnte nicht genannt werden — das Nagelglied des kleinen Fingers links gequetscht hatte. Die Verletzung wurde nicht beachtet, die Wunde mit einem Pflaster bedeckt, die Arbeit weiter fortgesetzt. Am 2. Januar 1897 ziehende Schmerzen im Nacken, Trismus. Am 7. Januar Consultation eines Arztes, der ihn ins Krankenhaus schickte. Ausgesprochener Tet. Amputation des kleinen Fingers. Am 10. Januar Injection von 5 g Antitoxin*** (500 Antitoxineinheiten). Geringe, allmähliche Besserung bis zum 14. Januar. Dann wieder Verschlechterung, in der Nacht vom 14. zum 15. Januar 50 Krampfanfälle. Am 16. Januar Abends 10 Uhr 2. Injection subcutan in den linken Oberschenkel. Die Wirkung war eine ersichtlich gute. Schon am 19. Januar waren die spannenden Schmerzen im Rücken geringer, der Kranke vermochte sich im Bett etwas zu drehen. Von nun an fortschreitende Besserung, sodass der

*) Aus welcher Bezugsquelle? *Baumgarten.*
**) Aus welcher Bezugsquelle? *Baumgarten.*
***) Aus welcher Bezugsquelle? *Baumgarten.*

Patient vom 27. Januar an stetig aufstehen und am 13. Februar gesund entlassen werden konnte*. *Beumer.*

Asam (520) berichtet über einen Tet.-Fall bei einem 11jährigen Knaben. In Folge von Barfusslaufen ist in der Mitte der rechten Fusssohle eine erbsengrosse, eitergefüllte Blase entstanden. Beginn der Behandlung am 11. März: Abtragung der Eiterblase, Aetzung der Wunde mit concentrirter Carbolsäure, Chloralhydrat mit Morph. Die Erscheinungen steigern sich. Am 12. März Injection von 5 g Antitoxin aufgelöst in 50 ccm sterilen Wassers in die Vena saphena magna des rechten Oberschenkels. Am 13. März leichter Nachlass der Krämpfe, dann langsame aber stetige Besserung. Am 20. März zeigt sich ein über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem, Urticaria rubra et bullosa hauptsächlich im Gesicht, auf dem Rücken und beiden Oberschenkeln. Am 23. März befindet sich der Kranke bereits ausser Bett, am 9. April völlig gesund**. *Beumer.*

Weischer (599) berichtet über 2 Fälle von Tet., von denen der eine zur traumatischen, der andere zur rheumatischen oder besser zur kryptogenetischen Form gerechnet werden muss; beide Kranke wurden mit Behring'schem Serum behandelt.

Fall 1: 29jähriger kerngesunder Mann stiess sich am 16. Mai beim Kegeln einen Holzsplitter unter den Nagel des rechten Ringfingers. Am 20. Mai Beschwerden beim Kauen, am 22. Mai Steifheit in beiden Beinen, am 26. Mai Einlieferung ins Krankenhaus. Bei der stetigen Zunahme der Erscheinungen am 28. Mai Injection von 5 g Behring'schen Serums. Am 30. Mai gleiche Injection. Am Nachmittag nach der 2. Injection bedeutende Erleichterung, die Besserung nahm stetig zu, sodass Patient am 8. Juni geheilt war.

Fall 2: 37jähriger Dienstknecht erlitt vor 2 Jahren angeblich in Folge von Erkältung einen schweren Anfall von Starrkrampf mit Mundsperre, genas aber. Dann am 20. März wurde Patient während eines schweren Gewitters stark durchnässt, sofort stellte sich Trismus und Tet. ein. Am 22. März Aufnahme in das Bürgerhospital. Ausgesprochener Trismus und Tet. Am 6. April Injection von Behring'schem Serum No. 100. Durch die Einspritzung wurde ein schwerer tetanischer Anfall ausgelöst, dann trat allmählicher Nachlass der Starre ein.

Im Anschluss giebt W. eine Uebersicht der in den letzten 17 Jahren im Bürgerhospitale behandelten 18 Tet.-Fälle, von denen 12 Tet. traumaticus, 6 Tet. ohne bekannte Eintrittspforte (rheumatischer, kryptogenetischer Tet.) waren. Von den 18 Fällen starben 10 = 55,5 %, 16 wurden ohne Heilserum behandelt***. *Beumer.*

---

*) Man gewinnt aus dieser Krankengeschichte den Eindruck, dass es sich um einen im Ganzen leichten Fall von Tet. handelte, der höchstwahrscheinlich auch ohne das Antitoxin geheilt sein würde. *Baumgarten*

**) Auch aus diesem Fall lässt sich kein Schluss auf die Heilwirkung des „Antitoxins" ziehen. *Baumgarten.*

***) Auch diese beiden Fälle scheinen nicht zu den eigentlich schweren Fällen von Tet. gehört zu haben (vgl. die vorigen Anmerkungen und Rose's Beobachtungen, vgl. d. Ber. p. 230). *Baumgarten.*

Engelmann (547) berichtet über 3 Fälle von schwerem Tet., von denen 2 mit Tizzoni's, 1 mit Behring's Antitoxin in der medicinischen Klinik in Leipzig behandelt wurden.

Fall 1: 42jähriger Mann zog sich am 5. December 1895 durch Fall eine Wunde an der Nase zu. Am 12. December die ersten Zeichen von Trismus, bei Zunahme der Krämpfe auch im Kreuz erfolgte am 20. December Aufnahme in das Krankenhaus. Ausgesprochener Tet. traumaticus. Am 29. December, dem 17. Tage nach Beginn der tetanischen Erscheinungen, wird mit der Antitoxinbehandlung begonnen. Im Ganzen wurden 5 Injectionen gemacht, durch welche 9 g des trocknen Tizzoni'schen Antitoxins, aufgelöst in 90 destill. Wasser in den Körper geführt wurden. Schädliche Wirkungen der Gaben von 2,25 zweimal, 3,375 einmal, 1,125 einmal sind nicht beobachtet. Am 28. Februar 1896 wird Patient gesund entlassen.

Fall 2: 21jähriger Arbeiter, der von keiner Verletzung weiss — Tet. unbekannten Ursprungs. — Die ersten Krankheitserscheinungen begannen am 10. April 1896. Am 14. April ausgesprochener Tet. Am 23. April, dem 13. Krankheitstage, Beginn der Antitoxinbehandlung. Es wurden 5 Injectionen gemacht, durch welche im Ganzen 9 g trockenen Tizzoni'schen Antitoxins in den Körper geführt wurden. Schädliche Nebenwirkungen sind nicht beobachtet. Erhebliche Besserung trat nach der 3., weitere nach der 4. und 5. Injection auf, völlige Genesung war am 16. Juni eingetreten.

Fall 3: 22jährige Arbeiterin stösst sich beim Scheuern einen Holzsplitter unter den Nagel des rechten Daumens. 9 Tage darauf die ersten tetanischen Erscheinungen. Am 17. Mai Aufnahme ins Krankenhaus, ausgesprochener Tet. Es wurden 8×2,5 g = 20 g Behring'schen Antitoxins eingeführt, am 25. Juni völlig genesen. Keinerlei schädliche Nebenwirkung, nur einige Tage bestand neben geringem Fieber Exanthem.

Diese 3 Fälle veranlassten E., die mit Antitoxin bisher behandelten Fälle einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen, insofern bei denselben Tizzoni's oder Behring's Serum zur Anwendung gelangte. Diese Betrachtungen führten zu folgenden Schlusssätzen:

1. Sowohl das Tizzoni'sche wie auch das jetzt gebrauchte Behring'sche Tet.-Antitoxin vermögen den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen.
2. Sie sind selbst in grossen Dosen unschädlich.
3. Es empfiehlt sich also dieselben entsprechend der Schwere der Erscheinungen in entsprechenden Dosen möglichst frühzeitig anzuwenden.
4. Ein Unterschied in der Wirkung des Tizzoni'schen und Behring'schen Antitoxins ist nicht festzustellen*. *Beumer*.

Steiner (591) berichtet über 2 Tet.-Fälle:

Fall 1: 39jähriger Geschäftsdiener in einer Glaswaaren-Niederlage wird 10 Tage vor der Erkrankung in sehr erhitztem und durchschwitztem Zu-

*) Das Tizzoni'sche Antitoxin ist von der Koch'schen Schule als völlig unwirksam erachtet worden und zwar, wie es scheint, mit vollem Recht; aber auch das Behring'sche Antitoxin hat die Experimentalprobe ausreichender Wirksamkeit nicht bestanden (vgl. die bekannten einschlägigen Beck'schen Experimente). *Baumgarten*.

stande völlig durchnässt von einem heftigen Regenguss. Tags darauf heftiger Schnupfen. Am 12. Mai 1896 Aufnahme ins Krankenhaus. Ausgesprochener Tet. Die Untersuchung der Haut ergiebt eine Reihe verheilter, zartester und ganz oberflächlicher, augenscheinlich durch Glassplitter hervorgerufener Schnittchen an Händen und Knien, welche in Folge von Staubeinlagerungen als graue, schwache Linien sich präsentiren. Eine Durchtrennung der Cutis scheint nach dem Aussehen derselben nicht wahrscheinlich. Trotz Behandlung mit Narcoticis und Salicyl keine Besserung. Am 3. Juni schleudert Patient bei einem sehr heftigen Niessacte eine 3 cm lange und kleinfingerdicke eitrige Borke aus der Nase (leider in die mit Carbol beschickte Spuckschale). Von diesem Moment gehen die Symptome auffallend rasch zurück, und 9 Tage nach Auswurf der Borke verlässt der Genesene das Krankenhaus.

St. hatte zunächst bei der verlockenden Anamnese an das Bestehen eines Tet. rheumaticus gedacht, sodann aber die Krankheit als Tet. traumaticus auffassen müssen. Als Infectionspforte könnten jene kleinen, oberflächlichen Hautverletzungen nicht gut angesehen werden, wohl aber könnte an oberflächlichen Excoriationen in der Nase bei dem heftigen Schnupfen gedacht werden, in welche Verletzungen durch die staubbeschmutzten Finger des Kranken die Tet.-Bac. eingeführt sein, ein Infectionsmodus, wie er von dem Fehleisen'schen Streptok. erysip. beliebt wird.

Fall 2: 25jähriger Spänglergeselle fiel am 15. Januar, verstauchte sich den Daumen, und im Anschluss hieran trat ein Panaritium ein, welches durch Spaltung bald geheilt wurde. Am 25. Januar erste Symptome des Tet., Aufnahme ins Krankenhaus am 28. Januar. Ausgesprochene Tet.-Behandlung mit Narcoticis ohne Erfolg. Vom 1.-3. Februar Injection von Tizzoni's Antitoxin in Gesammtmenge von 2,25 + 0,6 + 1,65. Vom 4. Februar an fortschreitende Besserung.

St. nimmt an, dass das Antitoxin einen auffallenden und zwar günstigen Einfluss auf den Tet.-Verlauf ausübt, und dass eine richtige, d. h. ausgiebige Verwendung des Antitoxins den Tet. sicherer zur Genesung bringen dürfte, als die Spontanheilung vor sich geht. *Beumer.*

Boinet's (526) Kranker suchte erst 8 Tage nach dem Auftreten der ersten tetanischen Symptome das Krankenhaus auf. Bei der Aufnahme waren der Trismus und andere Contracturen sehr ausgesprochen. Innerhalb einer Woche wurden 100 ccm Heilserum aus den Institut Pasteur in 10 Dosen zu je 10 ccm injicirt. Heilung. *Tangl.*

Suter (592) berichtet über 3 Tet.-Fälle, die in Basel mit Antitoxin behandelt wurden. Neben dem Antitoxin wurden auch Narcotica angewendet. Nur 1 Fall endigte mit Heilung. *Tangl.*

Wie im vorigen Jahrgang† sollen die Fälle von Tet. aus der britischen und amerikanischen Literatur, die während des Berichtsjahres mit Antitoxin behandelt wurden, in tabellarischer Form wiedergegeben werden. Es ist jedoch zu erwähnen, dass die Zusammenstellung nicht vollständig ist, da

†) Jahresber. XII, 1896, p. 201. Red.

viele Zeitschriften dem Ref. gänzlich unzugänglich und in Europa überhaupt nur mit allergrösster Mühe zu erlangen sind.

Verfasser	Incubation	Antitoxin	Beginn der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
1. Ashurst (Wood) (521)	11 Tage	P.-I.[1] (10 ccm)	1. Tag	Heilung in 38 Tagen	
2. Beamish (523)	12 Tage	P.-I. (10 ccm)	7. Tag 3 Einspr.	Besserung nach 2 Tagen Heilung	Chronischer Fall
3. Blaker u. Buck (524)	12 Tage	?	3. Tag 2 Einspr. in 2 Tagen	Heilung nach 8-10 Wochen	Chronischer Fall
4. Carter (532)	? Nicht schwer	Tizzoni 40 ccm	? 5 Einspr. in 3 Tagen	Langsame Besserung	Chronischer Fall Heilung vom Verf. nicht dem Antitoxin zugeschrieben
5. Carter (532)	5 Tage	Tizzoni 64 ccm	2. Tag 3 Einspr. in 2 Tagen	Tod am 3. Tage	Acuter Fall
6. Chalmeers (534)	6 Tage Krämpfe erscheinen langsam	P.-I. u. Tizzoni	8. Tag 2 Einspr. in 3 Tagen	Heilung in 6 Wochen	Chronischer Fall (Amputation des Fingers)
7. Chapman (535)	18 Tage	?	?	Heilung in 3 Wochen	Chronischer Fall
8. Cokenower (537)	10 Tage	? (40 ccm)	4. Tag 5 Einspr. in 3 Tagen	Tod am 10. Tage	Fall war nicht acut
9. Collier (538)	Acuter Fall	?	3. Tag 5 Einspr.	Tod nach 3 Tagen	Acuter Fall Behandlung zu spät begonnen
10. Dewar (543)	7 Tage	? (30 ccm)	4. Tag 3 Einspr. in 1 Tage	Tod am nächsten Tage	
11. Dysart (546)	?	? (60 ccm)	4. Tag 2 Einspr. in 4 Tagen	Heilung	
12. Dysart (546)	9 Tage	? (80 ccm)	3. Tag 2 Einspr. in 2 Tagen	Heilung	
13. Dysart (546)	Kopf-Tetanus 10 Tage	? (110 ccm)	5. Tag 2 Einspr. in 5 Tagen	Tod nach der 2. Einspr.	
14. Evans (548)	16 Tage	? (90 ccm)	3. Tag 9 Einspr. in 5 Tagen	Keine Besserung Tod am 8. Tage der Krankheit	
15. Friedmann (549)	Tet. neonatorum Kind 10 Tage alt	P.-I. (Gibier)	4 Einspr.	Heilung	
16. Goldsmith (551)	14 Tage	B. I. P. M.[2] 6 g P.-I. 50 ccm	2. Tag 6 Einspr. in 5 Tagen	Besserung nach 17 Tagen Heilung nach 21 Tagen	Chronischer Fall
17. Hollis (554)	7 Tage, Milder Fall	P.-I. 160 ccm	1. Tag 14 Einspr. in 15 Tagen	Besserung nach 15 Tagen	Chronischer Fall
18. Lemke (562)	?	P.-I. (?) (90 ccm)	Später als 48 Stunden nach Erscheinen der Krämpfe, 3 Einspr. in 8 Tagen	Heilung	Nicht acut

[1]) Pasteur-Institute in New-York. Ref.
[2]) British Institute of Preventive Medicine. Ref.

Verfasser	Incubation	Antitoxin	Beginn der Behandlung	Resultat	Bemerkungen
19. McCausland (564)	12 Stunden	P.-I. (10 ccm)	1. Tag 1 Einspr.	Heilung in 10 Tagen	
20. McWatt (565)	ca. 1 Woche, Krämpfe erscheinen langsam	TIZZONI 3-5 g	4. Tag 3 Einspr. in 5 Tagen	Besserung in 6 Tagen Heilung in 3 Wochen	Chronischer Fall
21. Marsack u. Pabst (568)	8-10 Tage	B. I. P. M. (5 g)	4. bezw. 2. Tag 5 Einspr. in 4 Tagen	Besserung nach 16-18 Tagen Heilung in 5 Wochen	Chronischer Fall
22. Marsack u. Pabst (568)	Langsam	B. I. P. M. (8 g)	6. Tag 3 Einspr. in 2 Tagen	Besserung nach 9 Tagen Heilung in 4-5 Wochen	Chronischer Fall
23. Nason (572)	6 Tage Verlauf schnell	P.-I. (10 ccm)	Innerhalb 24 Stunden, 2 Einspr. in 12 Stunden (subcutan)	Tod 24 Stunden nach der 2. Einspr.	Acuter Fall
24. Owens u. Porter (575)	Kopf-Tet. 7-8 Tage	P.-I. (90 ccm)	6.-7. Tag 4 Einspr. in 3 Tagen	Tod am 10.-11. Tage	
25. Owens u. Porter (575)	7-8 Tage	P.-I. (30 ccm)	2. Tag 2 Einspr. in 1 Tage	Tod am 3. Tage	
26. Rudis-Jacinsky (581)	$5^1/_2$ Stunden (!!!!)	? (200 ccm)	Nach 24 Stunden (200 ccm in 5-6 Tagen)	Krämpfe hörten in 4 Tagen auf	Der Fall ist schlecht beschrieben
27. Rushmore (582)	3 Tage	P.-I.	4. Tag	Heilung nach 4 Wochen	Das Antitoxin hatte nur wenig Einfluss
28. Smart (589)	9 Tage Milder Fall	?	4. Tag 4 Einspr. in 2 Tagen	Besserung nach jeder Einspr. Heilung nach einigen Wochen	Amputation Chronischer Fall
29. Smyth (590)	Sehr milder Fall	B. I. P. M. u. P.-I. (120 ccm)	4. Tag 11-12 Einspr. in 15 Tagen	Heilung in ca. 6 Wochen	Chronischer Fall
30. Turner (594)	2 Wochen	TIZZONI (4 g)	7. Tag 5 Einspr. in 9 Tagen	Heilung	Chronischer Fall

Von diesen 30 Fällen endigten 9 letal. Es muss erwähnt werden, dass viele Fälle so schlecht beschrieben sind, dass dadurch eine Kritik unmöglich wird. Es wird einleuchten, dass eine Genesung fast ausschliesslich nur bei den leichten und bei denjenigen chronischen Fällen eintrat, bei denen entweder die Incubationsperiode mehr als eine Woche betrug, oder die Krämpfe sich langsam verallgemeinerten, oder aber die Antitoxinbehandlung nicht vor dem 4. Tage der Krankheit in Anwendung genommen wurde, d. h. bei Fällen, die nicht als acut bezeichnet werden können. In eine genauere Analyse dieser Fälle soll hier nicht eingegangen werden, da sie zusammen mit solchen in Betracht gezogen werden müssten, über die aus anderen Ländern berichtet worden ist. Allerdings scheint es, dass in leichteren und chronischen Fällen das Antitoxin von Nutzen ist; ob dabei aber

die Genesung immer dem Antitoxin zuzuschreiben ist, muss dahingestellt bleiben. Bei keinem Falle ist der Immunisirungswerth des Antitoxins angegeben. Von den 9 Fällen, die letal verliefen, waren 6 unzweifelhaft acut oder schwer. *Kanthack.*

P. Jacob (556) berichtet über einen Fall von Tet. puerperalis, welcher eine 31jährige Schifferfrau betraf. Dieselbe war am 7. April im 8. Monat der Schwangerschaft von einem todtgeborenen Kinde entbunden, Geburt leicht, ohne Kunsthülfe, normales Wochenbett. Am 21. April Trismus, am 1. Mai ausgesprochener Tet., am 4. Mai Injection von 5 g BEHRING's Tet.-Antitoxin. Am 5. Mai Venäsection, Entnahme von 150 g Blut. Trotz Besserung am 6. Mai nochmalige Injection von 10 g Antitoxin. Am 7. Mai Venäsection, Entnahme von 200 g Blut. Vom 11. Mai an stetige Besserung, sodass am 26. Mai die Entlassung der gesunden Frau erfolgte. Mit der Milch der Wöchnerin, dem Urin, dem Blut wurden Versuche an Mäusen angestellt, von denen die Injectionen mit Milch und Urin gar keine Krankheitserscheinungen hervorriefen, obgleich verhältnissmässig grosse Dosen geimpft wurden ($1^1/_2$-$2^1/_2$ ccm Milch; $1^1/_2$-3 ccm Urin). Die Impfung mit dem Blute von der ersten Venäsection (1-$2^1/_2$) liess alle 3 Thiere an Tet. erkranken und sterben.

Das Blut der 1. Venäsection wurde ferner verwandt theils als Blutserum, theils als Cruor. Der Cruor wurde zu gleichen Theilen mit einer 0,1 % Sodalösung verdünnt, diese Mischung in einem Mörser verrieben, colirt und zu 1-3 ccm Mäusen injicirt. Die 6 Thiere blieben gesund.

Mit dem Blute der 2. Venäsection wird in gleicher Weise verfahren. Die mit dem Blute geimpften sterben an Tet., die mit Serum und Cruor geimpften sterben diesmal ebenfalls (bis auf eine, die mit der geimpften Gabe $1^1/_2$ ccm Serum geimpft war) aber keins dieser Thiere hatte vor dem Tode typische tetanische Anfälle gezeigt.

Aus diesen Versuchen folgert J., dass das Blut der tetanischen Patientin trotz der vorherigen Injection von BEHRING's Antitoxin noch hoch toxisch für Mäuse war und dass dieses Toxin zum grössten Theil in den Zellen des Blutes vorhanden war. Andererseits ist auch zu erwägen, dass das Antitoxin im Stande gewesen ist, nur das im Serum enthaltene Toxin zu neutralisiren, aber nicht einzuwirken vermochte auf das in den Zellen selbst incorporirte Tet.-Gift. *Beumer.*

Rubeska (580) berichtet über 6 Fälle von Tet. puerperalis, die zeitlich allerdings weit auseinander liegen. Die Fälle endeten sämmtlich tödtlich, in 2 Fällen kam TIZZONI's Serum in Anwendung, allerdings in solch geringen Dosen und bei der Schwere der Fälle auch so spät, dass eine wirksame Beeinflussung der Krankheit nicht erwartet werden durfte. Die Infection geschah in der Anstalt, insbesondere Fall 3, 4 und 5 wurden alsbald hintereinander krank. Die ersten Erscheinungen begannen frühestens am 6., spätestens am 19. Tage nach der Geburt. In 5 Fällen handelte es sich um Mischinfection von Staphylo- oder Streptok., in einem Falle um Tet.-Bac. allein.

Fall 1: 30jährige IIIp. Aufnahme in die Prager Gebäranstalt am 24. Juli 1883. Entbunden am 23. August mittels Zange. Uebelriechender Wochenfluss in den ersten 7 Tagen, am 9. Tage Trismus. Tod nach weiteren 5 Tagen. Bacteriologische Untersuchungen sind nicht vorgenommen, da die Tet.-Bac. erst 1884 entdeckt wurden.

Fall 2: 27jährige Ip. Aufnahme 13. Juni 1891. Nach 4tägigem Kreisen mit Zange entbunden am 27. Juni, ein Darmriss durch Naht vereinigt. Am 6. Wochenbetttage Trismus. Am 8. Tage Tod an Tet. Vom Uterusinhalt — eitrige Endometritis — auf 2 Ratten erfolgreich verimpft. Das Kind mit Excoriationen am Kopf von den Zangenlöffeln erkrankte am 6. Tage und starb am 7. an Tet.

Fall 3: 41jährige XIp. Aufnahme am 4. April 1895. Entbindung am 7. April von einem todten 8 Monat alten Knaben. Wochenbett mit Schüttelfrösten, hohem Fieber, in den Lochien Streptok. Am 14. Tage Trismus, Exstirpation des Uterus per vaginam, Tet. besteht weiter und 5 Tage nach der Operation Exitus. Von Lochialsecret in Bouillon verimpft zeigt Entwicklung von Tet.-Bac. Von 2 geimpften Mäusen starb eine an Tet.

Fall 4[1]: 23jährige IIp. Aufnahme am 10. April 1895. Blutung, Placent. praev. Künstlicher Blasensprung, Tamponade mit Jodoformmull. Entbindung spontan am 11. April 8monatl. Frucht. Wochenbett normal, am 9. Tage entlassen. Tags darauf Trismus, kommt ins Krankenhaus am 24. April. Dort 18 Injectionen von je 0,2 Antitoxin Tizzoni. Tod am 28. April. Culturen und Impfungen mit Uterusinhalt erfolglos.

Fall 5: 38jährige IIIp. Aufnahme am 21. April 1895. Decapitation mit Braun'schem Schlüsselhacken von dem bei Fall 3 und 4 thätig gewesenen Assistenten. Normales Wochenbett. Am 8. Tage Trismus. Tod am nächsten Tage. Impfung auf Maus mit Belag der Placentarstelle erzeugt Tet.

Fall 6: 22jährige IIp. Aufnahme 24. Juni 1896. Geburt an gleichem Tage, innerlich ist sie in der Anstalt nicht untersucht. Wochenbett vom 4. bis 6. Tage fieberhaft, Lochien übelriechend. Am 11. Wochenbetttage in die Findelanstalt transferirt. Hier am 12. Juli Trismus, Tod nach 3 Tagen trotz Antitoxin-Behandlung nach Tizzoni. Aus Wochenfluss erfolgreiche Cultur von Tet.-Bac. *Beumer.*

Wendling (600) giebt Bericht über einen Fall von Tet., dessen Aetiologie „ob Tet. traumaticus oder rheumaticus" zweifelhaft war.

18jähriger Gutsbesitzerssohn zog sich am 20. November 1896 auf der Höhe des Nasenrückens durch Fall auf steinigen Boden sternförmige Rissquetschwunden zu, welche alsbald unter Gebrauch von Carbolwasser heilten. Einige Tage nach Heilung der Wunden setzte er sich kurze Zeit auf kalten, feuchten Boden. 2-3 Tage später Trismus. Unter mehrfach wechselnder Behandlung steigerten sich alle Krankheitserscheinungen, dass der Kranke als verloren betrachtet werden musste. Am 9. Januar Injection von

[1]) Ueber Fall 4 ist bereits früher, Jahresber. XI, 1895, p. 176: Walko, referirt. Ref.

BEHRING'schem Antitoxin (5 g). Am 10. Januar deutliche Besserung, gesund aus der Behandlung entlassen am 27. Januar. (Genauere Zeitangaben bezüglich des Krankheitsverlaufs sind nicht gegeben.) *Beumer.*

Ueber die Behandlung des Tet. beim Pferde mit dem BEHRING'schen Tet.-Antitoxin liegen eine grosse Anzahl von theils günstig, theils ungünstig verlaufenen Resultaten vor:

Die Fälle von **Fröhner** (550), **Hochstein** (552), **Röder** (577), **Gg. Schmid** (584), **Schurmacher** (585), **Vogel** (597), **Vogdt** (596), **Hufnagel** (555), **Matthias** (569), **Knödler** (559) und die Fälle bei der **Armee** (518) ergaben alle ungünstige Erfolge. Hingegen verliefen in der Hauptsache günstig die Fälle von: **Brass** (528), **Casper** (533), **Dieckerhoff** (544), **Malkmus** (566), **Nordheim** (574), **Reck** (576), **Servatius** (587), **Siedamgrotzky** (588), **Ulm** (595), **Wagenhäuser** (598), **Buchrucker** (530).

Folgende Arbeiten mögen speciell angeführt werden:

Casper (533) kommt auf Grund der bis dahin vorliegenden Resultate zu dem Schlusse, dass es nicht dem mindesten Zweifel mehr unterliegen könne, dass das BEHRING'sche Tet.-Antitoxin, rechtzeitig angewendet, im Stande sei, den Tet. der Pferde zu heilen*. Dass es NOCARD[1] bis jetzt nicht gelungen ist, günstige Resultate zu erzielen, liege an der geringen Wirkungsintensität des von diesem Forscher benutzten Serums.

Des Weiteren folgen Mittheilungen über die Prognose des Tet., die Indication und Ausführung der Behandlung, die Nachbehandlung und die Grenzen der Heilungsmöglichkeit.

Zuvörderst warnt C. vor allzugrossen Illusionen. Niemand könne verlangen, dass die Mortalitätsziffer bei einer Krankheit, welcher bisher 80-85 % der Patienten zum Opfer fielen, mit einem Male auf Null herabgedrückt wird u. s. w. Bezüglich der Heilungsmöglichkeit des Tet. bei Pferden spielen verschiedene Momente eine grosse Rolle: 1. Der Status praesens vor Application des Antitoxins. BEHRING und KNORR[2] haben ausdrücklich betont, dass nur die Behandlung alsbald nach Erkennung der ersten tetanischen Symptome für die Urtheilsbildung vorläufig in Betracht kommen kann. Je eher das Mittel in Anwendung kommt, um so günstiger gestaltet sich ceteris paribus die Heilung u. s. w. 2. Die rasche Steigerung der Tet.-Symptome. Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Prognose intra vitam um so besser ist, je langsamer die einzelnen Muskelgruppen von der Starre ergriffen werden. Die gleicherweise seltenen Fälle, wo eine rapide Steigerung aller Krankheitserscheinungen und baldiger Tod beobachtet wird, sind auch durch Anti-

---

*) Wenn aber thatsächlich den Fällen mit „in der Hauptsache günstigen Verlauf" mindestens ebenso viele Fälle mit „total ungünstigem Verlaufe" gegenüberstehen, dann kann man doch objectiv den obigen Satz nicht stützen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X. 1894, p. 174. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 198. Ref.

toxin, selbst wenn dasselbe verhältnissmässig frühzeitig angewendet wird, kaum zu heilen u. s. w. 3. Die Dauer des Incubationsstadiums. In der humanen Medicin gilt im Allgemeinen, wenn auch nicht immer zutreffend, der Satz: Je kürzer die Zeit zwischen der Verletzung, der Infection und dem Ausbruch des Tet. ist, um so ungünstiger sind die Aussichten auf Genesung. Freilich kann man beim Pferde von diesem Hülfsmittel der Prognose nur einen sehr beschränkten Gebrauch machen, da in sehr vielen Fällen der Zeitpunkt der Infection überhaupt nicht angegeben werden kann oder nicht einmal die Ursache der Infection und die Infectionsstelle am lebenden Thiere sich feststellen lässt. 4. Der Körperzustand des Thieres. Selbst in günstig verlaufenden Fällen kommt es nach der Seruminjection erst zum Stillstand der Krankheit und dann tritt langsame Besserung ein. Abgetriebene, decrepide Pferde vermögen das andauernde Stehen nicht zu ertragen, stürzen nieder und sterben. C. empfiehlt deshalb, die Patienten sofort in den Hängegurt zu bringen, aber den Gurt so lose anzulegen, dass die Haltung dadurch nicht erschwert wird und die Patienten nur bei Ermüdung sich niederlegen können u. s. w.

Bezüglich der Dauer des Reconvalescenzstadiums herrscht ein bemerkenswerther Unterschied zwischen den spontan heilenden und den durch Antitoxin zur Genesung gebrachten Starrkrampffällen. Bei den ersteren vergehen gewöhnlich mehrere Wochen, ja sogar einige Monate, ehe die Krampfsymptome völlig verschwunden sind, wenn Antitoxin angewendet wurde, erfolgt die Genesung in 8-24 Tagen. In allen bekannt gewordenen Fällen hatten sich wenigstens die bedrohlichen Symptome des Tet. innerhalb 10 Tagen zurückgebildet.

Ueber die Anwendung des Antitoxins giebt C. unter anderem Folgendes bekannt: Zur Auflösung der Heildosis, welche nach Behring und Knorr zur Zeit 5 g beträgt, ist abgekochtes und wieder erkaltetes Wasser (45 ccm) zu verwenden. Destillirtes Wasser ist an und für sich nicht keimfrei. Das Auflösen muss in einem reinen Medicinalglase erfolgen; bis zur völligen Auflösung vergeht mindestens eine Viertelstunde. Vor dem vorherigen Zerreiben des Antitoxins in einer Porzellanschale ist der Gefahr einer Verunreinigung halber zu warnen. Die intravenöse Injection, die bei sachgemässer Ausführung ganz gefahrlos ist, ist der subcutanen vorzuziehen. Die Injectionsspritze (es ist jede Pravaz'sche Spritze mit möglichst viel Inhalt und weiter Canüle brauchbar) muss vor dem Gebrauch desinficirt werden, am besten durch mehrmaliges Hindurchziehen von absolutem Alkohol. Nach der Injection ist die Therapie eine rein exspectative. Zu vermeiden ist jede Aufregung durch äussere Reize, jede unnöthige Belästigung des Patienten durch Neugierige u. s. w. Der Stall muss gut ventilirt sein, braucht aber nicht dunkel gehalten zu werden. Wenn die Anzeige dazu vorliegt, ist die manuelle Entleerung des Mastdarmes und die Application von Klystiren angezeigt u. s. w. *Johne.*

Dieckerhoff (544) äussert sich zur Behandlung des Starrkrampfes bei Pferden mit Tet.-Antitoxin auf Grund seiner bei 28 Fällen gemachten Erfahrungen (von denen 15 geheilt, 13 gestorben sind) dahin, dass

mit der früheren exspectativen Behandlung gleiche Erfolge nicht gemacht worden seien.

Während früher der Procentsatz der tödtlichen Ausgänge mindestens 90% betragen habe*, sei derselbe durch die Antitoxinbehandlung ein ganz erheblich günstigerer geworden, wenn auch zugegeben werden müsse, dass man mit derselben weiter nichts erreiche, als dass vom 3. Tage nach der Injection an die Krankheitserscheinungen sich nicht weiter steigerten. Eine schnellere Beseitigung des Leidens tritt nicht ein. Nach der Anwendung des Tet.-Antitoxin, welches zweifellos eine specifische Heilwirkung beim Starrkrampf besitzt, bleibt die diätetische Behandlung des Falles, die Verf. in Folgendem weiter bespricht, eine ganz wesentliche Hauptbedingung für den Erfolg. *Johne.*

Brass (528) berichtet im Anschluss an die Mittheilungen von Dieckerhoff (s. voriges Referat) über die weitere Anwendung des Tet.-Antitoxins an der medicinischen Klinik der thierärztlichen Hochschule zu Berlin und betont zunächst, dass dieselbe keine günstigen Erfolge mehr gehabt habe und dass es schiene, als ob das früher gelieferte Antitoxin bessere Wirkung als das später gelieferte besessen habe. Selbst 2 Dosen des letzteren auf einmal endovenös verabreicht, hatten keine bessere Wirkung. Von den neuerdings mit dem Tet.-Antitoxin behandelten 19 Pferden sind 16 zu Grunde gegangen; von den 3 geheilten waren 2 in so geringem Maasse erkrankt, dass sie kaum in Betracht kommen können. *Johne.*

Fröhner (550) beobachtete einen letalen Ausgang, trotzdem das Tet.-Antitoxin schon 3 Stunden nach dem ersten Auftreten der Tet.-Erscheinungen zur Anwendung gelangt war. *Johne.*

Wagenhäuser (598) hat bei einem an Starrkrampf erkrankten Jungrinde nach der Injection von 5 g Tet.-Antitoxin Besserung beobachtet; da das Thier jedoch in Folge von Entkräftung dem Tode nahe war, liess es der Besitzer schlachten. *Johne.*

Semmer (586) machte mit dem Serum eines Pferdes, welches den Starrkrampf spontan überstanden hatte, mit Erfolg Immunisirungsversuche an Schafen, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen durch subcutane Injection desselben. Wurde den immunisirten Thieren das Tet.-Virus eingeimpft, dann blieben sie gesund, während alle nicht immunisirten Thiere in diesem Falle an Tet. erkrankten. Wurden dagegen nicht immunisirten Thieren gleichzeitig virulente Tet.-Bouillonculturen und frisches Blutserum beigebracht, oder wurden erst die virulenten Culturen den Thieren beigebracht und gleich nach dem Injiciren den virulenten Culturen das frische Blutserum injicirt, dann erkrankten die Thiere an Tet.

Auf Pferde und Mäuse, die an Tet. litten, hatte das Blutserum des immunisirten Thieres keine Heilwirkung, wohl aber trat die Heilwirkung deutlich hervor bei Schafen, Ziegen und Mäusen, die auch vorher schon mit

*) Caspar (s. voranst. Referat) giebt die frühere Mortalität auf nur 80-85% an! *Baumgarten.*

Blutserum behandelt, dann aber durch Impfung örtlich tetanuskrank gemacht worden waren. Es zeigte sich bei diesen Versuchen nur, dass die immunisirende Kraft des Blutserums bei dem fraglichen Pferde anfangs zu-, später aber erheblich abnahm, trotzdem das Pferd immun blieb. Das Blutserum hatte schliesslich nur noch eine so geringe immunisirende Kraft, dass dasselbe zum Immunisiren nicht mehr zu verwenden war. — Heilung ausgebrochener Krankheiten (Tet., Wuth, Rotz) gelingt durch das Blutserum immuner Thiere nicht. Ein mit dem Blutserum des Versuchspferdes behandelter Ziegenbock konnte merkwürdigerweise nicht immunisirt werden; er zeigte sich absolut ungeeignet zur Immunisirung. *Johne.*

Nocard (573) berichtet über die therapeutische und prophylaktische Wirkung des Tet.-Serums. Zur Anwendung kam zum Theil Serum von Höchst (Main), dessen Dosis für das Pferd 5,0 beträgt, die in 215,0 sterilisirtem Wasser aufzulösen sind, zum Theil Serum des Pasteur'schen Institutes, das noch eine Spur wirksamer war, indem ein tausendmillionstel g (0,000 000 000 1) eine Maus gegen die zehnmal tödtliche und hundertmal tetanigene Menge von Toxin zu immunisiren im Stande war. Das Serum wurde womöglich intravenös, sonst auch subcutan eingespritzt.

Der grösseren Genauigkeit wegen wurden die Versuche nur an Pferden, die experimentell mit Tet.-Toxin von Metschnikoff inficirt worden waren, gemacht. Dieses Toxin stellt ein Pulver, welches geschützt vor Licht, Wärme und jeder Spur von Luft aufbewahrt wird, dar, und das kleine Mäuse in der Menge von einem zehntausendstel mg (0,000 000 1), grosse Mäuse in der Menge von 1 tausendstel mg, Meerschweinchen von 500 g Körpergewicht in der Menge von 1 hundertstel mg, Pferde von 430-480 kg Körpergewicht in der Menge von 6 mg tödtet. Bei den Pferden betrug das Incubationsstadium meist 6, manchmal nur 5, aber auch 7 Tage. Der tödtliche Ausgang trat nach 2-7 Tagen ein, am raschesten bei den ungarischen und gallizischen, später bei den dänischen und normannischen Pferden.

3 Pferde wurden am 5. Tage der Injection, nach Auftreten der ersten Tet.-Symptome in Behandlung genommen, und einem davon eine Auflösung von 10,0 trockenem Serum, dem andern 100,0 flüssiges Serum, beides Präparate aus dem Pasteur'schen Institute, in die Jugularvene gespritzt. Beide Thiere, sowie das nicht behandelte starben 2, bezw. 4 Tage nach Ausbruch der Krankheit.

Das Serum von Höchst war unter diesen Verhältnissen ebenfalls wirkungslos. Bei 2 Pferden am 6. und 7. Tage der Infection, denen beim Auftreten der ersten Symptome je eine Auflösung von 5,0 des trockenen Höchster Präparates in die Vene eingespritzt wurde, war der Ausgang letal. Das eine Pferd starb 5, das andere 8 Tage nach der Injection.

Bei 5 Pferden wurde 1 Tag vor dem berechneten Ausbruche des Starrkrampfes je 100,0 des flüssigen Serums des Pasteur'schen Institutes in die Jugularis eingespritzt. Dennoch trat am 6. Tage der Infection der Starrkrampf ein, der nach 4-6tägigem Verlaufe tödtlich endete.

Günstiger wirkte die Seruminjection, wenn dieselbe 2 Tage vor dem berechneten Ende des Incubationsstadiums gemacht wurde. Ein inficirtes

Pferd, das am 4. Tage der Infection 100 ccm flüssiges Serum in die Vene erhielt, erkrankte nicht, ein anderes jedoch, dem ebenfalls am 4. Tage 60 ccm Serum subcutan eingespritzt wurden, erkrankte so rasch wie die unbehandelten Zeugen und ging am 9. Tage der Krankheit (13. der Infection) zu Grunde.

Schon kleine Mengen von Serum gewähren dagegen einen genügenden Schutz, selbst wenn nur eine subcutane Einspritzung kurze Zeit nach der Infection gemacht wird. In der That wurde 4 Pferden je 0,006 des Toxines eingespritzt und die Behandlung hierauf in folgender Weise eingeleitet:

No. 1 bekam 1 Stunde nach der Infection eine subcutane Injection von 20 ccm Serum,

No. 2 dieselbe Menge nach 1 Tage. Beide Thiere blieben gesund. Dem No. 3 spritzte N. nach 2 Tagen 30 ccm ein. Am 6. Tage der Infection trat bei ihm ein sehr milder, zwei Wochen dauernder, in Heilung übergehender Starrkrampf auf.

No. 4 wurde 3 Tage nach der Infection mit einer subcutanen Injection von 40 ccm flüssigen Serums behandelt. Da aber am 5. Tage der Infection deutlicher Starrkrampf vorhanden war, so wurden weitere 75 ccm intravenös eingespritzt. Nach 3 Wochen heilte auch dieser Fall ab.

Einen grossen Werth besitzt die prophylaktische Verwendung des Tet.-Serums an Orten und zu Zeiten, wo erfahrungsgemäss der Starrkrampf nach Operationen und Verletzungen epizootisch oder enzootisch auftritt. Zu diesem Zwecke versandte Verf. gegen 7000 Dosen Serum zu 10 ccm und erhielt Berichte über 2705 Thiere, wovon 2373 Einhufer, 44 Rinder, 82 Schafe und 206 Schweine. Diesen Thieren waren in Zwischenzeiten von 10-12 Tagen je 10 ccm für die grossen, 6-10 ccm für die kleinen beigebracht worden.

2300 Thiere hatten die Injectionen im Anschluss an Operationen erhalten. Kein einziges derselben erkrankte. Bei 400 Individuen hatten Verletzungen den Anlass zur Serotherapie gegeben. Von diesen erkrankte nur 1 Pferd, dem die Injection erst 5 Tage nach der Verletzung gemacht worden war. Die prophylaktische Wirkung des Tet.-Serums ist bei frühzeitiger Anwendung somit eine unfehlbare*. *Guillebeau.*

v. Cačkovic (531) erzählt von einem der heutigen Tages sehr seltenen Fälle, in welchem nach einem grösseren chirurgischen Eingriff, nach allen Regeln der Asepsis ausgeführt, Tet. eintrat. Der Mittheilung geht ein kurzer statistischer Bericht über 59 derartige Fälle voran:

49jährige Frau mit Pyonephrosis und Nephrolithiasis rechts. Aufnahme ins Krankenhaus am 1. März, Nephrotomie in Morph.-Chloroformnarkose am 12. März. In der Gegend der rechten Niere stösst man auf dicke, weisse Schwarten, nach deren Durchschneidung sich dicker, stinkender Eiter entleert. In der Abscesshöhle befindet sich ein 5,35 g schwerer, wallnuss-

*) Ob es berechtigt ist diesen Schluss aus den vorgelegten Thatsachen zu ziehen, muss ich für fraglich halten. *Baumgarten.*

grosser Stein, der mit einer Klemme entfernt wird. Die Abscesshöhle wird mit steriler Kochsalzlösung ausgespült u. s. w., die Operationswunde durch einige Nähte verkleinert. Am 7. Tage nach der Operation klagt Patientin über Unbehagen in der Wunde, am 8. über Schmerzen in der Wunde und im Hals, am 9. Tage beginnender Trismus, am 10. Tage ausgesprochener Tet., am 11. Tage Exitus.

Bezüglich der Aetiologie des Falles glaubt v. C., dass die Patientin die Tet.-Bac. bereits mit ins Spital gebracht habe, entweder auf ihrer Haut oder in den Nieren, von beiden Stellen konnten dieselben bei der Operation ins Bindegewebe der Wunde gelangen. Beim Abwägen beider Möglichkeiten kommt v. C. zu der Annahme, dass die Tet.-Bac. sich im abgekapselten Nierenabscess befunden, aber keine Virulenz besessen haben, da sie dort eingeschlossen nicht mit Bindegewebe in Berührung kamen. In letzteres aber gelangten sie bei der Operation, der Harn mit dem Eiter kam in Berührung mit subcutanem Bindegewebe, hier hafteten die Tet.-Bac., sie wurden virulent, es entstand der Wundstarrkrampf, dem die Kranke erlag.

Beumer.

Montesano und **Montessori** (570) fanden bei einem an progressiver Paralyse leidenden Kranken in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche nach Quincke'scher Methode entnommen war, einen Bac., der sich durch seine Grösse, seine Eigenschaften in der Cultur, seine pathogene Wirksamkeit bei Thieren als Tet.-Bac. erwies. Der 37 Jahr alte Kranke, der in seinen früheren Jahren schwer syphilitisch gewesen war, zeigt neben den psychischen Störungen tonisch-klonische, den epileptischen ähnliche Krampfanfälle, speciell in der rechten Nacken- und Armmuskulatur, denen dann ein mehr oder minder langes Coma folgte und bisweilen auch verschiedenartige, besonders optische Hallucinationen. Nach jedem Anfall vollkommene Amnesie. Unter stetiger Zunahme der epileptischen Anfälle sowie der psychischen Störungen erfolgte der Tod. Die Section ergab Atrophie des Frontallappens, Ependymitis u. s. w. als Zeichen der Dementia paralytica.

An diesem Kranken war 2mal während des Lebens, 1mal bei der Section unter allen Cautelen Cerebrospinalflüssigkeit entnommen, deren Verwendung zur Injection bei Meerschweinchen und zur Cultur auf die Anwesenheit des Tet.-Bac. hinwies, bezw. dieselbe ergab, allerdings neben anderen Bacterien — Streptok., Bac. oliaceus.

Wenngleich Verff. auf Grund dieser einzigen Beobachtung die ätiologische Bedeutung des Tet.-Bac. für die progressive Paralyse nur andeuten, so erscheint ihnen diese doch bezüglich der die Dementia paralytica bisweilen begleitenden epileptischen Anfälle zulässig*. 10 andere Fälle in gleicher Weise untersucht ergaben negatives Resultat, allerdings fehlten bei diesen Kranken die epileptischen Anfälle. *Beumer.*

Archambaud (519) berichtet über einen, von ihm beobachteten Fall von Tet. während der Schwangerschaft. 35jährige Frau, Verletzung

*) Ich halte es für ganz unzulässig, aus einer so vereinzelten Beobachtung derartig schwerwiegende Schlüsse auch nur „anzudeuten". *Baumgarten.*

am Fuss. Dauer der Erkrankung $1^1/_2$ Monat, keine Temperatursteigerung. Der Verlauf der Schwangerschaft wurde nicht gestört. Der Uterus contrahirte sich während der Anfälle nicht. Die Beobachtungen A.'s waren:

1. Der während der Schwangerschaft auftretende Tet. verläuft anscheinend leichter.

2. Der schwangere Uterus einer Frau, bei der keine Neigung zum Abortiren besteht, kann langdauernde Contractionen der Bauchdecken ohne Schaden ertragen.

3. Das Tet.-Gift passirt zwar die Placenta, jedoch tritt die Infection der Frucht später und in Folge des wenig entwickelten Nervensystems des Foetus weniger stark auf.

4. Das Tet.-Gift hat keine abortive Wirkung.

5. Experimentelle Versuche bestätigen die Uebertragung des Giftes von Mutter auf Kind und die Immunisirung gegen das Gift durch Injection von Antitet.-Serum*. *Beumer.*

Crovetti (542) beschreibt einen Fall von puerperalem Tet. bei einer Frau, bei welcher die Nachgeburt künstlich entfernt werden musste. Es fehlen jedoch Angaben über eine mikroskopische und bacteriologische Untersuchung. *Lustig.*

Babinski (522) hatte bei einer Morphinistin, die sich einen Tet. zuzog, durch Morphiuminjectionen (0,35 morph. hydrochlor.) Heilung erzielt. Das veranlasste ihn, das Morphin auch bei Thieren zu versuchen. In 3 Versuchsreihen konnte er durch Morphininjectionen den Eintritt des Tet.-Todes bei Meerschweinchen verzögern. Von 7 inficirten Thieren blieb eines sogar am Leben. *Tangl.*

Münch (571) berichtet über die Uebertragung des Starrkrampfes durch Geifer eines starrkrampfkranken Pferdes, dass ein $2^1/_2$-jähriges Fohlen, welches mit einem starrkrampfkranken anderen Fohlen in einem Stande untergebracht war, ebenfalls an Starrkrampf erkrankt sei, weil es den reichlich in die Krippe fliessenden Speichel des kranken Pferdes aufgeleckt habe. Verf. scheint anzunehmen, dass das durch den Zahnwechsel wund gewordene Zahnfleisch jedenfalls die Infectionspforte gewesen sei. *Johne.*

7. Diphtheriebacillus

Referenten: **Doc. Dr. G. Sobernheim** (Halle), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

602. **Aaser, P.,** Den bakteriologiske diagnose ved difteri [Die bacteriologische Diagnose bei Diphtherie] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 21). — (S. 322)

603. **Abba, F.,** Statistica della difterite a Torino durante il 1896 (Riv. d'Igiene no. 6 p. 224). — (S. 306)

*) Ohne nähere Angaben lässt sich natürlich über die Beweiskraft dieser Versuche nicht urtheilen. *Baumgarten.*

604. Acchioté, P., De la sérothérapie dans la diphtérie (Gaz. méd. d'Orient 41ième année, 1896/97, no. 24 p. 380). [Kurzer Bericht über 9 Diph.-Fälle. Erfolgreiche Serumbehandlung in 2 Fällen. *Sobernheim.*]

605. Adil, M., De la sérothérapie dans la diphtérie (Ibidem p. 377). [An der Hand der französischen Statistik wird versucht, den Nutzen der Serumtherapie zu erweisen. *Sobernheim.*]

606. The **American Pediatric Society's report** on the collective investigation of the antitoxin treatment of laryngeal diphtheria in private practice (Boston med. a. surg. Journal vol. 136 p. 462). — (S. 308)

607. Ammann, E., Augendiphtherie und Heilserum (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte Bd. 27, No. 3 p. 65). — (S. 311)

608. Anleitung für die Diphtheriediagnose. Erlass der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums vom 30. October 1896 (Ref.: Hygien. Rundschau Bd. 7, No. 14 p. 25). — (S. 323)

609. The **Antitoxin treatment of diphtheria.** Report of the medical superintendents upon the use of antitoxic serum in the treatment of diphtheria in the hospitals of the Metropolitan Asylums Board during the year 1896 (Abstract: Lancet vol. 1, no. 23 p. 1564). — (S. 307)

610. Anton, W., Die Diphtherie der Nase (Klin. Vorträge a. d. Gebiete d. Otologie u. Pharyngo-Rhinologie Bd. 2, H. 2. Jena, Fischer). [Der Inhalt der Arbeit ist wesentlich klinisch-pathologischer Art. Als Erreger wird der Loeffler'sche Bac. beschrieben, therapeutisch neben anderen Mitteln das Diph.-Serum empfohlen. *Sobernheim.*]

611. Arsamasskoff, G. E., Von den bactericiden Eigenschaften des Blutserums von normalen und gegen Diphtherie immunisirten Pferden [Diss.]. St. Petersburg 1896 (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, 1898, No. 13 p. 568). — (S. 279)

612. Aviragnet, E. C., et **Apert,** Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique (Gaz. des Hôpitaux no. 83 et 86). — (S. 303)

613. Avlonitis, De la sérothérapie dans la diphtérie, ses indications (Gaz. méd. d'Orient 41ième année, 1896/97, no. 23 p. 361). [Kurze Zusammenstellung der bisherigen Ergebnisse der Serumtherapie bei Diph., wesentlich nach französischen Berichten. *Sobernheim.*]

614. Baader, Bericht über weitere 17 Fälle von Diphtherie, die im neuen Krankenhause in Esslingen zur Tracheotomie kamen (Med. Correspdzbl. d. Württembergischen ärztl. Landesvereins No. 20 p. 162). — (S. 295)

615. Barbier, H., Recherches bactériologiques chez les diphtériques; présence du bacille dans les viscères [Soc. méd. des Hôpitaux, séance du 29. octobre] (Ref.: Semaine méd. p. 411). — (S. 325)
(Barbier et **Tollemer,)** Nouvelles recherches bactériologiques chez les diphtéritiques. Infection bacillaire. Infections septiques (Soc. méd. des Hôpitaux, octobre 29).

616. Bassi, S., Contribuzione alla sieroterapia nella difterite (Pediatria, gennaio). — (S. 305)

617. Baumgarten, P., Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen (Berliner klin. Wchschr. No. 31, 32). — (S. 317)

618. Bazin, A. T., The preparation of diphtheria antitoxin (British med. Journal no. 1928 p. 1711). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

619. Becker, Diphtherie-Heilserum und Statistik (Vereinsblatt d. pfälzischen Aerzte Bd. 13, No. 5 p. 86). — (S. 295)

620. Békésy, G., Die Resultate der Serumbehandlung bei der Diphtherie in Ungarn (Wiener klin. Rundschau No. 16, 17). — (S. 301)

621. Belin, Ueber die Serumtherapie bei Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 1159). — (S. 292)

622. Berestnew, N. M., Ueber verästelte Diphtheriebacillen [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 3). — (S. 260)

623. Berger, Nekrose der Alveolarfortsätze im Anschluss an Diphtheritis (Pester med.-chirurg. Presse No. 24). [Ausgedehnte Nekrose des Ober- und Unterkiefers, die sich bei einem 5jährigen Knaben im Anschluss an eine schwere Diph. entwickelt hatte. *Sobernheim.*]

624. Berkley, H. J., Lesions induced by the action of certain poisons on the nerve cell (Johns Hopkins Hospital Bull. vol. 8 p. 23). — (S. 274)

625. Bernheim, J., Ueber die Rolle der Streptokokken bei der experimentellen Mischinfection mit Diphtheriebacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 138). — (S. 276)

626. Bertelsmann, Ein casuistischer Beitrag zur Frage der activen und passiven Diphtherie-Immunität (Mittheil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 1, H. 2 p. 189). — (S. 313)

627. Bertolet, J. M., Diphtheria and its treatment (Med. a. surg. Reporter vol. 76 p. 353). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

***Biedert, P.,** Ueber chemisch-bacteriologische Controlstationen mit besonderer Bezugnahme auf die Diagnose der Diphtherie (Verhandl. d. 13. Versamml. d. Ges. f. Kinderheilk. [Frankfurt (Main) 1896] p. 123. Wiesbaden, Bergmann). [Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 223.]

628. Blumenthal, F., Ueber die Möglichkeit der Bildung von Diphtherietoxin aus Eiweisskörpern und auf Zucker enthaltendem Nährboden (Deutsche med. Wchschr. No. 24 p. 382). — (S. 267)

629. v. Bókay, J., Die Heilserumbehandlung gegen Diphtherie in dem Budapester Stefanie-Kinderspitale (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44 p. 133). — (S. 300)

630. Bolton, B. Meade, Diphtheria antitoxin sometimes found in the blood of horses that have not been injected with toxin (Journal of exper. Med. vol. 1 p. 543). [Der Titel referirt die Arbeit: Diph.-Antitoxin ($^1/_{80}$ I.-E.) findet sich manchmal im Blute normaler Pferde. *Kanthack.*]

631. Bolton, B. Meade, and H. D. Pease, The production of antitoxin by the passage of electricity through diphtheria cultures (Ibidem vol. 2 p. 537). — (S. 278)

632. Bomstein, Zur Frage der passiven Immunität bei Diphtherie [A. d. bacteriol. Inst. Moskau] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 20/21 p. 587). — (S. 283)

633. **Bratsano,** Quelques considérations sur le traitement de la diphtérie par le sérum (Gaz. méd. d'Orient no. 2 p. 32). — (S. 310)

634. **Brodie, T. G.,** A preliminary report of some experiments upon the chemistry of the diphtheria antitoxin (Journal of Pathol. vol. 4, no. 4 p. 460). — (S. 290)

(Brossard,) Deux cas de diphtérie. Réflexions sur l'application du sérum antidiphtérique (France méd. juillet 16).

635. **Bujwid, O.,** Diphtheriebacillen in einem Harnsedimente (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 10 p. 394). [Zufälliger Befund von D.-B. in dem Harn eines an Nierentuberkulose leidenden Kindes. Nachweis von Tuberkelbac. durch Mikroskop und Thierversuch. *Sobernheim.*]

636. **van Buuren,** Het diphtheritisch heilserum in Indië [Das Diphtherieheilserum in Indien] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch Indië Bd. 37, no. 1 u. 2 p. 49). — (S. 310)

637. **de Cérenville,** Résultats du traitement de la diphtérie à l'hôpital Caulmet de Lausanne (Revue méd. de la Suisse romande p. 317). — (S. 302)

638. **Charrin, A.,** et **A. Lefèvre,** Action de la pepsine sur la toxine diphtérique [Les défenses de l'organisme] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 4, série 10 p. 830). — (S. 270)

639. **Charrin, A.,** et **A. Thomas,** Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiformes, à la suite d'infection de toxines diphtériques et d'une double amputation (Ibidem p. 37). — (S. 274)

640. **Clubbe, C. P. B.,** Diphtheria treated with serum. The first 300 cases of diphtheria treated with serum, compared with the last 300 cases treated without it, at the diphtheria branch of the Sydney Childrens Hospital (British med. Journal no. 1921 p. 1177). — (S. 309)

641. **Cobbett, L.,** Contribution à l'étude de la physiologie du bacille diphtérique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11, no. 3 p. 251). — (S. 268)

642. **Cobbett, L.,** and **G. C. Phillips,** The pseudodiphtheria bacillus (Journal of Pathol. vol. 4 p. 193). — (S. 264)

643. **Coggi, C.,** Dell' immunità contro la difterite communicata colla somministrazione del siero antitossico per via gastrica e rettale (Riv. d'Igiene no. 12 p. 461). — (S. 305)

(Connell, J. C.,) Intubation and antitoxin (British med. Journal no. 1901 p. 1410).

644. **Coppez fils, H.,** Des altérations cornéennes dans la diphtérie de l'oeil et du traitement local par le sérum [Soc. franç. d'ophtalmol. 15ième session] (Ref.: Semaine méd. p. 178). — (S. 312)

645. **Crocq sen.,** Betrachtungen über das Wesen und die Diagnose der Diphtherie (Wiener klin. Rundschau No. 4 p. 55). — (S. 319)

646. **Dallmajer, R.,** Beitrag zur Behandlung der diphtheritischen Halserkrankungen mit Behring'schem Heilserum (Wiener med. Wchschr. No. 12 p. 527). — (S. 299)

647. Daly, G. E., Diphtheria and scarlet fever (New York med. Record vol. 51 p. 262). — (S. 309)

648. Daut, M., Zur Statistik der Serumexantheme (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44 p. 289). — (S. 314)

(Deguy,) Myocardite diphtérique (Journal des Praticiens mars 20).

649. Dennig, A., Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 6 p. 133). — (S. 330)

(Detwiler, B. H.,) The antitoxin treatment of diphtheria (New York med. Journal no. 7 p. 214).

650. Dieudonné, A., Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 13, H. 2 p. 254). — (S. 295)

651. Dieudonné, A., Ueber diphtheriegift-neutralisirende Wirkungen der Serumglobuline (Ibidem p. 293). — (S. 279)

652. Dobcynski, Das Diphtherieheilserum in der kleinstädtischen und Landpraxis (Deutsche med. Wchschr., Therapeut. Beilage No. 1 p. 2). — (S. 294)

653. Downie, W., Observations on the use of antitoxin in the treatment of diphtheria (Glasgow med. Journal vol. 47 p. 363). [Nichts Neues! *Kanthack.*]

654. Dreier, W., Die Serumbehandlung der Diphtherie im St. Wladimir'schen Kinderhospital in Moskau im Jahre 1895 [Vortrag a. d. 6. Congr. russischer Aerzte, Kiew] (Ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russische med. Literatur No. 1 p. 3). — (S. 306)

(Dufour,) Antagonisme entre la diphtérie et la fièvre typhoïde (Normandie méd. octobre 15).

655. v. Dungern, E., Die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21 p. 104). — (S. 275)

656. Dzierzgowski, S., Ueber den Gehalt an Antitoxin in den Körperflüssigkeiten und den einzelnen Organen der gegen Diphtherie immunisirten Pferde (Archiv f. exper. Pathol. Bd. 38, H. 3 u. 4 p. 186; Arch. des Sciences biol. [St. Pétersbourg] t. 5 p. 123). — (S. 288)

657. Dzierzgowski, J., Zur Frage ‚Ueber das Verhalten des Diphtherieheilserums bei der Filtration durch das Chamberland'sche Filter' [A. d. Inst. f. exper. Medicin St. Petersburg] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 8/9 p. 33). — (S. 290)

658. Ehrlich, P., Die Werthbemessung des Diphtherieheilserums und deren theoretische Grundlagen (Klin. Jahrbuch Bd. 6; S.-A. [Jena, Fischer.]). — (S. 283)

659. Engel, C. S., Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 8, 9). — (S. 271)

660. Engelhardt, G., La diphtérie à Marseille. Paris, Steinheil. — (S. 328)

661. Enquête sur l'efficacité du sérum antidiphtérique. Ministère de l'agriculture et des travaux publics. Bruxelles, Soc. génér. d'Imprimerie [Soc. anonyme]. — (S. 304)

(Erfolge der Serumtherapie) in Bosnien und der Herzegowina für das Jahr 1896 (Bericht d. Landesregierung für Bosnien u. d. Herzegowina).

662. **Escherich, Th.,** Ueber die Virulenz der Diphtherie in Bonn [Bemerkung zu einer Arbeit des Dr. Strassburger] (Wiener klin. Wchschr. No. 52 p. 1142). — (S. 328)

663. **Escherich, Th.,** Versuche zur Immunisirung gegen Diphtherie auf dem Wege des Verdauungstraktes (Ibidem No. 36 p. 799). — (S. 282)

664. **Ferré, G.,** La diphtérie à Bordeaux en 1896 (Arch. clin. de Bordeaux p. 195; ref.: Schmidt's Jahrbücher Bd. 257 p. 144). — (S. 304)

(Ferré, G., et Creignon,) Variations morphologiques du bacille de Loeffler (Journal méd. de Bordeaux, décembre 9).

665. **Fibiger, J.,** Ueber Bekämpfung von Diphtherieepidemien durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde (Berliner klin. Wchschr. No. 35-38). — (S. 331)

666. **Filé,** La leucocitasi nella infezione difteritica (Lo Sperimentale p. 284; ref.: Revue des Sciences méd. t. 51, fasc. 1 p. 137). — (S. 272)

(Foulerton, A. G. R., and A. L. Williams,) On the conveyance of diphtheritic infection by apparently healthy individuals (Lancet vol. 2, no. 17 p. 1038).

667. **Fournier, L.,** Diphtérie généralisée grave chez un enfant de six semaines; injection de sérum; guérison (Gaz. des Hôpitaux no. 12 p. 109). — (S. 304)

(Fowler, F.,) Case of diphtheria treated with antidiphtheria serum (British med. Journal no. 1917 p. 810).

668. **Fraenkel, C.,** Die Unterscheidung der echten und der falschen Diphtheriebacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1087). — (S. 261)

669. **Friedrich, H. A.,** Die Serumexantheme bei Diphtherie [Diss.]. Leipzig. — (S. 313)

670. **Ganghofner, F.,** Die Serumbehandlung der Diphtherie [Handbuch d. spec. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. Penzoldt u. Stintzing Suppl.-Bd. 1, H. 1. 2 ℳ. Jena, Fischer]. — (S. 315)

671. **Ganghofner, F.,** Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum (Prager med. Wchschr. No. 12 p. 138). — (S. 298)

(Gavrilow, T.,) Resultate der Diphtherie-Behandlung im Gouvernement Pénsa für das Jahr 1896 [Russisch] (Wratsch no. 26, 27).

672. **v. Gerlóczy, S.,** Ueber meine im Jahre 1896 erreichten Resultate der Serumtherapie bei Diphtheritis (Wiener med. Presse No. 33, 34). — (S. 300)

673. **Germano, E.,** Die Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft. 2. Mittheilung: Die Uebertragung der Diphtherie durch die Luft (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 439). — (S. 266)

674. **Gibier, P.,** Description d'un procédé permettant d'obtenir une toxine diphtérique extra-toxique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 4, série 10 p. 392). — (S. 270)

675. **Glücksmann, S. J.,** Ueber die bacteriologische Diagnose der Diphtherie (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 417). — (S. 324)
676. **Gönner, A.,** Zuschrift an die Redaction des Correspondenz-Blattes für Schweizer Aerzte Bd. 27, No. 3 p. 95. — (S. 313)
677. **Goodall, E. W.,** Diphtheria of the oesophagus (Pathol. Soc. Transact. vol. 47, 1896, p. 39). [Nichts Besonderes. *Kanthack.*]
678. **Gottstein, A.,** Zur Kritik der Diphtherieserumbehandlung (Münchener med. Wchschr. No. 7 p. 176). — (S. 315)
679. **Gouget, A.,** Etude expérimentale de l'action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie préexistante (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 4, série 10 p. 837). — (S. 287)
680. **Gossetti, I., e G. Iona,** Intorno alla infezione difterica della congiuntiva (Riforma med. no. 271, 272 p. 543, 554). — (S. 278)
681. **Gouguenheim,** Sur la diphtérie de l'adulte [Soc. méd. des Hôpitaux, janvier 22] (Ref.: Gaz. hebd. de Méd. no. 10 p. 114). — (S. 330)
(Grancher,) Le diagnostic bactériologique et le diagnostic clinique de la diphtérie (Journal de Clin. infant. mars 25).
682. **Grandy, Ch.,** Ueber sogen. chronischen Bronchialcroup (Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 8, No. 13). [Nichts Bacteriologisches. *Sobernheim.*]
683. **Gross, H. W.,** The Klebs-Loeffler Bacillus in apparently normal throats and noses (University med. Mag. vol. 9 p. 45). — (S. 309)
684. **Guillemaut, J.,** Etude sur l'angine diphtéritique (Gaz. des Hôpitaux no. 65 p. 659). — (S. 321)
(Guillemaut, J.,) Incertitude des associations microbiennes sur sérum dans le pronostic de la diphtérie (Journal de Clin. infant. juin 3).
685. **Gundobin, N.,** Die klinische Bedeutung der Leukocytose bei Diphtherie [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 10/11; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 7 p. 37). — (S. 272)
686. **Haab, O.,** Die diphtheritische Natur der croupösen Conjunctivitis (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte Bd. 27, No. 4 p. 97). — (S. 327)
(Hagenbach-Burckhardt, E.,) Zur Frage der sog. Diphtherierecidive (Ibidem No. 6 p. 172).
688. **Hakonson-Hansen, M. K.,** Die Diphtherie in Norwegen mit besonderer Rücksicht auf die Verbreitung derselben durch die Volksschulen (Ztschr. f. Schulgesundheitspflege No. 1 p. 19). — (S. 329)
689. **Hallwachs, W.,** Ueber die Myocarditis bei Diphtherie [Diss.]. Leipzig. — (S. 273)
690. **Hauck,** Zur Heilserum-Behandlung der Diphtheritis (Der ärztl. Praktiker Bd. 10, No. 3). — (S. 294)
691. **Hennig, A.,** Ueber chronische Diphtherie (Wiener med. Wchschr. No. 35 p. 1605; Samml. klin. Vorträge N. F. No. 187). — (S. 326, 326)
692. **Herald, J.,** On the treatment of diphtheria (British med. Journal vol. 1 p. 1403). — (S. 309)
(Herman, A. C.,) The serum-therapy of diphtheria in private practice (Medical News no. 8 p. 242).

693. **Hewlett, T. R.,** Diphtheria bacilli in a cultivation from the throat 22 weeks after the primary attack; bacilli markedly virulent (Pathol. Soc. Transact. vol. 47, 1896, p. 360). [Der Titel referirt den Inhalt. *Kanthack.*]

694. **Hewlett, R. T.,** and **E. Knight,** On the so-called pseudo-diphtheria bacillus and its relation to the Klebs-Loeffler bacillus (Transact. of the British Inst. of Preventive Med. series 1 p. 7). — (S. 264)

695. **Heyder, H.,** Croup oder Diphtherie? (Correspondenzblätter d. allgem. ärztl. Vereins von Thüringen Bd. 26, H. 4 p. 107). — (S. 317)

696. **Hirschfeld, M.,** Ueber das Scharlachdiphtheroïd und dessen Behandlung (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44 p. 237). [Nichts Bacteriologisches. *Sobernheim.*]

697. **Howard, W. T.,** The influence of cow's milk in the spread of diphtheria (American Journal of med. Sciences vol. 114 p. 629). — (S. 330)

698. **Ippolitow, S.,** Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in einigen Gegenden Russlands [Russisch] (Westnik obstschestwennoj gigijeni sudebnoj i pract. med.. no. 4; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 6 p. 32). — (S. 307)

699. **Jessen, F.,** Ueber prolongirte Diphtherie (Ctbl. f. innere Medicin Bd. 18, No. 19 p. 449). — (S. 326)

700. **Joannou,** Sur 16 cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique (Gaz. méd. d'Orient, 41me année, 1896/97, no. 23 p. 364). [16 Diph.-Fälle mit Heilserum (Serum Nicollè) behandelt. 15 genasen, 1 Fall endete letal. *Sobernheim.*]

701. **Jourdan, F.,** Appareil pour la récolte et la décantation aseptiques du sérum antidiphtérique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 4, série 10 p. 530). [Beschreibung des Apparates an der Hand einer schematischen Abbildung. *Sobernheim.*]

(Kalandarichvili,) Ueber die aseptische Bereitung des Diphtherieheilserums und über die Sterilisirung desselben nach der Methode von Tyndall [Russisch] (Diss.). St. Petersburg.

702. **Kalinin, A. A.,** Untersuchungen über die Ausscheidung von CO_2, N und P und den O-Verbrauch in der Latenzperiode des Fiebers bei Kaninchen und Hunden nach subcutaner Infection mit Bouillonculturen von Pyocyaneus- und Diphtheriebacillen (Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. 8 p. 518; Arch. russ. de Pathol. t. 3 p. 528). — (S. 277)

703. **Kanthack, A. A.,** and **J. W. W. Stephens,** The escape of diphtheria bacilli into the blood and tissues (Pathol. Soc. Transact. vol. 47, 1896, p. 361; Journal of Pathol. vol. 4 p. 45). — (S. 325)

704. **Katz, O.,** Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 1-3 p. 68; Berliner klin. Wchschr. No. 18 p. 384). — (S. 274)

705. **Kelaiditis, C. E.,** Du sérum antidiphtérique et les préjugés du public (Gaz. méd. d'Orient no. 10 p. 165). — (S. 311)

706. **Klein, A.,** Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 1-3 p. 38). [Intubation und Tracheotomie werden besprochen. Vorzüge der einen oder anderen Methode. Operative Technik. *Sobernheim.*]

707. **Klein, E.,** Further report on prophylaxis in diphtheria (25th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 211). — (S. 282)

708. **Kohos,** Sur le développement tardif du bacille diphtérique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 350). — (S. 322)

(Krepuska, G.,) Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle [otitis media diphtheritica genuina] (Pester med.-chirurg. Presse No. 29).

709. **Kretz, R.,** Der Dampfsterilisator des staatlichen Instituts für Erzeugung von Diphtherieheilserum in Wien (Oesterr. Sanitätswesen No. 9 p. 67). [Dampf-Apparat nach Art der Autoklaven. Dient auch zur Sterilirung von Glassachen. Dampf auf $3^1/_2$ Atmosphären gebracht, Temperatur steigt auf 154°. Für etwa 400 fl. von der Firma Johannes Haag in Wien VII/3, Neustiftg. 98, zu beziehen. *Sobernheim.*]

710. **Krukenberg, H.,** Zur chirurgischen Behandlung der Diphtheritis (Münchener med. Wchschr. No. 28 p. 763). — (S. 294)

711. **Kühnau, W.,** Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 31 p. 567). — (S. 327)

712. **Kunik, E.,** Ueber das Vorkommen von Diphtherierecidiven nach Injectionen mit BEHRING's Diphtherie-Heilserum [Diss.]. Leipzig. — (S. 313)

(de Lapersonne,) Sur un cas d'infection de plaies chirurgicales par le bacille de LOEFFLER (Bull. de la Soc. méd. du Nord, avril 23).

713. **Lemoine, G. H.,** Virulence du bacille de LOEFFLER dans ses rapports avec les formes cliniques de la diphtérie [Soc. méd. des Hôpitaux, séance du juin 25] (Ref.: Semaine méd. p. 249). — (S. 324)

714. **Liebler, A.,** I sieri antitossici e battericidi nella sieroterapia (Riforma med. no. 131 p. 661). [Nichts Neues. *Lustig.*]

715. **Lohnstein, Th.,** Kritisches über ‚die Werthbemessung des Diphtherieheilserums und deren theoretische Grundlagen' (Therapeut. Monatsh. Bd. 11 p. 548). — (S. 287)

(Lopez, J. H.,) The treatment of diphtheria with antitoxin (Medical News no. 6 p. 164).

716. **Lusini, V.,** Di un caso di difterite per contagio immediato in soggetto adulto (Riforma med. no. 158 p. 88). — (S. 323)

717. **McAlister, A.,** Observations on the use of diphtheria antitoxin, with special reference to its use in malignant-cases (University med. Mag. vol 9 p. 818). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

718. **McCollom,** A clinical study of 800 cases of diphtheria at the South Department of the Boston City Hospital (Med. a. surg. Reports of the Boston City Hospital series 9 p. 1). — (S. 309)

719. **Madsen, Th.,** Ueber Messung der Stärke des antidiphtherischen Serums (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 425). — (S. 287)

720. **Madsen, Th.,** Zur Biologie des Diphtheriebacillus (Ibidem Bd. 26 p. 157). — (S. 268)

721. **Marenghi, G.,** Ueber die Beziehung zwischen der Ausscheidung des Stickstoffs im Stoffwechsel des Pferdes und der Erzeugung des Diphtherieserums [A. d. Inst. f. allgem. Pathol. u. Histol. d. Univ. Pavia] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 6/7 p. 256). — (S. 280)

722. **Marenghi, G.,** Ueber die gegenseitige Wirkung des antidiphtherischen Serums und des Diphtherietoxins [A. d. Inst. f. allgem. Pathol. u. Histol. d. Univ. Pavia] (Ibidem Bd. 22, No. 18/19 p. 520). — (S. 283)

(Martin,) Production de la toxine diphtérique. Thèse de Paris.

723. **de Martini, L.,** Zur Differenzirung der Diphtherie- von den Pseudodiphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 3 p. 87). — (S. 264)

724. **de Martini, L.,** Sulla differenziazione del bacillo della difterite dai pseudodifterici (Riv. d'Igiene no. 5 p. 190). — (S. 265)

725. **Massol, L.,** Rapport au conseil administratif sur les traveaux du Laboratoire municipal de bactériologie et de sérothérapie de la ville de Génève pendant l'année 1896 (Revue méd. de la Suisse romande p. 400). — (S. 302)

726. **Meyer, R.,** Ueber Intubation und Serumtherapie bei Kehlkopfdiphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 704). — (S. 291)

727. **Michel, G.,** Das Wachsthum der Diphtheriebacillen auf verschiedenen Sera und Glycerinagar [A. d. bacteriol. Inst. des Herrn Prof. Dr. Tavel in Bern] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 10/11 p. 259). — (S. 267)

(Miquel, P.,) Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris. II. Diagnostic bactériologique de la diphtérie (Annales de Microgr. no. 9 p. 353).

728. **Moe, A.,** Bakteriologisk diagnose af difteri i praxis [Bacteriologische Diagnose der Diphtherie in der Praxis] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 236). — (S. 323)

729. **Mollard, J.,** et **C. Regaud,** Note sur l'histogénèse des scléroses du myocarde produites par l'intoxication diphtérique expérimentale (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 4, série 10 p. 755). — (S. 272)

730. **Mollard, J.,** et **C. Regaud,** Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique (Ibidem p. 674). — (S. 272)

731. **Mollard, J.,** et **C. Regaud,** Athérome de l'aorte chez des animaux soumis à l'intoxication diphtérique (Ibidem p. 756). — (S. 273)

732. **Mollard, J.,** et **C. Regaud,** Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 9, no. 2 p. 97). — (S. 272)

733. **Moltschanow, W. J.,** Zwei Fälle von Diphtherie des Auges, behandelt mit Antidiphtherieserum [Russisch] (Medicinscoie obosrenie no. 6). — (S. 311)

(Mongour,) Stomatite diphtéritique (Journal méd. de Bordeaux, décembre 12).

734. **Monti, A.,** Heilerfolge des Heilserums bei Diphtherie (Allg. Wiener med. Ztg. No. 38, 39; Archiv f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 1/2 p. 103). — (S. 297)

735. **Morpurgo, G.,** Die Vis incognita des Diphtherieheilserums (Pharmaceut. Post Bd. 30 No. 28 p. 339). [Plauderei über die Natur der Antikörper. *Sobernheim.*]

736. **Mouravieff, B.,** De l'influence de la toxine diphthérique sur le système nerveux des cobayes (Arch. de Méd. expér. t. 9 p. 1165). — (S. 274)

737. **Müller, E.,** Experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 44 p. 394). — (S. 312)

738. **Muñoz, Bustamante,** Contribución al estudio de la seroterapia antidiftérica en le Habana [Zur Diphtheritisheilserumtherapie in Habana] (Crónica médico-quir. de la Habana 1896 no. 16). — (S. 311)

739. **Murier, E.,** De l'emploi de la vapeur d'eau comme adjuvant de la sérothérapie dans le traitement du croup (Gaz. des Hôpitaux no. 80 p. 798). — (S. 332)

740. **Mya, G.,** Ueber die Pathogenese der diphtherischen Bronchopneumonie (Wiener med. Blätter Bd. 20, No. 15-18). — (S. 277)

741. **Narlys, E.,** Diphtérie et sérum antidiphtérique (Gaz. méd. d'Orient no. 7, 8). — (S. 311)

742. **Neisser, M.,** Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 443). — (S. 260)

743. **Nicolas, J.,** Apparition du pouvoir agglutinant dans le sérum des sujets traités par des injections de sérum antidiphtérique (Comptes rendus de la Soc. de Biologie p. 562). — (S. 280)

(Nicolas, J.,) Atténuation du bacille de Loeffler ayant subi la réaction agglutinante par l'action du sérum diphtérique (Province méd. janvier 2).

744. **Nicolas, J.,** et **P. Courmont,** Étude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtérique (Arch. de Médecine expér. t. 9 p. 737). — (S. 278)

745. **Nikanorow, P. J.,** Ueber gleichzeitige Immunisirung mit Diphtherietoxin und -Antitoxin [Russisch] (Wratsch no. 22). — (S. 281)

746. **Nikanorow, P. J.,** Ueber die Gewinnung von Diphtherieheilserum von hohem Antitoxingehalt (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 720). — (S. 281)

747. **Pagano,** Il potere antitossico della linfa e del sangue negli animali immunizzati contro la difterite (Settimana med. p. 605 e 617). — (S. 288)

748. **Paperna, S.,** Erfolge der Heilserumbehandlung bei der Diphtherie [Diss.]. Bern. — (S. 302)

749. **Park, W. H., and A. W. Williams,** The production of diphtheria toxin (Journal of exper. Med. vol. 1 p. 164). — (S. 269)
750. **Pasini, G.,** Una epidemia di difterite troncata colla sieroprofilassi (Riv. d'Igiene no. 13 p. 505). — (S. 305)
751. **Perini, E.,** Sull' ereditarietà dell' immunità nella difterite (Ibidem no. 3 p. 105). — (S. 280)
752. **Pestana, C.,** A sôrotherapia na diphteria [Die Serumtherapie bei Diphtheritis] (Archivos de Med. Lisboa nos. 5 y 6). — (S. 310)
753. **Pestana, C.,** Consideraçoes sobre o diagnostico da diphteria [Bemerkungen zur Diphtheriediagnose] (Ibidem no. 1). — (S. 323)
754. **Peters, A.,** Ueber das Verhältniss der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen, nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 133). — (S. 266)
755. **Peters, E. A.,** Diphtheria and pseudo-diphtheria bacilli (Pathol. Soc. Transact. vol. 47, 1896, p. 395; Journal of Pathol. vol. 4 p. 181). — (S. 263)
756. **Petit, R.,** Note sur 48 cas de paralysie diphtéritique (Revue mens. des Mal. de l'Enf. février; ref.: Revue des Sciences méd. t. 50, fasc. 1 p. 201). [Von 700 Fällen konnten 302 länger beobachtet werden; von diesen hatten 48 = 15,6 $^0/_0$ Lähmungen. *Tangl.*]
757. **Petit, R.,** Le sérum antidiphtérique [sérum de Roux], effets physiologiques et cliniques. Paris, Baillière & fils. — (S. 303)
758. **Photiades,** La sérothérapie de la diphtérie et la statistique (Gaz. méd. d'Orient no. 7, 8, 9). — (S. 310)
(Pipping,) 30 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt [Finnisch] (Finska läkar. handlingar Bd. 39 p. 1202).
759. **Pitfield, R. L.,** Bacteriologic examinations in diphtheria, with a report of 160 cases (University med. Mag. vol. 9 p. 767). [Nichts Neues. *Kanthack.*]
760. **Pospischill, D.,** Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 44 p. 231). — (S. 326)
761. **Prochaska, A.,** Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 373). — (S. 263)
762. **v. Ranke, H.,** Zur Scharlachdiphtherie (Verhandl. d. 13. Versammlung d. Ges. f. Kinderheilk. [Frankfurt (Main) 1896]. Wiesbaden, Bergmann). — (S. 327)
763. **Rauchfuss, K. A.,** Diphtherie (Jahresber. d. Kinderhospitals des Prinzen Peter v. Oldenburg für 1894; ref.: Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 44 p. 418). — (S. 321)
764. **Rauschenbusch, F.,** Vergiftungserscheinungen in Folge einer prophylaktischen Seruminjection von Behring's Antitoxin (Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 694). — (S. 315)
765. **Richet, Ch.,** La mortalité et la sérothérapie dans la diphtérie (Revue scientifique 4ième série, t. 8 p. 73). — (S. 303)
766. **Riether, G.,** Säuglingsdiphtherie und Heilserum (Wiener klin. Wchschr. No. 28 p. 666.) — (S. 298)

(Rodzewitch,) Die Zubereitung des antidiphtherischen Serums im Laboratorium des Gouvernement von Samara [Russisch] (Wratsch 30. Januar).

767. **Roger, H., et R. Bayeux,** Sur le rôle de la toxine diphtérique dans la formation des fausses membranes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. t. 4, série 10 p. 265). — (S. 270)

768. **Roger, H., et Josué,** Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la moelle osseuse (Ibidem p. 14). — (S. 271)

(Rohansky, W.,) Zur Wirkung des Antidiphtherieserums auf die gesunde und kranke Niere [Russisch] (Bolnitschnaia gaz. Botkina 1896, no. 36).

769. **Romniciano,** Des accidents de la sérothérapie dans la diphtérie (Gaz. hebd. de Méd. no. 69 p. 817). — (S. 314)

770. **Rose, E.,** Die Erfolge der Heilserumtherapie in Bethanien. Eine vergleichende Studie (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 46 p. 583). — (S. 290)

771. **Rumpf, Th., und O. E. Bieling,** Die Ergebnisse der Diphtheritisbehandlung mit Behring'schem Heilserum (Mittheil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 1, H. 1 p. 20). — (S. 293)

772. **Salomonsen, C. J., et Th. Madsen,** Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11, no. 4 p. 315). — (S. 289)

773. **Schanz, F.,** Die Schnelldiagnose des Loeffler'schen Diphtheriebacillus (Berliner klin. Wchschr. No. 3 p. 48). — (S. 271)

774. **Schanz, F.,** Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus (Ibidem No. 50 p. 1092). — (S. 266)

775. **Schmaltz, R.,** Die klinischen Erscheinungen am Circulationsapparat bei der Diphtherie (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 45, H. 1 p. 89). [Die diphtherischen Herz- und Gefässerkrankungen werden vom rein klinischen Standpunkte besprochen. *Sobernheim.*]

776. **Sektorow, R.,** Ueber die Wirkung des Antidiphtherieserums, als therapeutisches und prophylaktisches Mittel (Medicinskoje Obosrenje no. 19; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 3 p. 15). — (S. 307)

777. **Sellner, B.,** Ueber Diphtheriebacillen beim Scharlach (Wiener klin. Wchschr. No. 41 p. 900. — (S. 327)

(Sevestre,) Statistique de la diphtérie à l'hôpital des enfants malades pendant l'année 1896 (Soc. méd. des Hôpitaux, juillet 9).

778. **Sharp, G.,** The action of the products of the organism of diphtheria on the heart muscle of the frog [Rana temporia]. A preliminary note (Journal of Anat. a. Physiol. vol. 31, part 2 p. 199). — (S. 273)

779. **Sklowsky, E.,** Die Serumbehandlung der Diphtherie in der klinischen Abtheilung des Kiew'schen Alexander-Hospitals [Vortrag a. d. 6. Congr. russischer Aerzte in Kiew] (Ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 1 p. 3). — (S. 307)

780. **Slater, Ch., and J. A. Cameron,** The antitoxin treatment of

diphtheria at St. George's Hospital (Lancet vol. 1, no. 24 p. 1606). — (S. 308)
781. **Smith, J. L.,** Results of five month's treatment of diphtheria with antitoxin at the New York Foundling Asylum (Medical News vol. 70 p. 305). — (S. 309)
(Snow, J. W.,) The antitoxin treatment of diphtheria in Buffalo (Buffalo med. Journal no. 10 p. 723).
782. **Spronck, C. H. H.,** Étude expérimentale de l'action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie diphtérique préexistante (Semaine méd. no. 55 p. 434). — (S. 288)
783. **Spronck, C. H. H.,** Le diagnostic bactériologique de la diphtérie et les difficultés causées par les bacilles pseudodiphtériques (Ibidem no. 45 p. 353). — (S. 265)
784. **Steenmeyer, F. G. J.,** Over den aard en de beteekenis der Corynebacterien, die op den normalen Pharynx von den mensch voorkomen [Ueber Art und Bedeutung der Corynebacterien, welche bei gesunden Personen im Pharynx vorkommen] (Diss.). Utrecht. — (S. 316)
785. **Stephens, J. W. W., and C. D. Parfitt,** Three cases of haemorrhagic diphtheria (Journal of Pathol. vol. 4 p. 424; Transact. Pathol. Soc. [London] vol. 48 p. 265). — (S. 326)
786. **Strasburger, J.,** Ueber die Virulenz der Diphtherie in Bonn (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 389). — (S. 328)
787. **Strscheminsky, J. J.,** Conjunctivitis cruposa, behandelt mit Behring'schem Serum [Russisch] (Wratsch no. 6). — (S. 327)
788. **Suter, F.,** Weitere Erfahrungen über das Diphtherie-Heilserum (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 175). — (S. 302)
789. **Tavel, E.,** Ueber die Zubereitung, Aufbewahrung und Anwendung des Diphtherie-Heilserums des bacteriologischen Instituts Bern (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 20, 21). — (S. 289)
790. **Tesjakow, J.,** Die Anwendung des Diphtherieheilserums im Gouvernement Woronesh in den Jahren 1895 und 1896 [Russisch] (Medicinskoje Osbosrenje no. 9; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 11/12 p. 63). — (S. 306)
791. **Teufel, H.,** Ein Beitrag zur Casuistik der Serumexantheme nach Impfung mit Behring'schem Heilserum (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 48 p. 431). — (S. 314)
(Thellier,) La diphtérie à Lille son traitement à l'hôpital St. Sauveur. Thèse de Lille.
792. **Theodor, W. F.,** Diphtherie und Heilserum (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 4/5. p. 314). — (S. 294)
793. **Thomas, J. J.,** Acute degenerations of the nervens system in diphtheria (Med. a. surg. Reports of the Boston City Hospital series 9 p. 52). — (S. 275)
794. **Timaschew, S., M.,** Serumbehandlung der Diphtherie in der Kinderklinik der Universität Tomsk [Russisch] Wratsch no. 5). — (S. 307)
(Tirard, N.,) Diphtheria und antitoxin. London, Longmans & Co.

795. **Tscheglow, M.,** Ueber die pathologischen Veränderungen der Nieren bei Diphtherie [Russisch] (Medicinskoie Obosrenie no. 8; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur No. 9 p. 53). — (S. 275)

796. **Uschinsky, N.,** Ueber Diphtherieculturen auf eiweissfreier Nährlösung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 4 p. 146). — (S. 267)

(Variot,) Les associations microbiennes dans la diphtérie (Journal de Clin. infant. août 5).

797. **van de Velde, H.,** Beitrag zur Kenntniss der antitoxischen und antiinfectiösen Kraft des Antidiphtherieserums (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 18/19 p. 527). — (S. 280)

798. **Vierordt, O.,** Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroïden Anginen (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 153). — (S. 319)

(Violi,) Traitement de la diphtérie par les injections de sérum antidiphtérique (Médecine infant. no. 1 p. 508).

799. **Voigt, K.,** Ueber Diphtheritis und Croup im politischen Bezirke Schüttenhofen (Prager med. Wchschr. No. 21, 22). — (S. 299)

800. **Wagner,** Die bacteriologische Diphtheriediagnose (Der ärztl. Praktiker Bd. 10, No. 4, 5). [Vortrag im ärztlichen Verein zu Offenbach. Demonstration von Diph.-Culturen und mikroskopischen Präparaten. *Sobernheim.*]

801. **Walter,** Zur Statistik des Heilserums (Vereinsblatt d. Pfälzischen Aerzte Bd. 13, No. 6 p. 126). — (S. 295)

802. **Wehrle, B.,** Ueber Serumtherapie bei Diphtherie (Aerztliche Mittheil. aus u. für Baden Bd. 51, No. 15 p. 113). — (S. 291)

803. **Weijerman, Jenny,** Cultuur van diphtherie-bacillen op eidooieragar [Züchtung von Diphtheriebacillen auf Eigelbagar] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 10 p. 382). — (S. 267)

(Weill,) Injection préventive de sérum antidiphtérique. Thèse de Paris.

(Wells, G. M.,) A case of diphtheria treated with antitoxin; subsequent death from acute ascending paralysis (Medical News no. 2 p. 49).

804. **Wieland, E.,** Diphtherierecidive nach Serumbehandlung (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 5 p. 138). — (S. 313)

805. **Zagari, G.,** e **A. Calabrese,** Tossina ed antitossina difterica. 114 p. 3 l. Torino. [Zusammenfassendes Referat. *Lustig.*]

806. **Zbinden, F.,** Zur Statistik der klinischen Diphtherie [Nach d. Beobachtungen d. Diphtherieabtheil. der med. Klinik von Sahli in Bern aus d. Jahren 1888-1894] (Diss.). Bern 1896. — (S. 329)

807. **Zupnik, L.,** Ueber Variabilität der Diphtheriebacillen (Berliner klin. Wchschr. No. 50 p. 1085). — (S. 262)

808. **Zuppinger,** Unsere Erfahrungen in der Serumtherapie bei Diphtheritis im Jahre 1896 (Wiener klin. Wchschr. No. 10 p. 232). — (S. 297)

Berestnew (622) beschreibt die von ihm in zwei Culturen verschiedener Abkunft angetroffenen verästelten Formen der D.-B.† Im Allgemeinen bestätigt er die von C. FRAENKEL††, BERNHEIM und FOGLER††† gegebenen Beschreibungen. Die Culturen waren sehr virulent; im inficirten Organismus waren keine verästelten Formen zu finden, aber in den daraus abgeimpften Culturen kamen sie wieder sogleich zum Vorschein.

Alexander-Lewin.

Die Arbeit **M. Neisser's** (742) bringt einen werthvollen Beitrag zur bacteriologischen Diph.-Diagnose. N. will in einer Doppelfärbungsmethode (modificirte ERNST'sche Körnchenfärbung[1]) ein wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal der D.-B. gefunden haben. Die Vorschrift ist die folgende:

I. 1 g Methylenblaupulver (GRÜBLER in Leipzig) gelöst in 20 ccm 96proc. Alkohol, dazu 950 destill. Wasser und 50 ccm Acid. acet. glac.

II. 2 g Vesuvin, gelöst in 1 l destill. Wasser (kochend). Filtriren! — Behandlung des Trockenpräparats mit Lösung I (1-3 Secunden), Abspülen mit Wasser, Lösung II (3-5 Secunden), Abspülen mit Wasser. Die zur Färbung benutzten Diph.-Culturen müssen auf LOEFFLER'schem Serum (bei 100° erstarrt), bei einer Temperatur von 34-35° gezüchtet und nicht älter als 20-24 Stunden sein, mindestens aber 9 Stunden alt.

Die mikroskopische Untersuchung derartiger Präparate lässt bei der Mehrzahl der Stäbchen in dem braun gefärbten Bac. blaue Körner erkennen, in der Regel 2, an jedem Ende eins, oder nur an einem Ende ein Körnchen; nicht selten 3, das eine in der Mitte. Die Körnchen sind gewöhnlich oval und grösser als der Querdurchmesser des Bac. Bei der Prüfung von mehr als 200 Diph.-Culturen hat N. diese Doppelfärbung als ein völlig constantes Merkmal der LOEFFLER'schen D.-B. gefunden.

Weiter hebt N. hervor, dass auch das morphologische Verhalten sowie die Lagerung der D.-B. in Klatschpräparaten 6stündiger, bei 34-36° gewachsener Serumplatten charakteristisch und diagnostisch verwerthbar sei: Lange, schlanke Stäbchen, in losen Haufen angeordnet, als „wenn man die gespreizten Finger der einen Hand in verschiedenen Combinationen über oder neben die der anderen legt". Die Säurebildung in Bouillonculturen erwies sich ebenfalls, bei Titrirung mittels 1% NaHO-Lösung (Phenolphthaleïn), als völlig constante Eigenschaft der D.-B. Dagegen kann die Virulenz nach den Erfahrungen N.'s nicht als ausschlaggebend angesehen werden. Es gebe „avirulente" Diph.-Culturen; zwischen „Menschenpathogenität" und „Meerschweinchenpathogenität" bestehe eben kein Parallelismus*.

Von 22 diphtherieähnlichen Bacterienstämmen (Pseudo-D.-B.,

†) D.-B. = Diphtheriebacillus bezw. Diphtheriebacillen. Red.

††) Jahresber. XII, 1896, p. 221; dieser Bericht p. 261. Ref.

†††) Jahresber. XII, 1896, p. 219. Ref.

1) Jahresber. IV, 1888, p. 238 u. 343. Ref.

*) Das ist ganz richtig; wenn aber, wie dies beim „Diphtheriebacillus" der Fall ist, die Ansicht von dessen „Menschenpathogenität" wesentlich auf seine

Xerosebac., Streptobac.) lieferte keine Cultur auf dem Klatschpräparat der 6stündigen Serumplatte ein ähnliches Bild wie der D.-B. (Erst nach 16-24 Stunden konnte man gelegentlich bei Pseudodiph.- und Streptobac. zweifelhaft sein). Die Doppelfärbung gab bei richtiger Ausführung entweder völlig negatives Resultat oder atypische Körnchen. Ebenfalls blieb Säurebildung innerhalb der ersten Tage entweder ganz aus oder zum mindesten hinter derjenigen echter D.-B. erheblich zurück. Nur eine Xerosecultur rief etwa die gleiche Säuerung hervor, wie der D.-B. Für Meerschweinchen waren die geprüften Culturen nicht pathogen.

N. hat die Doppelfärbungsmethode auch an zahlreichen nicht diphtherieähnlichen Bacterienarten (43 Culturen) versucht. Nur der Vibrio „Nordhafen“ zeigte dabei das typische Verhalten der D.-B., ein ähnliches der Vibrio Berolinensis und der Pestbac.

Zum Schlusse bespricht Verf. das Verfahren der bacteriologischen Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials, wie es unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse im Breslauer hygienischen Institut zur Ausführung gelangt. *Sobernheim.*

C. Fraenkel (668) glaubt die Neisser'sche Doppelfärbung (s. voriges Referat) als das „lange ersehnte Mittel zur sicheren, einfachen und raschen Unterscheidung der echten von den falschen D.-B.“ ansprechen zu dürfen. Während alle sonst angegebenen Unterscheidungsmerkmale, wie F. ausführlich darlegt, bisher eine völlig sichere Trennung nicht gestatteten, scheint dies bei dem Neisser'schen Verfahren in der That der Fall zu sein. F. bestätigt auf Grund eigner Beobachtungen die Neisser'schen Angaben in den wesentlichsten Punkten. Alle von ihm untersuchten echten Diph.-Culturen zeigten die typische Polkörnerfärbung (nur eine Cultur in sehr spärlicher Zahl), sodass F. einen Mikroorganismus, der bei der Doppelfärbung die Polkörner vermissen lässt, nicht als D.-B. ansprechen würde.

Von 54 Pseudodiph.-Culturen dagegen gab eine die Neisser'sche Körnchenfärbung fast genau wie die echten D.-B., während sie Bouillon nicht säuerte und auch keine Virulenz besass.

Ein positives Resultat lieferten auch 3 weitere Culturen, welche die Bouillon säuerten und sonst durchaus das typische Verhalten echter D.-B. zeigten, aber für Meerschweinchen ohne jede Virulenz waren. 2 dieser Culturen stammten von zweifellosen Diph.-Fällen, die Herkunft der dritten war unbekannt*. *Sobernheim.*

Schanz (773) misst der bacteriologischen Schnelldiagnose der Loeffler'schen D.-B. (innerhalb 24 Stunden) keinen erheblichen Werth

---

nachgewiesene „Meerschweinchenpathogenität“ gegründet ist, dann entbehrt die Annahme, dass Bacillen ohne Meerschweinchenpathogenität dennoch Menschenpathogenität besitzen könnten, jeder Stütze. *Baumgarten.*

*) Ich vermag nach alledem die unbedingte Sicherheit des Neisser'schen Verfahrens für die Diagnose der D.-B. nicht anzuerkennen, ohne damit die Verwerthbarkeit der Methode völlig abweisen zu wollen. Man sollte sie aber nur „cum grano salis“ verwerthen. *Baumgarten.*

bei, da die Differenzen zwischen echten und falschen (Xerose-) D.-B. wenig ausgesprochen und erst durch genauere culturelle und Virulenzprüfungen zu erweisen seien. Auch bei Xerosebac. konnte S. die von C. Fraenkel[1], Bernheim und Folger[2] u. a. beschriebenen Verzweigungen auf Hühnereiweiss und Blutfibrin beobachten. *Sobernheim.*

Zuznik (807) hat in dem Hueppe'schen Laboratorium eine Reihe von Diph.-Culturen und diphtherieähnlichen Bacterienarten der genaueren mikroskopischen und culturellen Prüfung unterworfen. Die Culturen waren theils aus 33 Diph.-Fällen durch Verf. isolirt, theils von verschiedenen Instituten (Höchst, Schering, Enoch, Paltauf, Bujwid) bezogen worden. Z. unterscheidet auf Grund seiner Beobachtungen 2 Hauptgruppen, die „Gruppe des Pseudo-D.-B.“ und die „Loeffler'sche Gruppe“, deren Trennung leicht auf gewöhnlichem Agar gelinge, da hier die Pseudobac. üppig und schnell, unter Bildung glänzender Colonien, die Loeffler'schen Stäbchen dagegen beträchtlich langsamer, in Form grauer, flacher Beläge wüchsen. Der Name „Pseudo-D.-B.“ stellt nach Z. nichts weiter als einen Sammelbegriff artlich heterogener Mikroorganismen dar, die — wenigstens die von Z. untersuchten Arten — bei Meerschweinchen Infiltrate und schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen und somit als pathogen zu bezeichnen seien. Ebensowenig wie der Pseudo-D.-B. wird der Loeffler'sche Bac. von Z. als einheitlicher Mikroorganismus anerkannt, vielmehr als ein Sammelbegriff angesehen. So sollen die aus den verschiedenen Diph.-Fällen gewonnenen Culturen bei der künstlichen Züchtung vielfach deutliche und constante morphologische und culturelle Differenzen gezeigt haben. Ja, selbst ein scheinbar einheitlicher D.-B., wie ihn die Höchster Cultur darstellen sollte, erwies sich als aus zwei besonderen Arten der „Loeffler'schen Gruppe“ bestehend. Die eine Art der Höchster D.-B. bildete auf Agar grosse, flache, matte Colonien, färbte sich nach Gram, liess die Bouillon klar, war unbeweglich u. s. w., während die zweite Art auf Agar in Gestalt kleiner, kuppenförmiger, glänzender Colonien wuchs, der Gram'schen Doppelfärbung unzugänglich war, Bouillon diffus trübte und über schwache Eigenbewegung (!? Ref.) verfügte.

Von dem Loeffler'schen Bac. könne somit nicht mehr gesprochen werden, man habe verschiedene Arten innerhalb der Loeffler'schen Gruppe zu unterscheiden. Als werthvolles differentialdiagnostisches Mittel zur weiteren Trennung derselben empfiehlt Z. besonders die Gram'sche Methode. Einzelne „D.-B.“ färbten sich, andere nicht[3]. *Sobernheim.*

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 202. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 219. Ref.

[3]) Z. scheint seinen Untersuchungen eine epochale Bedeutung beizumessen, wenn er zum Schlusse erklärt, die Koch'sche Schule müsse nun entweder auf die ätiologische Deutung des Loeffler'schen Bac. verzichten, da es einen derartigen einheitlichen Mikroorganismus eben nicht gebe, oder aber den Hueppe'schen Standpunkt einnehmen und die Existenz künstlicher oder natürlicher Varietäten derselben Art anerkennen. Ein tertium gebe es nicht. Z. irrt. Es giebt allerdings ein tertium: Die „Koch'sche Schule“ wird den von Loeffler beschriebenen Mikroorganismus auch ferner als legitimen Erreger der Diph. anerkennen und in den Beobachtungen Z.'s lediglich eine erneute Bestätigung der der bacterio-

Prochaska (761) hat 16 verschiedene Culturen von Pseudo-D.-B., welche sämmtlich aus verdächtigen Rachenaffectionen isolirt worden waren, einer genauen Untersuchung unterworfen. Keine der Culturen war für Meerschweinchen pathogen; die subcutane Injection von 5-20 ccm wurde fast reactionslos vertragen.

Die weitere Prüfung ergab eine Reihe z. Th. geringfügiger aber durchaus constanter Unterscheidungsmerkmale zwischen den Pseudo-D.-B. und den echten Loeffler'schen Stäbchen. Das Wachsthum auf Blutserum war anfangs langsamer, die Farbe der Colonien weisser, saftiger, mattglänzend, die Consistenz der Colonien zerfliesslicher. Auf Agar und Gelatine entwickelten sich die Pseudo-D.-B. gleichfalls üppiger und rascher; in Bouillon und Zuckerbouillon kam es in kurzer Zeit zu einer diffusen, viel später als bei echten D.-B. sich aufhellenden Trübung; die Farbe von Lackmusbouillon blieb entweder unverändert oder zeigte stärkere Bläuung. Die morphologischen Unterschiede waren am deutlichsten in Serumculturen. Die Pseudobac. zeigten hier vorwiegend die bekannten kurzen keilförmigen Elemente oder Spindelformen, häufig mit charakteristischer Parallelstellung.

Verf. erklärt hiernach den Pseudo-D.-B. für einen dem Loeffler'schen Bac. verwandten, aber von letzterem sicher unterscheidbaren Mikroorganismus**. *Sobernheim.*

E. A. Peters (755) hat sich mit dem Pseudo-D.-B. beschäftigt. Er unterscheidet a) lange echte D.-B., b) kurze echte D.-B., c) kurze nicht pathogene Bac. (Hofmann[1]) und d) lange nicht pathogene Bac., die den langen echten D.-B. ähnlich sind. Diese 4 Formen werden ausführlich beschrieben. Verf. zieht folgende Schlüsse:

1. Es giebt 2 Arten von D.-B.: lange, die man bei schwereren Fällen von Diph. findet und kurze, die man bei leichten Fällen findet. Es ist unmög-

---

logischen Welt längst bekannten Erfahrung erblicken, dass das morphologische, tinctorielle, culturelle, pathogene u. s. w. Verhalten einer bestimmten Bacterienart keineswegs eine unwandelbare Grösse darstellt, vielmehr aus Gründen theils bekannter, theils unbekannter Natur mehr oder minder erheblichen Schwankungen zu unterliegen pflegt. Das wissen wir von den verschiedensten Bacterien, und es zeigen in dieser Hinsicht gerade frisch aus dem Körper isolirte Culturen nicht selten Abweichungen von dem „Typus", welche indessen noch keineswegs zur Aufstellung besonderer Arten oder Varietäten zwingen.

Die Z.'sche Veröffentlichung wäre besser unterblieben. Sie bringt nichts neues — abgesehen von der mit Eigenbewegung behafteten Art bezw. Varietät der Loeffler'schen Gruppe — und ist nur geeignet, in der ohnehin schon recht schwierigen Diph.-Frage Verwirrung und Unklarheit zu schaffen*. Ref.

*) Ich stimme in vielen Punkten mit der Kritik des Herrn Referenten überein, glaube aber doch, dass gerade deshalb, weil die Frage des „Diphtheriebacillus" noch vielfach controvers ist, jede gewissenhafte bacteriologische Untersuchung auf diesem Gebiete, welche neue Gesichtspunkte ergiebt und neue Fragen aufwirft, von Werth und Interesse ist. *Baumgarten.*

**) Alle von Prochaska angegebenen Unterschiede sind viel zu variabel, als dass sie zur sicheren Unterscheidung von D.-B. und Pseudo-D.-B. benutzt werden könnten. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 245. Ref.

lich, die eine Art in die andere überzuführen[1]. Beide Arten sind virulent, doch verliert der kurze Bac. seine Virulenz frühzeitig.

2. HOFMANN's Bac. ist dem D.-B. nur ähnlich, er ist kein abgeschwächter KLEBS-LOEFFLER'scher Bac., obwohl der kurze D.-B., wenn er seine Virulenz einbüsst, dem HOFMANN'schen Bac. noch ähnlicher wird. *Kanthack.*

Cobbett und **Phillips** (642) haben Untersuchungen über den sogen. Pseudo-D.-B. angestellt und prüften ihn hauptsächlich auf Säurebildung hin. Sie brauchten eine Bouillon, die aus Fleisch, welches einige Tage gehangen hat (SPRONCK), bereitet und der 1 % Traubenzucker zugesetzt war. Als Indicator wurde Lakmus (nach der Methode von K. MAYS hergestellt) benutzt. Verff. unterscheiden 2 Arten von Pseudo-D.-B.: eine Alkali bildende und eine Säure bildende. Keine von beiden ist pathogen. Mit LOEFFLER'schen Methylenblau gefärbt, zeigen die echten Bac. typische Segmentirung, welche die Alkalibildner nicht zeigen. Auch auf Serum und Gelatine kann man die Alkalibildner leicht von echten Bac. unterscheiden. Die Säure bildenden Pseudo-D.-B. sind jedoch, ausgenommen die Virulenz, in allen morphologischen Eigenschaften dem echten D.-B. sehr ähnlich, sodass Verff. geneigt sind, sich der Ansicht anzuschliessen[2], dass sie nur eine Spielart des virulenten Bac. sind. *Kanthack.*

In einer längeren Arbeit besprechen **Hewlett** und **Knight** (694) die Eigenschaften des Pseudo-D.-B. und seine Beziehungen zum echten D.-B. Verff. sehen als Pseudo-D.-B. den als solchen von LOEFFLER[3], HOFMANN[4], ZARNIKO[5] und PETERS beschriebenen Bac. an und beschreiben ihn genau (s. Original). Sie haben den Pseudo-D.-B. gefunden 1. im gesunden Rachen, 2. in verschiedenen Anginen (hauptsächlich bei Scharlach) und schliessen daraus, dass wenigstens 2 Arten als Pseudo-D.-B. anzusprechen sind d. i. a) HOFMANN's Bac., b) ROUX und YERSIN's[6] Bac. Der Name Pseudo-D.-B. solle nur dem HOFMANN'schen Bac. zukommen. H. und K. glauben, dass es ihnen gelungen sei, den KLEBS-LOEFFLER'schen Bac. in einen HOFMANN'schen zu verwandeln, wie auch umgekehrt, sodass Pseudo-Art manchmal wohl nur als eine Spielart der echten Art aufzufassen ist. *Kanthack.*

de Martini (723) behauptet, dass D.-B. in „gewöhnlichem flüssigen Serum" (Pferdeserum? Ref.) üppig wachsen, dagegen in flüssigem Diph.-Heilserum überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen. Dieses Verhalten soll sich für die differentialdiagnostische Unterscheidung echter und falscher D.-B. eignen. Von 2 völlig avirulenten diphtherieähnlichen Culturen, von denen die eine (a) neutrale Bacillen säuerte, während die andere (b) dieselbe entschieden alkalisch machte, verhielt sich die erstere bei der Züchtung in gewöhnlichem Serum bzw. Diph.-Serum genau wie

---

[1]) Diese Thesen sind nicht aufrecht zu halten, denn man kann klinisch die Schwere eines Falles nicht nach der Länge des Bac. berechnen, und kurze in lange Bac. umzuwandeln und umgekehrt, gelingt ja äusserst leicht. Ref.

[2]) Vgl. das folgende Referat HEWLETT und KNIGHT Ref.

[3]) Jahresber. III, 1887, p. 244. Ref. — [4]) Jahresber. III, 1887, p. 245. Ref.

[5]) Jahresber. V, 1889, p. 212. Ref.

[6]) Siehe Referat PETERS p. 263 u. 266; Jahresber. VI, 1890, p. 332. Ref.

echte D.-B.; dagegen zeigte Cultur b sowohl in normalem wie in antidiphtherischem Serum nur äusserst langsames Wachsthum. Verf. erklärt hiernach Bac. a für einen degenerirten D.-B., b für einen Pseudo-D.-B[1].

Durch Erhitzen auf 70° soll das Diph.-Serum seine specifisch entwicklungshemmenden Eigenschaften verlieren und sich gegenüber dem Loeffler'schen Bac. wie normales Serum verhalten. Eine specifisch agglutinirende Wirkung konnte Verf. nicht beobachten. *Sobernheim.*

de Martini (724) hat den Vergleich der beiden Typen der avirulenten Bac. und der echten D.-B. in den Bereich seiner Beobachtungen gezogen. Von den avirulenten verleiht, schon in den ersten 24 Stunden der Entwicklung, der neutralen Bouillon der eine (A) saure, der andere (B) deutlich alkalische Reaction. Verf. impfte hierauf gewöhnliches flüssiges Serum und Antidiph.-Serum mit verschiedenen virulenten D.-B., sowie mit den Bac. A und B und fand, dass sämmtlich mehr oder weniger virulente D.-B. in dem gewöhnlichen flüssigen Serum üppig wachsen, dagegen sich in dem Antidiph.-Serum absolut nicht entwickeln. Ebenso verhielt sich der avirulente A.-Bac., während der B.-Bac., wenn auch schwer, in beiden Sera wuchs. Sowohl die virulenten D.-B. als die Typen A und B entwickeln sich gut in beiden bei 70° coagulirten Sera. Verf. schliesst, indem er den Typus A und sämmtliche avirulente Bac., welche sich gegenüber dem flüssigen Serum in gleicher Weise verhalten, als degenerirte D.-B. anspricht und nur für den Typus B die Benennung eines Pseudo-D.-B. gelten lässt. *Lustig.*

Spronck (783) erklärt die gewöhnlich zur Unterscheidung der Loeffler'schen Bac. von Pseudo-D.-B. angegebenen Merkmale und Methoden für unzureichend. Die Behauptung de Martini's[2], dass das Diph.-Serum gegenüber den echten D.-B. specifisch bactericide Wirkungen äussere und somit diagnostisch verwerthbar sei, kann S. nicht bestätigen; einzelne Culturen würden durch das Serum gelegentlich in der Entwickelung gehemmt. Nur der Thierversuch kann nach S.'s Ansicht entscheiden und ist daher unerlässlich. Sobald eine frische Bouillon-Cultur, in der Dosis von 2 ccm subcutan injicirt, Meerschweinchen nicht tödtet, sondern nur ein mehr oder minder erhebliches Oedem hervorruft, handelt es sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle um einen Pseudo-D.-B. Jeder Zweifel wird durch die Verwendung des Diph.-Serums in der vom Verf.[3] angegebenen Weise beseitigt: Tritt die Infiltration bei Thieren, welche 0,5-1 ccm eines hochwerthigen Diph.-Serums 6 Stunden vor der Infection erhalten, in gleicher Weise wie bei Controlthieren auf, so ist die Diagnose „Pseudo-D.-B.“ sicher. Aeussert das Serum dagegen schützende Wirkung, so liegt ein abgeschwächter D.-B. vor. Letztere Arten werden beim Menschen eminent selten angetroffen. Die avirulenten diphtherieähnlichen Bacterien (Pseudo-D.-B., Bacille court u. s. w.) haben nichts mit echten D.-B. zu thun.

Sobernheim.

---

[1]) Die Angabe de M.'s, dass das Diph.-Serum specifisch bactericide Wirkung ausübe, steht im Widerspruch mit sonstigen Beobachtungen (vgl. C. Fraenkel, Jahresber. XII, 1896, p. 221 und diesen Bericht p. 261 Spronck u. a). Ref.

[2]) Vgl. die beiden vorhergehenden Referate. Ref.

[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 220. Ref.

Schanz (774) erblickt in der von NEISSER (s. S. 260) zur Unterscheidung echter D.-B. von diphtherieähnlichen Arten empfohlenen Methode eine gewisse Willkür, indem die Thierpathogenität der Culturen ganz einfach als belanglos hingestellt und an deren Stelle eine andere Eigenschaft, eine Doppelfärbung, als völlig constantes Merkmal proclamirt werde*.

Sobernheim.

A. Peters (754) hat 16 Culturen diphtherieverdächtiger Bacterien verschiedenster Herkunft genauer untersucht. 6 Culturen, aus 6 Fällen von Halsdiph. stammend, tödteten Meerschweinchen bei subcutaner Impfung unter den für Diph. charakteristischen Erscheinungen, mussten also als echte D.-B. angesprochen werden, 4 andere Culturen verfügten über einen sehr geringen Grad von Virulenz, die übrigen erwiesen sich als völlig avirulent. Erheblichere morphologische oder biologische Differenzen waren sonst zwischen den pathogenen und den avirulenten Culturen nicht zu constatiren; nur ergab die Züchtung in Bouillon für die virulenten Stämme stärkere Säurebildung (Titrirung mit $^1/_5$ Normalnatronlauge; Phenolphthaleïn).

Das Thierexperiment ist daher nach Ansicht P.'s zur Unterscheidung echter D.-B. von Pseudo-D.-B. unerlässlich. Ob es sich dabei um 2 verschiedene Bacterienarten handele, sei allerdings zweifelhaft; wahrscheinlich hätten wir es nur mit Virulenzunterschieden bei Gliedern ein und desselben Mikroorganismus zu thun.

Die Bedeutung des D.-B. für die Conjunctivitis crouposa sieht Verf. als unerheblich an, da Fälle mit virulenten LOEFFLER'schen Stäbchen erfahrungsgemäss nicht ansteckend seien. Anderseits habe er bei ausgesprochener Conjunctivaldiph. avirulente Arten bezw. Xerosebac. in reichen Mengen nachzuweisen vermocht. *Sobernheim.*

Germano (673) fand, dass D.-B. (Bouillonculturen), welche er mit verschiedenen Staubsorten (Feinsand, Humusboden, Tuffboden, Löss, Ziegelmehl) vermischt eintrocknen liess, sehr lange lebensfähig blieben. Die Lebensdauer der getrockneten Bacterien schwankte zwischen 20 und 60 Tagen und wuchs mit der Menge des zugemischten Staubes. Die Schnelligkeit der Austrocknung (über H_2SO_4) übte auf die Resistenz der D.-B. keinen Einfluss aus.

Die Möglichkeit der Uebertragung lebensfähiger D.-B. durch den Staub wurde noch durch besondere Versuche dargethan, indem das getrocknete Material (Lehm) durch einen Luftstrom aufgewirbelt wurde und nun eine Reihe von Kölbchen, die mit Agar bezw. Bouillon beschickt waren, passiren musste. In allen Kölbchen gelangten D.-B. zur Entwicklung.

Auch in einem getrockneten Membranstück blieb die Lebensfähigkeit der D.-B. sehr lange erhalten. Nach 170 Tagen gingen noch Culturen an. Die Virulenz zeigte sich durch den Process der Trocknung in keiner Weise herabgesetzt. Eine Bouilloncultur, welche mit feinem Sande oder mit Lehm getrocknet und 20 Tage bezw. 7 Wochen aufbewahrt wurde,

*) Vergl. meine Anmerkungen zu den Referaten über NEISSER's und C. FRAENKEL's Arbeiten (p. 260 und p. 261 dieses Berichts). *Baumgarten.*

tödtete Meerschweinchen etwa in der gleichen Weise wie früher. Auch die nach 4 Monaten aus einer getrockneten Membran gewonnenen Diph.-Culturen besassen volle Virulenz. *Sobernheim.*

Michel (727) empfiehlt zur Herstellung des Loeffler'schen Blutserums die Verwendung von Pferdeserum. Vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Nährböden bei 200 diphtherieverdächtigen Fällen führten zu dem Ergebniss, dass das Loeffler'sche Pferdeserum für den Nachweis der D.-B. bei weitem den zuverlässigsten Nährboden darstellt. In zweiter Linie kam Glycerinagar, während normales Pferde- oder Rinderserum, sowie merkwürdiger Weise auch Loeffler'sches Rinderserum sich sehr wenig bewährten. *Sobernheim.*

Weijerman (803) hat das von Capaldi[1] für die Diph.-Diagnose angegebene Eigelbagar geprüft und sich davon überzeugt, dass dieser Nährboden ebenso viel leistet, wie Blutserum. In 72% der untersuchten Krankheitsfälle (64) liessen sich auf dem schrägerstarrten Eigelbagar D.-B. nachweisen. *Spronck.*

Uschinsky (796) bemerkt in Ergänzung seiner früheren Mittheilung über Züchtung der D.-B. auf eiweissfreien Nährböden[2], dass nicht alle Diph.-Stämme hierzu in gleicher Weise geeignet seien. Junge, direct vom Menschen isolirte Culturen sind nur schwer zur Entwicklung zu bringen, wogegen ältere Laboratoriumsculturen auf dem eiweissfreien Substrat leicht wachsen. Der Zusatz geringer Spuren von Eisen zu der Nährlösung begünstigt das Wachsthum.

Die Virulenz derartiger Diph.-Culturen ist kaum geringer als die gewöhnlicher Bouillonculturen; die Filtrate wirken dagegen 8-10mal schwächer. Das Toxin, welches von D.-B. auf U.'s eiweissfreiem Substrat gebildet wird, ist nach der Methode von Brieger und Boer[3] durch Zinkchlorid oder Zinksulfat nicht auszufällen; das Gift bleibt in dem Filtrat in Lösung, der Zinkniederschlag ist wirkungslos. *Sobernheim.*

Blumenthal (628) suchte zunächst die Frage zu entscheiden, inwieweit der D.-B. zur Erzeugung seines specifischen Giftes auf die Gegenwart von Eiweisskörpern angewiesen sei. Zu diesem Zwecke wurden schwach alkalische Lösungen von Eier- und Serumalbumin ($^1/_2$-2%) mit hochvirulenten D.-B. beschickt und nach üppiger Entwickelung der Bacterien mit Chloroform behandelt und filtrirt. Die Filtrate erwiesen sich als ungiftig, eine Toxinbildung hatte in den Albuminlösungen nicht stattgefunden. Ebensowenig liess sich bei Züchtung der D.-B. in Lösungen eiweissähnlicher Substanzen (Pepton, Caseïn, Antipepton, Nucleon) ein wirksames Toxin gewinnen.

Weitere Versuche mit Zuckerlösungen ergaben gleichfalls ein negatives Resultat. Culturen des D.-B. in 1-2proc. Traubenzucker- und Milchzuckerlösungen, mit und ohne Zusatz von Alkali (kohlens. Natr.), lieferten trotz ausgezeichneten Wachsthums ungiftige Filtrate. Es genügte sogar ein

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 800. Ref. — [2]) Jahresber. IX, 1893, p. 173. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 225. Ref.

Zusatz von 1% Traubenzucker oder Milchzucker zu gewöhnlicher Peptonbouillon um innerhalb von 5 Tagen jede nennenswerthe Toxinbildung zu verhindern; 4 ccm der keimfreien Culturlösungen riefen bei Meerschweinchen nach interperitonealer Injection keinerlei Wirkung hervor. Controlversuche mit zuckerfreier Peptonbouillon ergaben stets starke Giftbildung.

Sobernheim.

Nach **Cobbett's** (641) Untersuchungen kann der D.-B. in sauren und alkalischen Nährmedien wachsen. Die Grenzwerthe betragen 40-50 ccm Normalalkali, bezw. 6-13 ccm Normalsäure pro Liter; in letzterem Falle erfolgt eine Entwicklung der Bacterien nur in den alleroberflächlichsten Schichten der Flüssigkeit. Alkalische Bouillonculturen nehmen nur dann saure Reaction an, wenn Zucker oder andere Kohlehydrate oder Glycerin in dem Substrat enthalten sind. Die Zuleitung frischer Luft übt auf die Bildung alkalischer oder toxischer Stoffwechselproducte keinen Einfluss aus.

Das Diph.-Toxin wird rasch gebildet und erreicht, unter günstigen Verhältnissen, nach 8 Tagen das Maximum seiner Wirksamkeit. Dabei geht die Toxinbildung ungefähr parallel der Entstehung von Alkali, sodass die Alkalescenz der Culturen einen annähernden Rückschluss auf deren Toxicität gestattet. In späterer Zeit, von Mitte der zweiten Woche an, pflegt die Giftigkeit abzunehmen, die Alkalescenz weiter zu steigen; später sinkt auch letztere wieder.

Die alkalischen Producte können für sich allein durch Destillation entfernt werden und sind für Meerschweinchen völlig ungiftig. *Sobernheim.*

Madsen (720) hat die Wachsthumsbedingungen des D.-B. sowie deren Einfluss auf die Toxinbildung in eingehender Weise untersucht. Es wurde zur Züchtung der D.-B. Bouillon aus 2-3 Tage altem Kalbfleisch benutzt, mit Normalnatronlauge neutralisirt, die Reaction mittelst Phenolphthaleïn bestimmt. Die Sterilisirung der Cultur erfolgte durch Filtration (CHAMBERLAND-Kerzen) oder Toluolzusatz. Beide Eingriffe liessen die Toxicität der Flüssigkeit unverändert.

Die Diph.-Culturen bewirkten entweder nach vorübergehender Säuerung eine alkalische Reaction der Bouillon oder aber sie blieben auf dem sauren Stadium bestehen. Die letzteren zeigten anfangs diffuses Wachsthum, bis nach 4-10 Tagen die Bacterien als dünne, weisse Schicht zu Boden sanken und eine Klärung der Flüssigkeit herbeiführten. Dabei stieg der Aciditätsgrad in der ersten Zeit rasch an, um sich später lange auf gleicher Höhe zu halten. Das Wachsthum der alkalischen Culturen zeigte weniger regelmässigen Verlauf; meist kam es nach 4-5 Tagen zur Bildung eines Häutchens auf der Oberfläche der diffus getrübten Bouillon. Toxinbildung wurde niemals in sauren Culturen constatirt, sondern ausschliesslich in alkalischen, wobei der Zeitpunkt des Auftretens von Toxin überaus bedeutend variirte. Der Grad von Alkalescenz zeigte dagegen keinen Zusammenhang mit der Toxinmenge.

Unter einer Serie ganz gleichförmiger Culturen, welche in der gleichen Nährflüssigkeit angelegt und unter völlig gleichen Bedingungen gehalten wurden, lieferten gewöhnlich einige Kolben den Typus der sauren,

andere den der alkalischen Cultur. Eine Ursache für diese auffällige Erscheinung liess sich nicht auffinden, die Grösse, Form und sonstige Beschaffenheit der Kolben, Menge der Aussaat u. s. w. zeigten sich nach dieser Richtung ohne Einfluss.

Die Zufuhr von Luft, nach dem Vorschlag von ROUX und MARTIN[1], steigerte die Toxicität der Culturen in keiner Weise; ebensowenig war ein Zusammenhang zwischen dem Alter des benutzten Fleisches und der Giftbildung (SPRONCK[2] und van TURENHOUT[3]) zu erkennen, indem auch mit frischem Fleisch alkalische und toxische Culturen gewonnen werden konnten und anderseits bei Benutzung älteren Fleisches Culturen des sauren Typus entstanden. Dagegen erwies sich der Zusatz von kohlensaurem Kalk als ein Mittel, die Cultur mit Sicherheit alkalisch zu erhalten, allerdings ohne die Menge des gebildeten Toxins in merkbarer Weise zu vermehren. Auch der Alkalescenzgrad der Bouillon war für die Endreaction der Diph.-Cultur von erheblicher Bedeutung, insofern, als es gelang, der Entwicklung einer Cultur eine bestimmte Richtung zu geben, wenn entweder Bouillon von sehr hohem oder aber sehr niedrigem Titer[4] benutzt wurde (über 18,5 bezw. unter 8,5). In ersterem Falle wurden nur saure, in letzterem nur alkalische Culturen erhalten. Zwischen diesen Grenzwerthen waren jedoch die Resultate ganz unsicher, und die Bouillon lieferte bald saure, bald alkalische Culturen.

Die Prüfung des Toxins an Thieren („Toxinmessung") wird nach M.'s Beobachtungen durch individuelle Verschiedenheiten wesentlich erschwert. Eine Reihe hygienischer Verhältnisse, namentlich die umgebende Temperatur, übten auf die Empfänglichkeit der Versuchsthiere (Meerschweinchen) einen unverkennbaren Einfluss aus. Thiere, welche in engen und dunkelen Kisten gehalten worden waren, zeigten sich weit weniger widerstandsfähig als andere aus einem hellen, sonnigen Keller, obwohl beide Arten äusserlich gleich munter und kräftig erschienen. Ebenso äusserte starke Abkühlung (Eisschrank) bei diphtherievergifteten Meerschweinchen deletäre Wirkung. Nach scheinbarem Ueberstehen einer Toxininjection konnte durch eine Abkühlung, welche von normalen Thieren ohne Weiteres überwunden wurde, der Verlauf der Vergiftung derart beeinflusst werden, dass dieselbe zum Tode führte. Mehrere schwache Abkühlungen äusserten die gleiche Wirkung, wie eine einmalige starke. *Sobernheim.*

Park und **Williams** (749) haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Bedingungen zu studiren, welche erfüllt werden müssen, um ein starkes Diph.-Gift zu erzeugen. Zu diesem Zwecke gebrauchten sie 5 Stämme von D.-B., welche in Bouillon von verschiedener Zusammensetzung gezüchtet wurden. Es ist unmöglich, die einzelnen Details dieser lesenswerthen Arbeiten wiederzugeben. U. A. zeigten Verff., dass die D.-B. in geeigneter Bouillon schon

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 190. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 205. Ref.
[3]) Ebendaselbst. Ref.
[4]) „Titer" = diejenige Menge von Normalnatronlauge (in ccm), die pro Liter Bouillon angewendet werden musste, um die rothe Farbe der Phenolphthaleïnreaction hervorzurufen. Ref.

nach 4-7 Tagen das Optimum der Toxinbildung erreichen können, d. h. zu einer Zeit, wo die Bac. am besten wachsen und gedeihen. In den Körpern der D.-B. (allerdings nur mittels einfacher und ungenügender Methode untersucht) fanden P. u. W. kein Toxin. Die besten Erfolge wurden erzielt mit einer für Lakmus neutralen Bouillon, zu der dann noch pro Liter 7 ccm normale Natronlauge zugesetzt wurden und die 2-4 $^0/_0$ Pepton enthielt. Traubenzucker ist schädlich für die Toxinbildung, wenn er so reichlich in der Bouillon vorhanden ist, dass später ein zu hoher Säuregrad erreicht wird. In solchem Falle braucht man jedoch nur Alkali zuzusetzen, um wieder üppiges Wachsthum zu erlangen. Nach den Versuchen der Verff. hängt die Wirksamkeit des Toxins unter sonst gleichen Bedingungen stets von der ursprünglichen Virulenz und Wachsthumsfähigkeit des benutzten D.-B. ab.
Kanthack.

Gibier (674) fand, dass der D.-B. bei der Züchtung in Bouillon, welche aus älterem, faulenden Fleisch hergestellt wird, gelegentlich — keineswegs regelmässig — ein stärkeres Toxin liefert, als in Bouillon aus frischem Fleisch. Ein besonders wirksames Toxin ist indessen nach G. zu erhalten, wenn man 12-18stündige Bouillonculturen (frisches Fleisch!) des Streptok. mit D.-B. beschickt. Letztere entwickeln sich hier sehr üppig, in der Form einer dicken grauen Deckhaut, nur ist es erforderlich vor der Aussaat die durch das Streptok.-Wachsthum eingetretene Säuerung des Nährbodens durch Alkalizusatz wieder auszugleichen. Nach 6-8 Tagen äussert das Filtrat erhebliche Giftwirkung (0,005 ccm tödtet Meerschweinchen). G. filtrirt nicht durch Chamberland-Kerzen, sondern durch Papier und hat bei sofortiger Benutzung derartiger Filtrate für die Immunisirung von Pferden in dem ihm unterstellten Institut Pasteur in New York die besten Erfolge erzielt.

Die Filtrate der Diph.-Streptok.-Culturen enthalten nach G. nur das Toxin von D.-B.; die aus Streptok.-Reinculturen durch Filtration gewonnenen Flüssigkeiten waren für Meerschweinchen wirkungslos. Der Streptok. begünstige somit die Entwicklung und Giftbildung des D.-B., während er selbst, wie wiederholte Versuche zeigten, in Mischculturen mit D.-B. keine Virulenzsteigerung erfahre[1].
Sobernheim.

Charrin und **Lefèvre** (638) haben den Einfluss der Pepsinverdauung auf das Diph.-Toxin studirt und zu diesem Zwecke eine Diph.-Giftlösung mit Salzsäure (3 $^0/_{00}$) und Pepsin versetzt. Nach Aufbewahrung bei 39° wurde die Salzsäure durch Soda neutralisirt und die Lösung filtrirt. Die Pepsinverdauung bewirkte bei dieser Versuchsanordnung eine erhebliche Abschwächung des Toxins. Controlversuche zeigten, dass Salzsäure für sich allein nur einen geringen schädigenden Einfluss ausübt, während Calciumsulfat — allein oder besser in salzsaurer Lösung — das Diph.-Toxin stark angreift. Eins der benutzten Pepsinpräparate hatte Spuren von Calciumsulfat enthalten.
Sobernheim.

Roger und **Bayeux** (767) haben Meerschweinchen und Kaninchen

[1]) Vgl. hiermit die abweichenden Versuchsergebnisse v. Dungern's S. 275. Ref.

Diph.-Gift in die Trachea injicirt, und zwar unter Vermeidung jeder Schleimhautläsion. Sämmtliche Meerschweinchen (5), welche 0,05 ccm des reinen bis 0,2 ccm des verdünnten (1:8), sehr wirksamen Toxins erhielten, starben innerhalb 48 Stunden unter dem gewöhnlichen Bilde der Allgemeinvergiftung (Pleuritis, Schwellung der Nebennieren). Die Schleimhäute der Respirationswege fanden sich frei von Membranbildung. Von den Kaninchen (11) zeigten 3 Thiere die gleichen Erscheinungen wie die Meerschweinchen; sie hatten 0,3 ccm reines bezw. 0,5 und 0,25 ccm des verdünnten (1:4) Toxins erhalten. Bei 8 anderen Kaninchen kam es dagegen zu einer Entwicklung mehr oder minder ausgedehnter Pseudomembranen, welche sich meistens auf den Kehlkopf erstreckten und ausgesprochene Crouperscheinungen hervorriefen*. In 3 Fällen war vorwiegend die Trachealschleimhaut ergriffen, darunter einmal bis in die Bronchien hinab, deren weitere Verzweigungen gleichfalls mit Pseudomembranen röhrenförmig ausgekleidet erschienen. Die injicirten Toxinmengen waren z. Th. sehr geringe gewesen (bis zu 0,02 ccm einer Verdünnung von 1:4). *Sobernheim.*

Roger und **Josué** (768) haben das Knochenmark von Kaninchen untersucht, welche entweder mit Diph.-Toxin oder mit Diph.-Antitoxin (Diph.-Serum), oder aber gleichzeitig mit Toxin und Antitoxin subcutan geimpft und nach 24 Stunden, 48 Stunden, 4 Tagen getödtet worden waren. Sie fanden, dass sowohl das Toxin wie das Antitoxin eine rapide Proliferation der Zellen des Knochenmarks bewirkt, welche im ersten Falle wesentlich die grossen und mittleren, bei dem Antitoxin dagegen die kleinen Markzellen betrifft. Bei gleichzeitig mit Toxin und Antitoxin geimpften Thieren zeigten die Veränderungen des Knochenmarks anfangs (48 Stunden) den Typus der Toxin-, später (4 Tage) den der Antitoxinwirkung. *Sobernheim.*

Engel (659) hat an 32 diphtheriekranken Kindern Blutuntersuchungen ausgeführt, um festzustellen, inwieweit sich Veränderungen in Form und Zahl der weissen Blutkörperchen nachweisen und vielleicht prognostisch verwerthen liessen. Das Diph.-Antitoxin schien eine nennenswerthe Wirkung nach dieser Richtung nicht zu äussern; nach der Seruminjection konnte nur eine geringe Verminderung der neutrophil granulirten polynucleären Leukocyten beobachtet werden. Auffallend war im Verlauf der Krankheit wesentlich das Verhalten der Ehrlich'schen Myelocyten, indem das Blut der am Leben gebliebenen Kinder (17) fast völlig dem Blute Gesunder glich und im höchsten Falle 1,5% jener Elemente enthielt, wegegen sämmtliche Kinder (7) mit hohem Myelocytengehalt des Blutes starben. Die Zahl der Myelocyten betrug hier 3,6-16,4%. Allerdings starben auch 8 Kinder, bei denen keine erhebliche Vermehrung der Myelo-

*) Dieses Resultat bestätigt meine Vermuthung, dass die Pseudomembranbildung in der Trachea nach Uebertragung von D.-B.-Culturen auf die verletzte Schleimhaut desselben wesentlich ein Effect des in den Culturen vorgebildeten Toxins und nicht das Product einer bacillären Infection ist (vgl. meine Abhandlung: Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen, Referat No. 617 p. 317 dieses Berichts). *Baumgarten.*

cyten nachweisbar gewesen. Immerhin glaubt Verf. die „Myelocythämie“ (Gehalt des Blutes an Myelocyten von mindestens $2^0/_0$) bei Diph. als ein prognostisch durchaus ungünstiges Zeichen ansehen zu dürfen, welches auf eine Schädigung der blutbildenden Organe durch das Diph.-Gift zu beziehen sei.

Schliesslich vermochte E. festzustellen, dass bei den am Leben gebliebenen Fällen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen unbedeutend und selten war (Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen = 1:50-500), während sie bei den Gestorbenen deutlicher hervortrat (1:10-100). *Sobernheim.*

Gundobin (685) gelangt auf Grund genauer Blutkörperchenzählung bei 16 Diph.-Kranken zu dem Schluss, dass der Grad der Leukocytose nicht der Schwere des diphtherischen Processes entspricht. Bei leichteren Fällen wurden gelegentlich höhere Zahlen gefunden, als bei schweren. Mit fortschreitender Genesung sank die Zahl der Leukocyten, in manchen Fällen bis unter die Norm. Nach Seruminjection zeigten einige Fälle, die sämmtlich in Heilung übergingen, schon nach wenigen Stunden eine Abnahme der Zahl der Leukocyten, während andere garnicht oder sogar mit einer Steigerung der Leukocytenzahl auf die Injection reagirten. Dieses letztere Verhalten konnte im Allgemeinen prognostisch als ungünstig angesehen werden. *Sobernheim.*

Filé (666) sah stets Leukocytose bei diphtherischer Infection. In den günstig verlaufenden Fällen verschwindet sie während der Reconvalescenz. Bereits $^1/_2$ Stunde nach Injection von Heilserum ist eine Hypoleukocytose zu constatiren, die 5-6 Stunden nach der Injection ihr Maximum erreicht; in günstigen Fällen erscheint die Leukocytose nicht wieder. *Tangl.*

Mollard und **Regaud** (729) betrachten die sklerotischen Veränderungen des Myocards bei Diph.-Vergiftung[1] als Narbenbildung, indem neugebildetes Bindegewebe an die Stelle der zerstörten Muskelfasern tritt. *Sobernheim.*

Mollard und **Regaud** (730) fanden bei Kaninchen (2), welche im Verlaufe von 5 Monaten drei intravenöse Injectionen geringer Mengen von Diph.-Toxin erhalten hatten und etwa 1 Jahr nach der letzten Impfung getödtet wurden, deutliche Zeichen chronischer Myocarditis. Die Veränderungen betrafen sowohl die Muskelfasern (Hyperplasie), wie das interstitielle Bindegewebe (Sklerose). Das Myocard zeigte ziemlich derbe Consistenz und war von disseminirten, makroskopisch sichtbaren narbigen Stellen durchsetzt. *Sobernheim.*

Mollard und **Regaud** (732) haben die pathologischen Veränderungen des Herzens bei der experimentellen Diph.-Vergiftung untersucht. Das Toxin wurde Hunden und Meerschweinchen mittels subcutaner, Kaninchen mittels intravenöser Injection einverleibt. Die Ergebnisse sind die folgenden:

Die experimentelle Diph.-Vergiftung ruft stets krankhafte Veränderungen des Myocards hervor, wobei die Muskelfasern mitunter ausschliesslich, in

---

[1]) Vgl. die beiden folgenden Referate. Ref.

allen Fällen aber zuerst erkranken. Die Veränderungen beginnen in der contractilen Substanz (Trübung der Streifen), erreichen später Kern und Cytoplasma (Vacuolenbildung u. s. w.) und können schliesslich zur völligen Zerstörung der Muskelsubstanz führen. Die Gefässerkrankung im Bereiche des Myocards charakterisirt sich als eine Alteration der glatten Muskelfasern der Gefässwandung, ähnlich derjenigen der Herzmuskulatur. In acut oder subacut (höchstens 17 Tage) verlaufenden Fällen lässt sich keine Hyperplasie der bindegewebigen Elemente constatiren. Die einzige erhebliche Veränderung des Bindegewebes besteht in der Leukocytose, welche entweder als Ausdruck allgemeiner Leukocytose in diffuser interstitieller Form auftritt, oder aber als circumscripte, durch die Zerstörung der Muskelfasern bewirkte Leukocytenansammlung. In letzterem Falle vernichten die Leukocyten auf dem Wege der Phagocytose die Trümmer der Muskelfasern*.

Sobernheim.

Hallwachs (689) hat 14 Fälle von Myocarditis bei Diph. untersucht. Es fand sich stets eine erhebliche und weit verbreitete Degeneration der Muskelfasern, die zu völligem Faserzerfall zu führen pflegte. Gelegentlich waren ganze Schichten der Muskulatur bis auf Reste geschwunden. Die Kerne schienen am längsten erhalten zu bleiben. Der Untergang der Fasern trat theils in diffuser Ausbreitung auf, theils heerdweise. Interstitielle kleinzellige Infiltration wurde vom 9. Tage an stets gefunden, am hochgradigsten in der zweiten und dritten Woche, während sie in späteren Stadien gegenüber der Faserdegeneration zurücktrat. Zwischen Faserdegeneration und Rundzelleninfiltration war ein causaler Zusammenhang niemals nachweisbar. Beide Zustände wurden offenbar nebeneinander durch das gleiche toxische Agens hervorgerufen. Gefässveränderungen erheblicherer Art konnten nicht nachgewiesen werden, die Herzganglien wurden stets normal angetroffen, an den Nerven nur selten geringfügige perineuritische Processe. Bindegewebswucherungen (circumscripte Schwielen oder diffuse Sklerose) pflegten als secundäre Veränderungen an Stellen starken Faseruntergangs in späten Stadien der Krankheit beobachtet zu werden. *Sobernheim.*

Mollard und **Regaud** (731) haben bei einem Kaninchen, welches wiederholte intravenöse Injectionen von Diph.-Toxin erhalten hatte, und bei einem einmal subcutan geimpften Meerschweinchen atheromatöse Veränderungen der Aorta feststellen können. Ob dieselben in Zusammenhang mit der Diph.-Vergiftung standen, liess sich nicht entscheiden. Bei unbehandelten Thieren wurde Aehnliches nie beobachtet. *Sobernheim.*

Sharp (778) zeigt mittels einiger Versuche am Frosch, dass das Diph.-Gift paralysirend auf das Herz wirkt, indem letzteres schliesslich in Diastole stehen bleibt. *Kanthack.*

*) Da die Muskelfasern bereits durch die Toxinwirkung „in Trümmer" zerfallen, also bereits vernichtet sind, kann von einer „Vernichtung" durch die ausgewanderten Leukocyten nicht wohl die Rede sein. Die Leukocyten nehmen die Trümmer der Muskelfasern auf und schaffen sie fort, das ist alles, was wir über ihre Thätigkeit bei dieser Gelegenheit sagen können. *Baumgarten.*

Mouravieff (736) fand, dass die ersten Veränderungen, welche sich an dem Nervensystem von Meerschweinchen bei acuter Diph.-Vergiftung nachweisen lassen, die Zellen des Rückenmarks, und zwar namentlich die Vorderhornzellen betreffen. Die Zellen zeigten regelmässig (5 Versuche) eine von der Peripherie ausgehende Auflösung der chromatischen Substanz („peripherische Chromatolyse“, Marinesco), welche unter dem Bilde reichlicher Vacuolenbildung einherging. An den peripherischen Nerven waren auffällige Veränderungen nicht wahrnehmbar. Intra vitam wurden Lähmungserscheinungen niemals beobachtet.

Demgegenüber führte chronische Diph.-Vergiftung (3 Versuche) nach Verlauf von 5-6 Wochen zu sehr ausgesprochenen neuritischen Veränderungen, während die Zellen des Rückenmarks weniger afficirt erschienen. Die erkrankten Zellen hatten sich zu dieser Zeit entweder wieder regenerirt oder sie waren völlig atrophirt. Gleichzeitig mit dem Auftreten histologisch nachweisbarer neuritischer Erscheinungen stellten sich intra vitam Lähmungen ein.

Die Veränderungen in Gehirn und Medulla oblongata waren im Vergleich zu denen von Rückenmark und Nerven unerheblicher Art und bestanden in geringfügiger Chromatolyse und Vacuolenbildung.

Die Spinalganglien waren meist wenig ergriffen. Nur in einem Falle kam es zu sehr ausgesprochener Zellveränderung, bei gleichzeitiger Degeneration der Hinterstränge. Herz und Muskulatur zeigten in der Regel normales Verhalten, die Veränderungen des Gefässsystems gelangten in der Neigung zu capillären Hämorrhagien zum Ausdruck. *Sobernheim.*

Charrin und **Thomas** (639) konnten in dem Rückenmark eines Meerschweinchens, welches vor längerer Zeit mit Diph. geimpft, später mit starken elektrischen Strömen behandelt und an beiden hinteren Extremitäten amputirt worden war und schliesslich unter epileptiformen Anfällen zu leiden hatte, mit Hülfe der Nissl'schen Methode Zellveränderungen nachweisen, welche im Wesentlichen dem bekannten, durch die verschiedensten (bacteriellen) Gifte zu erzeugenden Bilde entsprachen. *Sobernheim.*

Berkley (624) hat das Gehirn von 3 Meerschweinchen untersucht, von denen eines an acuter Diph.-Intoxication eingegangen, zwei an mehr chronischer. In den Zellen der Gehirnrinde fand er markante Degenerations-Veränderungen, die sich mit den Beschreibungen von Ceni[1] decken.

Kanthack.

Katz (704) hat in drei Fällen diphtherischer Lähmung, welche zum Tode führten, die Veränderungen des Nervensystems untersucht. Besonders ausgesprochen waren dieselben an Medulla oblongata und Rückenmark und betrafen vorwiegend die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, welche theils völlig nekrotisch, theils als weniger schwer geschädigte und fettig veränderte Elemente erschienen. Daneben fielen schwere pathologische Veränderungen der Stränge auf; die Erkrankung der Fasern war durch Zerklüftung, Zerfall, chemische Veränderung des Nervenmarks charakte-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 230 u. 231. Ref.

risirt. Auch die sensiblen Wurzeln liessen an einer ziemlich beträchtlichen Zahl ihrer Fasern die gleichen Schädigungen erkennen. Das Diph.-Gift ist als die Noxe zu betrachten, welche alle diese Veränderungen hervorruft. Auf weitere histologische Einzelheiten der Arbeit kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. *Sobernheim.*

Thomas (793) hat eine fleissige Arbeit über die Nervendegenerationen bei Diph. angefertigt. Er hat gefunden: 1. markante parenchymatöse Degeneration der peripherischen Nerven; 2. acute, diffuse, parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern im Gehirn und Rückenmark; 3. keine oder nur geringe Veränderungen in den Nervzellen; 4. acute parenchymatöse und interstitielle Veränderungen in den Muskeln, hauptsächlich im Herzen; 5. manchmal Hyperämie, Infiltration oder Blutung im Gehirn und Rückenmark; 6. der plötzliche Tod, durch Herzschwäche verursacht, ist wahrscheinlich Veränderungen in den Herznerven zuzuschreiben. Die Beobachtungen sind alle am Menschen gemacht.

Die äusserst fleissige Arbeit berücksichtigt auch die Literatur in lobenswerther Weise; ihre Lectüre wird für Jeden, der sich für dieses Gebiet interessirt, von Nutzen sein. *Kanthack.*

Tscheglow (795) fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren von 17 Diph.-Fällen, dass der Grad von Albuminurie nicht der Schwere der Infection parallel zu gehen pflegt. Ebensowenig schien der Typus der Loeffler'schen Bac. oder anderer complicirender Bacterien (Kokken) auf die Schwere der Nierenläsion von Einfluss zu sein. Stets wurden Cylinder gefunden. Das Diph.-Serum übte auf das Auftreten von Eiweiss und Cylindern keine Wirkung aus.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich vorwiegend die Epithelien der gewundenen Kanäle und Henle'schen Schleifen verändert, und zwar ähnlich wie bei Cholera oder Cantharidinvergiftung. Die Zellgrenzen waren verstrichen, der Kern färbte sich noch, das Protoplasma erschien durchsichtig, homogen, vielfach von Vacuolen durchsetzt. In 6 Fällen bestand Glomerulitis. Die Blutgefässe waren überfüllt, die Wandungen verdickt, gelegentlich Thrombenbildung vorhanden. Bacterien wurden niemals gefunden. *Sobernheim.*

v. Dungern (655) konnte bei seinen Untersuchungen über die Bedeutung der Mischinfection von D.-B. und Streptok. zunächst feststellen, dass die Verwendung von schräg erstarrtem Rinderserum bei der Diph.-Diagnose auch für den gleichzeitigen Nachweis von Streptok. weit mehr zu empfehlen sei, als Agarnährböden. Eine üppige Entwicklung zahlreicher Streptok.-Colonien auf Blutserum deutet auf eine Anpassung des betr. Streptok. an den thierischen Organismus, ohne allerdings einen sicheren Schluss auf die Virulenz der Cultur zu gestatten, und pflegt für die Mischinfection eine schlechte Prognose zu geben.

Im Thierversuch konnte eine Erhöhung der Virulenz von D.-B. durch Streptok. oder deren Stoffwechselproducte nicht beobachtet werden. Eine eintägige Diph.-Cultur, welche in dem Filtrat einer 4 Wochen alten Ascites-

bouilloncultur von Streptok. gezüchtet war, wirkte schwächer als die eintägige Controlcultur in gewöhnlicher Ascitesbouillon. Auch länger dauernde (3 Wochen) Züchtung in Streptok.-Filtraten erhöhte in keiner Weise die Virulenz der D.-B. Wurden ferner Mischculturen von D.-B. und Streptok. in Bouillon angelegt, so war auch in diesem Falle nach 4 Wochen keine Beeinflussung der Virulenz des D.-B. zu constatiren.

Eine Einwirkung der Streptok. auf das Diph.-Gift liess sich ebensowenig nachweisen. Meerschweinchen und Kaninchen, welche gleichzeitig mit Diph.-Toxin und Streptok. injicirt wurden (getrennte Injectionen), zeigten sich durchaus nicht empfänglicher als die mit dem Gift allein geimpften Controlthiere. Aeltere Streptok.-Culturen übten sogar eine stark abschwächende Wirkung auf das Diph.-Gift aus, besonders bei Meerschweinchen.

Eine indirecte Steigung der Infectionskraft der D.-B. etwa durch Schwächung der bactericiden Functionen des Organismus unter dem Einflusse von Streptok. kommt nur in seltenen Fällen in Frage. Die Einwirkung schwach virulenter Streptok. auf die Infection mit D.-B. mittlerer Virulenz ist sehr gering, hochvirulente Streptok. können gelegentlich Diph.-Culturen, welche für Kaninchen fast garnicht virulent sind, in ihrer Infectionskraft unterstützen.

Durch weitere Versuche, in der gleichen Anordnung, suchte Verf. zu entscheiden, inwieweit umgekehrt eine Virulenzsteigerung bei Streptok. durch den D.-B. hervorzurufen sei. Es zeigte sich, dass das Diph.-Gift die Streptok.-Infection sehr wesentlich zu begünstigen vermag, aber nicht durch directe Virulenzsteigerung der Bacterien, sondern indirect durch Hemmung der Schutzkräfte (Leukocyten) des thierischen Organismus. Ein für sich allein nur local wirksamer Streptok. tödtete bei Association mit D.-B. unter dem Bilde der Allgemeininfection und Septikämie. Diese Beobachtungen erklären nach der Ansicht v. D.'s, weshalb auch beim Menschen eine Mischinfection mit D.-B. den Streptok. einen besonders gefährlichen Charakter verleiht, während die gewöhnlichen Streptok.-Anginen durch gutartigen Verlauf ausgezeichnet sind.

Von der Serumtherapie verspricht sich Verf. nur in denjenigen Fällen von Mischinfection einen Erfolg, in denen die Streptok. nicht über sehr erhebliche Virulenz verfügen und noch nicht in die Tiefe eingedrungen sind. *Sobernheim.*

Bernheim (625) suchte festzustellen, ob die erhöhte pathogene Wirksamkeit, welche D.-B. bei der Züchtung in filtrirten oder erhitzten Bouillonculturen von Streptok.[1] zu äussern vermögen, auf echter Virulenzsteigerung beruht. Um bei der Verimpfung der Culturen auf Thiere die gleichzeitige Injection von Stoffwechselproducten der Streptok. auszuschalten, benutzte er für die Züchtung der D.-B. feste Streptok.-Nährböden, welche in der Weise hergestellt wurden, dass mehrere Wochen alte Streptok.-Bouillonculturen mit in Wasser gelöstem Agar versetzt, mit Normalnatronlauge neutralisirt und nach dreimaliger Sterilisirung schräg zum Erstarren

[1]) Vgl. Bernheim: Jahresber. X, 1894, p. 230. Ref.

gebracht wurden. Es zeigte sich, dass eine mässig virulente Diph.-Cultur bei der Fortzüchtung auf derartigem Streptok.-Agar durch mehrere Generationen zwar eine gesteigerte Pathogenität erlangte, doch liess die nämliche Cultur auch bei der zur Controle ausgeführten Fortzüchtung auf gewöhnlichem Agar die gleiche Virulenzzunahme erkennen. Verf. glaubt daher nicht, dass bei der experimentellen Mischinfection von Streptok. und Diph.-Bac. eine Virulenzsteigung der letzteren für die besonders deletäre Wirkung verantwortlich zu machen sei. *Sobernheim.*

Mya (740) hatte bereits früher feststellen können[1], dass dem Pneumok. durch gleichzeitige Verimpfung von D.-B. eine besondere Virulenz für Meerschweinchen verliehen werden kann. Neuere Versuche bestätigten die gleiche Wirkung, in noch höherem Maasse, für das Diph.-Toxin. Meerschweinchen gingen nach subcutaner Impfung mit Diph.-Gift und Pneumok.-Blut (Kaninchen) rasch zu Grunde, unter dem Bilde der Pneumok.-Septikämie, während die nur mit Diph.-Gift geimpften Controlthiere später, die nur mit Diplokokken geimpften überhaupt nicht starben. M. nimmt an, dass auch beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen und die pathogene Wirksamkeit der Pneumok. durch gleichzeitige Anwesenheit von D.-B. wesentlich erhöht wird. So erkläre es sich zum Theil, dass die diphtherischen Bronchopneumonien überaus häufig durch den Fraenkel'schen Diplok. hervorgerufen werden. Auch der Streptok. dürfte sich in seinen Beziehungen zum Diph.-Gift wie der Pneumok. verhalten.

Eine Reihe von Krankengeschichten mit Angabe des bacteriologischen bezw. Sectionsbefundes soll diese Verhältnisse illustriren. In 4 Fällen schwerer primärer Bronchopneumonie (Pneumok.) wurde das Blut steril befunden; dagegen ergab sich bei der diphtherischen Bronchopneumonie mehrfach eine septikämische Verbreitung des Pneumok. M. unterscheidet in dieser Hinsicht 2 Formen der diphtherischen Bronchopneumonie, nämlich 1. locale diphtherische Form (Pharynx, Nase, Larynx, Trachea) mit allgemeinen toxischen Erscheinungen, ausgedehnte Bronchopneumonie, leicht eintretende Septikämie, 2. absteigende diphtherische Form der Luftwege mit fast vollständigem Verschluss derselben; frische und begrenzte Bronchopneumonie, Fehlen der Septikämie. *Sobernheim.*

Kalinin (702) hat Kaninchen und Hunde, welche 2 Wochen lang im Stoffwechselgleichgewicht gehalten worden waren, mit Pyocyaneus- und Diph.-Bac. inficirt und nun auf das Verhalten der CO_2, N und P-Ausscheidung bis zum Beginn der ersten Fiebererscheinungen (Latenzperiode des Fiebers) untersucht. Es zeigte sich übereinstimmend, dass das Körpergewicht während dieser Zeit, mit Ausnahme der ersten Stunden, vermindert, die H_2O-Ausscheidung meist vermehrt war. Die Menge des verbrauchten O und der ausgeschiedenen CO_2 war absolut vermindert (nicht etwa Retention von CO_2); erst mit dem Einsetzen des Fiebers stieg die Menge des einen wie des anderen Gases. Der N- und P-Gehalt des Harns war gleichfalls während der Latenzperiode des Fiebers vermindert, um mit

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 229. Ref.

beginnender Temperatursteigung anzuwachsen, aber erst nach mehreren Stunden die Norm zu überschreiten. *Sobernheim.*

Gossetti und **Iona** (680) stellten bei Meerschweinchen experimentelle Studien bezüglich des Schutzvermögens der Conjunctiva gegenüber der diphtherischen Infection an. Aus ihren Untersuchungen resultirt, dass dem Epithel der Conjunctiva sicherlich die Aufgabe zukomme, das Auge gegen die Diph.-Infection zu vertheidigen*, dass aber auch den menschlichen Thränen streng genommen eine antitoxische Wirkung zufalle**. *Lustig.*

Bolton und **Pease** (631) haben einige Versuche angestellt, um die Angabe nachzuprüfen, dass mittels Elektrolyse (am positiven Pole wenigstens) Toxin in Antitoxin umgewandelt werden kann. Sie wandten einen Strom von 44 bis 72 milliampères an, gewöhnlich 2 Stunden hindurch, und erhielten in der That am positiven Pol eine Flüssigkeit (die sie Antitoxin nennen) von der 2 ccm die 10fache minimale tödtliche Dosis von Toxin unschädlich machten, wenn einem Meerschweinchen Gift und Gegengift zusammen eingespritzt wurden. Am negativen Pole fand sich kein „Gegengift“. Bei Kaninchen schlugen die Versuche fehl. Ueberzeugend ist die Arbeit nicht; irgend eine Controle oder Kritik vermisst man. *Kanthack.*

Nicolas und **Courmont** (744) ziehen aus ihren Versuchen an Kaninchen und Pferden über den Einfluss der Diph.-Vergiftung und -Immunisirung auf das Verhalten der Leukocyten die folgenden Schlussfolgerungen:

Die Zahl der Leukocyten beträgt beim Pferde durchschnittlich 7000 pro cmm (4000-10000), beim Kaninchen gleichfalls 7000.

Bei rascher Vergiftung durch hohe Toxindosen findet man bei Kaninchen niemals eine Hypoleukocytose. Vielmehr ist die Zahl der Leukocyten in der Regel um ein geringes, in seltenen Fällen beträchtlich gesteigert. Die Veränderungen im Verhalten der Leukocyten sind weniger regelmässig, als die der anderen Vergiftungserscheinungen, namentlich der Temperatur.

Auf die langsame Vergiftung durch fractionirte Toxindosen reagirt das Kaninchen in verschiedener Weise. In selteneren Fällen ist Hypoleukocytose zu beobachten, ein ungünstiges Zeichen, meist dagegen Vermehrung der Leukocyten mehr oder minder erheblichen Grades. Führt die Vergiftung schneller zum Tode, so schreitet die Hyperleukocytose gewöhnlich fort, überlebt das Thier längere Zeit, so zeigt die Zahl der Leukocyten beträchtliche Schwankungen.

Aus dem häufigen Fehlen der Leukocyten-Reaction bei raschem, sowie aus der fast regelmässigen Hyperleukocytose bei langsamem Verlauf der Intoxication ist zu schliessen, dass die Hyperleukocytose eine Vertheidigungsmaassregel des Organismus darstellt***.

---

*) In welcher Weise? Mechanisch, chemisch oder physiologisch? *Baumgarten.*

**) Wodurch ist das erwiesen? *Baumgarten.*

***) Dieser Schluss scheint mir nicht genügend begründet. Eine Hyperleukocytose findet sich z. B. auch und zwar in stärkstem Maasse bei der Leukämie und sie ist da, soviel wir wissen, nicht eine „Vertheidigungsmaassregel“ des Organismus,

Im Laufe längerer Immunisirung ist beim Pferde kaum jemals eine Reaction der Leukocyten zu beobachten, weder unmittelbar nach den Injectionen noch in späteren Stadien. Tritt bei immunisirten Thieren eine merkliche Vermehrung von Leukocyten auf, so ist dies als ein Zeichen schwerer Vergiftung durch zu hohe und gefährliche Toxindosen anzusehen.

Die Hyperleukocytose zeigt somit zwar die Vertheidigung des Organismus an, ist aber für die Entwicklung der Immunität von untergeordneter Bedeutung. *Sobernheim.*

Dieudonné (651) hat die Angaben Smirnow's[1] über die giftneutralisirende Wirkung der Serumglobuline einer Nachprüfung unterzogen und zunächst normales Pferdeserum für die Darstellung der Globuline benutzt. Das Serum verfügte gegenüber dem Diph.-Gift über deutliche antitoxische Eigenschaften, indem 1 ccm die 2fach tödtliche Giftdosis im Reagensglase neutralisirte. Die Ausfällung der Globuline erfolgte nach drei verschiedenen Methoden: 1. mittels Kohlensäure, 2. mit Magnesiumsulfat, 3. durch Dialyse. Das durch Kohlensäurefällung gewonnene Globulin erwies sich selbst in grösseren Mengen als völlig unwirksam, wogegen das Magnesiumsulfat - Globulin, entsprechend den Angaben Smirnow's, giftneutralisirende Eigenschaften besass. Die mittels Dialyse gewonnene Globulinlösung endlich war wesentlich schwächer wirksam, als die durch Magnesiumsulfat erhaltene. Dagegen besass hier das globulinfreie Filtrat noch ausgesprochene antitoxische Fähigkeiten. Weitere Versuche lehrten, dass auch die durch Magnesiumsulfat gefällten Globuline bei der Reinigung mittels Kohlensäure und Dialyse starke Verluste ihrer neutralisirenden Wirkung erleiden. Es haften daher, wie D. ausführt, die antitoxischen Eigenschaften des normalen Serums nicht an dem Globulin, vielmehr an unbekannten, bei der Globulinfällung mechanisch mit niedergerissenen Substanzen.

Aehnliche Ergebnisse lieferte die Prüfung eines 100fachen Diph.-Serums. Bei Ausfällung durch Kohlensäure war sowohl der Globulinniederschlag, als namentlich die globulinfreie Flüssigkeit antitoxisch wirksam; dagegen enthielt bei der Ausfällung durch Magnesiumsulfat der Niederschlag die grössere Menge der neutralisirenden Substanz.

Schliesslich konnte Verf. auch die Angabe von Ehrlich und Wassermann[2] bestätigen, dass bei der Mischung im Reagensglase zur Neutralisirung eines Giftes weit geringere Mengen von Antitoxin genügen, als bei getrennter Injection. *Sobernheim.*

Arsamasskoff (611) hat in 135 Versuchen den bactericiden Einfluss des Serums normaler und gegen Diph. immunisirter Pferde auf D.-B., Choleravibrionen, Coli- und Proteusbacterien geprüft. Die Wirkung wurde durch Aussaat auf Glycerinagarplatten (D.-B.) bezw. Agar- oder Gelatineplatten controlirt. Es zeigte sich, dass das Diph.-Serum für D.-B.

---

sondern der Ausdruck einer Erkrankung der blutbildenden Apparate. Ebenso lässt sich die Hyperleukocytose bei Infectionen und Intoxicationen auffassen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 218. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 192. Ref.

entschieden specifisch bactericide Eigenschaften[1] besass, während in normalem Pferdeserum üppige Entwicklung erfolgte. Cholera- und Colibacterien wurden durch beide Sera in gleicher Weise abgetödtet, älteres Diph.-Serum schien weniger wirksam als älteres normales Serum. Auch auf Proteus wirkten beide Sera in geringem Grade bactericid. *Sobernheim.*

Nicolas (743) überzeugte sich bei 4 Diph.-Fällen davon, dass das Serum der Kranken nicht die geringste agglutinirende Wirkung hat. Eine Serumdiagnose der Diph. ist also unmöglich, wenigstens nach den gebräuchlichen Methoden. — Das Blutserum der Diph.-Kranken erhält aber eine agglutinirende Wirkung am Tage nach der Injection von Heilserum; doch schwindet diese Fähigkeit wieder sehr rasch (15 Tage, 1 Monat). *Tangl.*

Marenghi (721) konnte feststellen, dass die Antitoxinproduction bei Pferden Hand in Hand geht mit einer mehr oder minder beträchtlichen Steigerung der Stickstoffausscheidung durch den Harn. Dagegen scheinen die während des Immunisirungsprocesses ausgelösten localen und allgemeinen (Fieber) Reactionen — entgegen der gewöhnlichen Annahme — für die Entstehung der Antitoxine ohne wesentliche Bedeutung zu sein. Pferde, welche auf die Injection sehr erheblicher Toxinmengen wiederholt lebhaft reagirt hatten, zeigten keine nennenswerthe antitoxische Serumwirkung, solange der N-Gehalt des Urins unverändert blieb.

Sobernheim.

Perini (751) hat experimentell nachgewiesen, dass das Diph.-Antitoxin, auf welchem Wege immer es in den Organismus gelangen möge, sich ganz im Blute ansammle, wo man es einige Zeit lang findet und von wo es innerhalb eines Monates vollkommen verschwindet. Verf. hat ferner festgestellt, dass dem Organismus auf den Mechanismus der Immunität keinerlei Einfluss zukommt. Dasselbe gilt für die von Mutter auf Kind übertragene Immunität, weshalb man nach P. richtiger von einer passiven hereditären Immunität sprechen sollte. *Lustig.*

van de Velde (797) hat 5 Ziegen nach verschiedenen Methoden gegen Diph. immunisirt und das Serum der Thiere dann auf seine antitoxischen und antiinfectiösen Eigenschaften an Meerschweinchen geprüft. Die letzteren erhielten zu diesem Zwecke 12 Stunden nach der Seruminjection eine sicher tödtliche Dosis entweder von Diph.-Gift oder aber von lebender Diph.-Cultur. Verf. will nun gefunden haben, dass diejenigen Ziegen (2), welche einer Vorbehandlung mit starkem Toxin oder virulenten Culturen unterworfen worden waren, ein antitoxisch und gleichzeitig antiinfectiös wirksames Serum lieferten, während das Serum zweier anderer Ziegen (Vorbehandlung mit abgeschwächten Toxinen, bezw. abgetödteten Bacterienleibern) so gut wie gar keine antitoxischen, sondern nur antiinfectiöse Eigenschaften besass. Das Serum einer fünften, mit erhitztem Toxin behandelten Ziege endlich vermochte Meerschweinchen weder gegen die Diph.-Intoxication, noch gegen eine Infection zu schützen.

Verf. glaubt durch diese Versuche den Beweis erbracht zu haben,

[1]) Vgl. Anmerkung zu Referat de Martini S. 265. Ref.

dass man für das Diph.-Serum zwei verschiedene Kräfte, eine antitoxische und eine antiinfectiöse, annehmen und von einander scheiden muss. Die besondere Art des Immunisirungsverfahrens lässt in dem Blut der Thiere entweder beide Kräfte, oder nur die antiinfectiöse zur Entstehung gelangen.

4 Serumarten des Handels (Paris, Wien, Höchst, Löwen), welche Verf. daraufhin prüfte, äusserten gleichmässig antitoxische und antiinfectiöse Eigenschaften, d. h. sie schützten Meerschweinchen sowohl gegen Diph.-Gift als gegen Diph.-Culturen. Der Versuch, beide Kräfte des Serums durch Einwirkung erhöhter Temperaturen zu trennen, verlief resultatlos. Nach einstündigem Erhitzen auf 60, 65 oder 70° zeigte das Serum eine geringe Abnahme seiner Schutzkraft, die sich aber in gleicher Weise nach antitoxischer wie nach antiinfectiöser Richtung bemerkbar machte[1].

Sobernheim.

Nikanorow (745) behandelte ein Pferd zuerst 4 Monate lang mit Diph.-Heilserum (im Ganzen 1902 ccm), prüfte dann sein Blutserum auf Anwesenheit von Diph.-Antitoxin, erhielt aber ein völlig negatives Resultat. Während weiterer 2 Monate erhielt das Thier nur Diph.-Toxin (im Ganzen 2044 ccm); Stärke des Toxins zuerst 0,05, dann 0,08, endlich 0,15). 15 Tage nach der letzten Injection enthielt das Blutserum des Pferdes 90 Antitoxineinheiten in 1 ccm. Eine Woche später wurden dem Pferde gleichzeitig 1000 ccm Toxin (Stärke 0,07) und auf der anderen Seite 1600 Einheiten Diph.-Antitoxin injicirt. 2 Wochen später wurden wieder 1500 ccm Toxin (0,08) und 5200 Einheiten Antitoxin gleichzeitig aber an verschiedenen Stellen injicirt. Nach weiteren 3 Wochen enthielt das Blutserum des Pferdes etwa 320 Einheiten Antitoxin in 1 ccm. Verf. empfiehlt diese „gemischte“ Methode zur raschen Erlangung von sehr starkem Blutserum.

Alexander-Lewin.

Nikanorow (746) hält die combinirte Vorbehandlung von Thieren mit Toxin und Antitoxin für besonders geeignet zur Gewinnung möglichst hochwerthiger Sera. Einige Vorversuche an Meer-

[1]) Die mitgetheilten Ergebnisse dürften keineswegs die Existenz einer besonderen antiinfectiösen Kraft des Diph.-Serums einwandsfrei darthun. Wenn Meerschweinchen nach einer Seruminjection nicht nur eine Diph.-Vergiftung, sondern auch die Injection mit lebenden D.-B. zu überstehen vermögen, so ist diese Thatsache aus der antitoxischen Eigenschaft des Diph.-Serums ohne Weiteres erklärlich und kein Beweis für specifisch „antiinfectiöse“ Vorgänge. Dieser Beweis wäre erst erbracht, wenn man, wie bei anderen Infectionserregern, im Reagensglase oder innerhalb des Thierkörpers eine directe oder auch indirecte antibacterielle Wirkung des Serums beobachten könnte. Das ist aber bisher mit Sicherheit nicht geschehen. Dass in den van de V.'schen Versuchen Thiere, welche die gleiche Serummenge erhalten hatten, der Intoxication nicht stets in gleicher Weise widerstanden wie einer Infection, ist bei der Verschiedenheit der Viruseinverleibung immerhin begreiflich, um so mehr als die vom Verf. zur Impfung der Meerschweinchen verwendeten Culturmengen (höchstens das 3fache der tödtlichen Minimaldosis!) sehr gering, die Serummengen relativ hohe waren und Controlversuche mit dem Serum normaler Ziegen, wie es scheint, überhaupt nicht ausgeführt worden sind. Ref.

schweinchen und Hunden hatten zu keinem sicheren Resultat geführt, wohl aber solche mit dem Serum von 2 Ziegen, von denen die eine nur mit Diph.-Toxin, die andere mit Toxin und Antitoxin immunisirt worden war[1]. Verf. benutzte für weitere Versuche ein Pferd. Dasselbe erhielt zunächst während etwa 3 Monaten im Ganzen 1902 ccm Serum injicirt, in den folgenden 2 Monaten 2044 ccm eines wirksamen Toxins und schliesslich, in einem weiteren Monat, gleichzeitig Toxin und Antitoxin. Das Blutserum des Pferdes besass nach der ersten Immunisirungsperiode keinen specifischen Schutzwerth, nach der Toxinbehandlung stieg derselbe auf 90 I.-E., um in der letzten Periode die Höhe von 320 I.-E. zu erreichen. *Sobernheim.*

E. Klein (707) hat Serum von einem mit lebenden Diph.-Culturen immunisirten Pferde, welches bactericid ist, mit echt antitoxischen Serumsorten (Behring, Aronson und British Institute of Preventive Medicine) experimentell verglichen, da er früher schon den principiellen Unterschied zwischen antitoxischem und antibacteriellem Serum erkannt hatte. Prüft man mit lebenden Bouillonculturen, so stellt es sich heraus, dass das Antitoxin allerdings auch gegen lebende Bac. schützen kann, doch im Grossen und Ganzen nicht so gut wirkt wie das weniger antitoxische Serum, welches aus einem mit lebenden Culturen immunisirten Pferde gewonnen ist. Gebrauchte K. jedoch lebende Gelatineculturen, so waren die Resultate nicht ganz so glatt, obschon sie die obige These bestätigten. Injicirte er zuerst nur das Serum und 24 Stunden später die lebende Cultur, so fand er wenig Unterschied, ob Bouillon- oder Gelatineculturen benutzt wurden: die verschiedenen Sera hatten nur wenig Schutzwirkung, wenn er 0,05 cm einspritzte, vollkommene Wirkung, wenn er 0,1 cm beibrachte. Der Schutz, der durch diese Seruminjectionen lebenden Gelatineculturen gegenüber verleiht wird, dauert sicherlich 4 Tage. Diese Versuche wurden im Jahre 1895 gemacht. *Kanthack.*

Escherich (663) suchte zu ermitteln, ob das Diph.-Antitoxin auch von dem Verdauungstractus aus dem Organismus zugeführt und resorbirt werden kann. Zu diesem Zwecke erhielten gesunde Kinder verschiedenen Alters gewisse Mengen Diph.-Serum (1000-5000 A.-E.) innerlich verabreicht, rein oder mit Ei oder Milch gemischt, und wurden unmittelbar vorher und 24 Stunden nach der Serumgabe auf den Gehalt ihres Blutes an Antitoxinen geprüft. Das Blut wurde durch Venaesectio (v. mediana) gewonnen, die Werthbestimmung erfolgte nach der Toxin-Antitoxin-Mischungsmethode. (Ausführung der Versuche durch cand. med. A. Binder.)

Es zeigte sich, dass eine Erhöhung des antitoxischen Werthes des Blutes entweder gänzlich ausblieb oder höchstens bei Säuglingen, nach Einverleibung sehr grosser Dosen, nachweisbar war. Ein Controlversuch hatte bei einem subcutan geimpften Kinde (1000 A.-E.) eine deutliche Steigerung seiner antitoxischen Blutwirkung ergeben. Weitere Versuche, das antitoxische Serum Kindern per Klysma zuzuführen, hatten gleichfalls durchaus negatives Ergebniss. Wahrscheinlich wird das Anti-

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 227. Ref.

toxin nicht von den Darmepithelien, sondern von der Leber zurückgehalten und unschädlich gemacht. *Sobernheim.*

Marenghi (722) vertritt die Anschauung derer, welche annehmen, dass Diph.-Toxin und -Antitoxin nicht im Reagensglase neutralisirt, sondern erst durch Vermittlung des Thierkörpers in ihrer antagonistischen Wirkung ausgeglichen werden. Er schliesst dies aus Versuchen, welche ihm zeigten, dass genau „neutralisirte“ Mischungen von Toxin und Antitoxin im Reagensglase nach mehrstündigem Erhitzen auf Temperaturen von etwa 60-70° eine beträchtliche Menge freien Antitoxins aufwiesen: die erhitzten Mischungen vermochten wieder neu hinzugefügtes Toxin unwirksam zu machen. Es mussten also, wie M. annimmt, Antitoxin und Toxin frei nebeneinander existirt haben, wobei nur das letztere durch den Act des Erhitzens zerstört wurde, nicht aber das Antitoxin. Controlversuche hatten die erhebliche Widerstandsfähigkeit des Antitoxins bestätigt[1]. *Sobernheim.*

Bomstein (632) hat Meerschweinchen und Hunden grössere Mengen von Diph.-Antitoxin subcutan bezw. intravenös injicirt und dann das Blut der Thiere in verschiedenen Intervallen nach der Ehrlich'schen Mischungsmethode auf seinen Gehalt an Antitoxinen geprüft. Dabei zeigte es sich, dass schon am zweiten Tage mehr als die Hälfte des dem Thierkörper einverleibten Antitoxins aus dem Blute verschwindet, während in der nächstfolgenden Zeit die Antitoxinausscheidung abnimmt und auf gleich mässiger Höhe bleibt. Erst am 15.-18. Tage pflegen die letzten Spuren von Antitoxin aus dem Blute verschwunden zu sein.

Im Urin konnte das Antitoxin nur während der ersten 3-4 Tage, und zwar in ganz minimalen Mengen nachgewiesen werden, ebenso wurden die Organe eines mit 2000 A.-E. injicirten und am 4. Tage getödteten Meerschweinchens so gut wie antitoxinfrei gefunden. B. hält es daher für wahrscheinlich, dass im Organismus eine Veränderung des Antitoxins auf chemischem Wege stattfindet. *Sobernheim.*

Ehrlich (658) hat es unternommen, das zur Werthbestimmung des Diph.-Serums von ihm ausgearbeitete und bisher meist angewendete Verfahren[2], welches sich im Laufe zahlreicher Untersuchungen als nicht ganz einwandfrei herausstellte, durch eine neue, genauer functionirende Bestimmungsmethode zu ersetzen, und gleichzeitig die verwickelten Beziehungen, die bei der Neutralisation von Gift und Antitoxin bestehen, weiter zu erforschen.

Da Gift und Antitoxin im Laufe der Zeit sehr erheblichen Veränderungen unterworfen sind, so ist es von grösster Wichtigkeit, für vergleichende Prü-

[1]) Es sei daran erinnert, dass derartige Versuche, wie sie bereits wiederholt auch für eine Reihe anderer Toxine und Antitoxine (Tetanus-, Pyocyaneus-, Schlangengift u. s. w.) in ähnlicher Weise angestellt worden sind, als absolut beweisend nicht gelten können. Es befinden sich vielleicht Gift und Gegengift in den Reagensglasmischungen nicht frei nebeneinander, vielmehr in Form einer lockeren Bindung, welche durch stärkeres Erhitzen wieder gesprengt wird und nun erst die beiden Substanzen in Freiheit treten lässt. Ref.

[2]) Vgl. Ehrlich und Wassermann: Jahresber. X, 1894, p. 102. Ref.

fungen die Constanz des Titers zu sichern. Diesem Zweck dient am besten ein in besonderer Weise (s. unten) conservirtes, trockenes Diph.-Serum von genau bekanntem Antitoxingehalt, mit dessen Hülfe zunächst die Prüfungsdosis des Testgiftes ermittelt wird. Als solche wurde früher die 10fach tödtliche Minimaldosis des Giftes gewählt und, bei der Ausführung einer Serumprüfung, dann als neutralisirt angesehen, wenn Toxin-Antitoxinmischung bei Meerschweinchen von 250 g keinerlei Localerscheinungen (Infiltration) mehr hervorriefen. Neuerdings geht E. in anderer Weise vor. Er nimmt den Eintritt des Todes als Kriterium der Werthbemessung und fordert, dass die Testgiftdosis, und zwar das 10fache Multiplum der bisherigen Prüfungsdosis (also die 100fach tödtliche Minimaldosis), durch eine bestimmte Serummenge so neutralisirt wird, dass der Tod des Versuchsthieres überhaupt nicht oder wenigstens nicht innerhalb gewisser Zeit (etwa 4 Tage) eintritt.

Mit Hülfe dieses Verfahrens wurden eine Reihe nach Gewinnungsweise, Alter, Art der Conservirung u. s. w. verschiedener Diph.-Gifte einer genaueren Analyse unterworfen, und zwar in der Weise, dass einerseits direct die absolute Toxicität des Giftes bestimmt, anderseits die Neutralisation von Gift und Serum untersucht wurde. Bei der directen Giftprüfung wurde als einfach tödtliche Dosis diejenige Giftmenge bezeichnet, welche jedes Meerschweinchen von 250 g sicher im Laufe des 4., allerhöchstens noch des 5. Tages tödtete. Um Neutralisation von Toxin und Antitoxin zu studiren, gelangte als Serumdosis stets 1 I.-E. (1 ccm Normal-Serum), der wechselnde Mengen von Gift hinzugefügt wurden, zur Verwendung. Auf diese Weise lassen sich nach E.'s Erfahrungen fast regelmässig zwei Werthe ermitteln: der eine Grenzwerth (L_0) stellt die Giftdose dar, welche von dem Serum so gut wie vollkommen neutralisirt wird, während der andere Grenzwerth (L_+) die Menge angiebt, bei der trotz des Antikörpers noch ein solcher Giftüberschuss manifest wird, dass der Tod des Versuchsthieres binnen 4 Tagen eintritt (Giftüberschuss einer einfach tödtlichen Dosis). Es müsste also eigentlich die Differenz (D) der in L_+ und L_0 enthaltenen Gifteinheiten ($L_+ - L_0$) = der einfach tödtlichen Dosis sein. Diese Annahme bestätigte sich indessen bei der sorgfältigen Prüfung von 11 verschiedenen Diph.-Giften nicht. Der Werth L_0, der nach den bisherigen Vorstellungen 100 tödtliche Dosen hätte enthalten sollen (glatte Neutralisirung durch 1 I.-E.), schwankte thatsächlich zwischen 27 und 109 Gifteinheiten, ebenso zeigte D statt des theoretisch zu erwartenden Werthes von einer Gifteinheit sehr erhebliche Differenzen (5,10, ja selbst 28 Giftdosen). Es standen also Neutralisationsvermögen und absolute Giftigkeit eines Diph.-Giftes in keinem directen Verhältniss zu einander, indem relativ unwirksame Gifte zu ihrer Neutralisirung erheblicher Antitoxinmengen bedurften.

Die Hypothese (E.'s Seitenkettentheorie), durch welche E. diese auffällige Erscheinung zu erklären sucht, ist hervorgegangen aus seinen Anschauungen über Entstehung, Wirkungsweise und Natur der Antitoxine. Die Antitoxine stellen, nach E., Reactionsproducte des lebenden thierischen

Organismus dar. An jeder Zelle haben wir ausser dem eigentlichen „Leistungskern“ die „Seitenketten“ zu unterscheiden, welche dem ersteren mehr oder weniger locker angefügt sind und zu gewissen Giften ganz specifische Beziehungen besitzen. Die Wirkung der Gifte, wenigstens der Bacteriengifte und namentlich des Diph.-Giftes, beruht überhaupt nur darauf, dass dieselben an die Seitenketten bestimmter Zellen gebunden, „verankert“ werden. Hierdurch werden die Zellen zunächst der directen, andauernden Einwirkung des Giftes ausgesetzt, gleichzeitig aber sind die gebundenen Seitenketten physiologisch ausgeschaltet. Es findet daher seitens der Zelle alsbald eine Regeneration und Neubildung von Seitenketten statt, welche nicht nur eine Deckung des entstandenen Defectes, sondern in der Regel eine starke Uebercompensation zur Folge hat. Die Zelle wird auf diese Weise mit einem so erheblichen Ueberschuss von Seitenketten belastet, dass sie dieselben abstossen und als „unnützen Ballast“ in das Blut abgeben muss. Diese übermässig erzeugten, mit der Fähigkeit der specifischen Giftbindung ausgestatteten Seitenketten des Zellprotoplasmas stellen aber in dem Augenblicke, wo sie in die Blutbahn gelangen, nichts anderes dar, als die specifischen Antikörper, da sie nunmehr im Stande sind, das dem Organismus zugeführte Gift bereits im Blute abzufangen, zu binden und damit unschädlich zu machen. Die specifisch giftbindende Eigenschaft der Seitenkette bildet also für den Organismus unter gewöhnlichen Verhältnissen, d. h. solange die Seitenkette an der Zelle haftet, eine Gefahr; sie wird zu einer Schutzvorrichtung, sobald die Seitenkette von der Zelle losgelöst im Blute kreist.

Es findet nun, nach der Vorstellung E.'s, zwischen Gift und Antitoxin eine directe chemische Beeinflussung statt, und zwar in dem Sinne, dass ein Molekül-Gift stets eine ganz bestimmte, unveränderliche Menge Antikörper zu binden vermag. Für die Thatsache, dass Toxicität und Giftbindungs-(Neutralisirungs-)Vermögen eines Giftes, wie des Diph.-Giftes, nicht übereinstimmen, im besonderen Gifte von schwacher Wirksamkeit (abgeschwächte Gifte) wesentlich grösserer Antitoxinmengen zur Neutralisirung zu bedürfen pflegen als ihrer absoluten Giftigkeit entsprechen würde, findet E. nur die eine Möglichkeit der Erklärung, dass sich das Toxin in eine ungiftige, aber noch mit dem specifischen Bindungsvermögen begabte Modification umzuwandeln vermag. Diese Umwandlungsproducte, „Toxoïde“, äussern in Giftlösungen demnach ihre Wirkung lediglich durch den vermehrten Verbrauch von Antitoxin, üben aber auf den thierischen Organismus keinerlei schädigenden Einfluss aus.

Der Zerfall des Toxins in Toxoïde erfolgt entweder nach dem Princip der Dreitheilung, und zwar so, dass von 3 Toxinmolekülen sich 2 in Toxoïde umwandeln, oder aber nach dem Princip der Dichotomie, indem das Toxin in gleiche Theile Toxoïd und Toxin zerfällt. Die weitere Analyse der gewonnenen Ergebnisse zwingt aber, nach E.'s Ansicht, zu der Annahme verschiedener Arten von Toxoïden. E. unterscheidet Protoxoïde, welche grössere Verwandtschaft zum Antikörper besitzen als das Toxin, Syntoxoïde, von gleicher Affinität, und Epitoxoïde, deren Ver-

wandtschaft zum Antikörper eine geringere ist. Nur die Epitoxoïde sind für den Neutralisirungswerth eines Diph.-Giftes, das aus Toxinen und Toxoïden besteht, von Bedeutung, indem dieselben, wie E. darzuthun sucht, die Feststellung der Endwerthe, im besondern L_+, störend beeinflussen und somit auf den Werth D vergrössernd einwirken. Dagegen kommen Protoxoïde und Syntoxoïde in dieser Hinsicht wenig in Betracht.

In einem letzten Abschnitt zeigt E. an einigen Beispielen, wie es unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse möglich sei, die Zusammensetzung einer Diphtheriebouillon nach Toxinen, sowie Pro-, Syn- und Epitoxoïden durch arithmetische Berechnungen zahlenmässig zu bestimmen.

Die Instruction über die Prüfung des Diph.-Serums in dem staatlichen Institut für Serumprüfung und Serumforschung (Steglitz) ist neuerdings, auf Grund der E.'schen Ermittelungen, nach mancher Richtung abgeändert worden. Die wichtigsten Bestimmungen des neuen Prüfungsmodus sind die folgenden:

1. Als Maassstab für die Serumbestimmung dient ein unter Ausschluss von Sauerstoff und Wasser conservirtes Serumpulver von genau bekanntem Werth. Dasselbe befindet sich in genau abgemessenen Quantitäten in besonders gearbeiteten Vacuumröhrchen.

2. Die Auflösung des Serums hat, um eine möglichste Haltbarkeit zu gewährleisten, in einem aus gleichen Theilen 10 % Kochsalzlösung und Glycerin bestehenden Gemenge zu erfolgen. Es ist zunächst alle 3 Monate ein Röhrchen zu öffnen und eine neue Lösung herzustellen.

3. Die Testgiftdosis wird mit Hülfe einer Immunitätseinheit ermittelt. Es wird diese Serummenge mit steigenden Mengen Gift versetzt und durch eine möglichst genaue Versuchsreihe der Grenzwerth ermittelt, bei dem gerade ein den Tod des Versuchsthieres in den ersten 4 Tagen herbeiführender Giftüberschuss manifest wird. Das so ermittelte Giftquantum stellt die Prüfungsdosis dar. Mit der gleichen Serumdosis erfolgt zur genaueren Charakterisirung des Giftes die Bestimmung eines zweiten Grenzwerthes, welcher die Giftdose zu ermitteln hat, welche bei der Mischung mit der obigen Serummenge gerade neutralisirt wird.

4. Die Bestimmung des Werthes eines Diph.-Heilserums erfolgt mittels der festgestellten Testgiftdosis in folgender Weise. Die betreffende Testgiftdosis wird mit 4 ccm einer dem angegebenen Prüfungswerth entsprechender Serummenge gemischt.

5. Die erhaltene Mischung wird einem Meerschweinchen von 250-280 g rein subcutan injicirt. Sterben bei der von den beiden Mitgliedern des Instituts ausgeführten Prüfung die Versuchsthiere innerhalb der ersten 4 Tage, so besitzt das Serum nicht die angegebene Stärke. Sterben die Thiere innerhalb des 5. und 6. Tages, so steht das Serum knapp an der Grenze des Zulässigen, und ist, um die voraussichtlich baldige Einziehung zu vermeiden, den Fabriken eine 5-10 % betragende Aufbesserung zu empfehlen. Indurationen, die bei den Versuchsthieren auftreten, sollen dagegen keinen Grund zur Beanstandung geben.

6. Als Testgift können sowohl flüssige wie feste Gifte verwandt werden,

falls bei ihnen die Grenzwerthe scharf zu ermitteln sind und die Differenz der beiden Grenzwerthe 15 einfache Todesdosen nicht überschreitet.

7. Die Testgifte sind, wenn flüssig, allmonatlich durch das Culturverfahren auf Sterilität zu prüfen.

8. Das Testgift ist alle 6 Wochen mittels der Testserumdosis neu zu bestimmen, indem jedes Mal die Prüfungsdosis und der Glattwerth neu ermittelt wird. Sollte bei der Nachprüfung sich eine irgendwie erheblichere Abweichung der Prüfungsdosis herausstellen, so ist das Gift als in Zersetzung befindlich anzusehen und durch ein neues zu ersetzen. *Sobernheim.*

Lohnstein (715) sucht die von Ehrlich aufgestellte Hypothese (s. vorstehendes Referat) als nicht genügend begründet zurückzuweisen.

Sobernheim.

Madsen (719) kommt auf Grund sehr sorgfältiger vergleichender Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass für die Werthbestimmung des Diph.-Serums die Ehrlich'sche Mischungsmethode[1] weit raschere und exactere Resultate liefert, als die französische[2] Methode (Roux). Mit Hülfe der letzteren (12 Stunden nach der Seruminjection Impfung mit einer für Controlthiere binnen 30 Stunden tödtlichen Dosis von Diph.-Gift oder Diph.-Cultur) konnten nur ganz grobe Bestimmungen erhalten werden; Unterschiede in der Wirksamkeit eines Serums wie zwischen 1:100000 und 1:200000 gaben durchaus ungenügende Ausschläge. Auch ist eine sichere Ermittelung der für die französische Methode erforderlichen Gifteinheit, wie Verf. feststellte, kaum möglich. Noch unvollkommeneres leistete die Anwendung lebender Diph.-Culturen bei der Serumprobe.

Demgegenüber gab die Ehrlich'sche Methode (Mischung von Toxin und Antitoxin im Reagensglase) sehr gute Resultate und schon bei Differenzen von 5-10 A.-E. deutlichen Ausschlag.

Auch hier erwies sich jedoch die Bestimmung der Ehrlich'schen Gifteinheit (10fach tödtliche Minimaldosis) auf directem Wege als äusserst schwierig und unzuverlässig. Die Prüfungsdosen zweier verschiedener Diph.-Gifte, welche M. auf diese Weise festzustellen suchte, bedurften zu ihrer Neutralisirung ganz verschiedener Mengen des gleichen Serums[3]. Um einen sicheren Maassstab zu gewinnen empfiehlt Verf. daher, ein Serum von bekannter Stärke als Ausgangspunkt zu nehmen um mit dessen Hülfe zunächst die Prüfungsdosis eines „Testgiftes" zu ermitteln. Diese Art der indirecten Giftbestimmung lieferte ihm zuverlässige Werthe.

Zum Schlusse beschreibt Verf. Lähmungen, wie sie von ihm nicht selten bei Meerschweinchen nach der Impfung mit nicht völlig ausgeglichenen Toxin-Antitoxinmischungen beobachtet wurden. *Sobernheim.*

Gouget (679) impfte Kaninchen, bei welchen vorher durch Einführung von Bleisalzen oder Injection von verdünnten Natriumchromatlösungen eine Albuminurie mässigen Grades erzeugt worden war, mit grösseren Mengen von Diph.-Serum (5-10 ccm). Die bestehende Albuminurie wurde in

[1]) Vgl. Ehrlich und Wassermann: Jahresber. X, 1894, p. 192. Ref.
[2]) Vgl. Roux und Martin: Jahresber. X, 1894, p. 190. Ref.
[3]) Vgl. Referat Ehrlich S. 286. Ref.

keinem Falle durch die Seruminjection in ungünstigem Sinne beeinflusst, ging vielmehr bald zurück. *Sobernheim.*

Spronck (782) äussert sich über den Zusammenhang zwischen Seruminjection und Albuminurie auf Grund experimenteller Ermittlungen an Kaninchen folgendermaassen:

1. Eine subcutane Injection von 10 ccm Diph.-Serum oder gewöhnlichem Pferdeserum (ohne Zusatz eines Antisepticum!) bewirkt bei einem normalen Kaninchen von 2-3 kg sehr leichte Albuminurie, welche nur 24 Stunden bestehen bleibt und einfach auf den Durchtritt geringer Eiweissmengen des Serums durch das Nierenfilter zurückzuführen ist.

2. Dieser Eiweissdurchtritt ist ein wenig stärker und dauernder, wenn das Kaninchen eine diphtherische Albuminurie aufweist oder eben überstanden hat.

3. Das Diph.-Serum übt bei Kaninchen keinerlei schädlichen Einfluss auf eine bestehende diphtherische Albuminurie aus, selbst wenn man dem Thiere relativ hohe Dosen subcutan injicirt.

4. Das Serum wirkt im Gegentheil günstig, sobald es ganz im Beginne einer diphtherischen Albuminurie oder innerhalb der ersten 24-48 Stunden zur Anwendung gelangt.

5. Das Diph.-Serum ist zwar nicht im Stande, eine diphtherische Albuminurie prompt zu heilen, wohl aber deren Verlauf günstig zu beeinflussen, die Intensität und Dauer der Erkrankung herabzusetzen. *Sobernheim.*

Dzierzgowski (656) hat den Antitoxingehalt in den verschiedenen Körperflüssigkeiten und Organextracten diphtherieimmunisirter Pferde mit Hülfe des Ehrlich'schen Mischungsverfahrens bestimmt. Es zeigte sich dabei, dass das Blut der Thiere die reichsten Mengen von Antitoxin enthielt, und zwar war das Antitoxin fast ausschliesslich in dem Blutserum vorhanden, während Fibrin, sowie rothe und weisse Blutkörperchen so gut wie antitoxinfrei befunden wurden. Einen ebenso hohen Antitoxingehalt wie das Blutserum wiesen nur die serösen Flüssigkeiten auf, wie z. B. das Muskelinfiltrat an der Injectionsstelle und der Inhalt des Graaf'schen Follikels. Die letztere Thatsache glaubt D. vielleicht mit der Vererbung der Immunität in Verbindung setzen zu dürfen. Alle sonst geprüften Organsäfte (Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, Schilddrüse, Herzmuskel, Körpermuskeln, Gehirn, Rückenmark, Knochenmark) enthielten wesentlich geringere Mengen von Antitoxin. Den höchsten Antitoxingehalt besassen von den untersuchten Organen die Nieren. Im Harn und namentlich im Schweiss konnten gleichfalls nicht unbeträchtliche Antitoxinmengen nachgewiesen werden.

Verf. nimmt nach seinen Versuchen an, dass das injicirte Diph.-Toxin in den Geweben des Thierkörpers, wahrscheinlich auf dem Wege der Oxydation, zu Antitoxin umgewandelt wird, dann in das Serum, als den gemeinschaftlichen Sammelort übertritt, um allmählich mit dem Harn und Schweiss ausgeschieden zu werden. *Sobernheim.*

Pagano (747) constatirte, dass die Lymphe von gegen Diphtherie immunisirten Hunden etwa um $^1/_3$ weniger antitoxisch ist als das Blut. Dieser

Unterschied bleibt auch dann bestehen, wenn die Thiere durch intravenöse Injectionen von antidiphtherischem Serum immunisirt werden. *Tangl.*

Salomonsen und **Madsen** (772) haben die Versuche von Brieger und Ehrlich[1] über den Schutzwerth der Milch tetanusimmuner Thiere (Ziegen) bei der Diph.-Immunität wiederholt und dabei durchaus ähnliche Ergebnisse erhalten. Sie immunisirten eine trächtige Stute mit steigenden Dosen von Diph.-Toxin. Am 154. Tage nach Beginn der Behandlung erfolgte die Geburt eines Fohlens. 23 Tage später wurde die etwa 2 Monate lang unterbrochene Immunisirung wieder aufgenommen. Im Ganzen hatte das Pferd schliesslich 8 l Toxin erhalten. Die Prüfung der Milch und des Blutserums auf antitoxische Wirkung wurde vom 242. Tage der Immunisirung an vorgenommen, und zwar nach der Ehrlich'schen Mischungsmethode.

Es zeigte sich dabei, dass der Antitoxingehalt der Milch nach jeder Injection zunächst erheblich sank, um dann rasch in die Höhe zu steigen, wieder zu fallen u. s. f. Diese Wellenbewegung entsprach gleichzeitig vollkommen dem Verhalten der antitoxischen Wirkung des Blutserums. Auch das Serum des Pferdes reagirte auf jede Toxineinspritzung sofort mit einem starken Verlust von Antikörpern, der erst allmählich in Schwankungen wieder ausgeglichen wurde und schliesslich einer Antitoxinvermehrung Platz machte. Die Schutzkraft des Blutserums war etwa 200mal so stark als die der Milch. Verff. nehmen an, dass die Antikörper aus dem Blute in die Milch übergehen, nicht etwa von den Zellen der Brustdrüse gebildet werden. Der nach jeder Impfung sowohl im Blute wie in der Milch des Thieres nachweisbare Antitoxinverlust kann nach Ansicht der Verff. nicht darauf beruhen, dass die zugeführte Toxinmenge einen Theil des Antitoxinvorraths verbraucht und dem Thierkörper entzieht (Brieger und Ehrlich).

Die quantitativen Beziehungen zwischen Toxinzufuhr und Antitoxinverlust widersprächen dieser Annahme. Sie glauben vielmehr, dass die antitoxinbildenden Elemente (Zellen) des Organismus durch die Toxinwirkung zunächst in ihrer Functionsfähigkeit mehr oder minder geschädigt werden und erst nach Ueberwindung dieses Stadiums eine erneute bezw. gesteigerte Antitoxinproduction wieder aufnehmen können.

Schliesslich entnehmen Verff. ihren Beobachtungen die Thatsache, dass am 10. Tage nach der Injection die Schutzkraft des Serums den höchsten Grad erreicht. Dieser Termin empfehle sich daher einerseits für die Blutentnahme (wirksamstes Serum), andererseits für die Vornahme einer neuen Injection (rasche Steigerung der Immunität). *Sobernheim.*

Nach den Mittheilungen **Tavel's** (789) entspricht die Technik der Herstellung und Aufbewahrung des Diph.-Heilserums in dem Berner bacteriologischen Institut im Wesentlichen den auch in Deutschland und Frankreich üblichen Methoden und unterscheidet sich von letzteren nur darin, dass das Serum ohne jeden Zusatz eines antiseptischen Mittels in Glasröhrchen eingeschmolzen wird.

---

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 597. Ref.

Selbst bei längerer Aufbewahrung pflegt, wie die Erfahrung gelehrt hat, das Serum absolut steril zu bleiben.

Bezüglich der Anwendung des Diph.-Serums schliesst sich T., unter Hinweis auf die statistischen Erhebungen der letzten Jahre, den von BEHRING aufgestellten und von der grossen Mehrzahl der Kliniker anerkannten Grundsätzen an. *Sobernheim.*

Dzierzgowski (657) bestreitet auf Grund eigener, sehr sorgfältiger Untersuchungen die Angabe DE MARTINI's[1], dass das Diph.-Heilserum bei der Filtration durch CHAMBERLAND'sche Kerzen erhebliche Verluste an Antitoxin erleide. D. hat drei verschiedene Kerzen (Marke F.) geprüft und feststellen können, dass die Filtrate sowohl in den ersten wie in den letzten Portionen den vollen Antitoxingehalt des unfiltrirten Serums enthielten. Die abweichenden Ergebnisse DE MARTINI's führt Verf. auf die Benutzung minderwerthiger CHAMBERLAND'scher Filterkerzen zurück, deren Qualität allerdings eine sehr wechselnde sei. *Sobernheim.*

Brodie (634) bemühte sich die schädlichen Substanzen aus dem Diph.-Antitoxin zu entfernen. Von Interesse sind folgende Beobachtungen: 1. das Antitoxin wird durch Aceton und durch alle Substanzen, die die Globuline fällen, niedergeschlagen. 2. B. konnte das Antitoxin nicht von den Globulinen trennen. 3. Alkali-Lösungen zerstören das Antitoxin; Oxalsäure greift es weniger stark an. 4. Filtrirt man das Antitoxin durch eine mit Gelatine imprägnirte CHAMBERLAND'sche Kerze (MARTIN'sches Filter) unter hohem Drucke, so geht es nicht durch und wird auf diese Weise von Wasser und Salzen befreit. *Kanthack.*

Rose (770) weist in seinem Bericht über die Diph.-Baracke des Krankenhauses Bethanien (Berlin) für das Jahr 1896 zunächst darauf hin, dass auch in früheren Jahren (1882-1893) die Diph. sowohl nach Krankenzahl wie nach Sterblichkeit erheblichen Schwankungen unterworfen war. Seit Einführung der Serumtherapie überwogen jedoch die Fälle, bei denen eine Operation vermieden werden konnte; früher war dies niemals der Fall gewesen. Von 1882-1893 wurden 60,55% operirt, 1896 nur 35,71%. Die Abnahme der Krankenzahl und der schweren Fälle liessen auf ein Zurückgehen der Epidemie — unabhängig von der Serumbehandlung — im Jahre 1896 schliessen. Monatsschwankungen in den Heilungsperioden waren unter dem Einfluss der Seruminjectionen in gleicher Weise zu beobachten, wie früher ohne Serumtherapie.

Die Zahl der Diph.-Fälle des Jahres 1896 betrug 182 mit 39 Todesfällen = 21,4%. Operirt wurden 65; Mortalität = 27 (45,16%). Nicht operirt 117, Mortalität 12 (10,25%). In den günstigsten Jahren (1891 bezw. 1886) vor der Serumtherapie hatte die Gesammtsterblichkeit 43,3%, die Sterblichkeit der Operirten 63,5%, die der nicht Operirten 15,5% (bezw. 14,2%) betragen. Die guten Erfolge der Serumbehandlung betrafen also wesentlich die operirten Fälle.

Trotz frühzeitiger Anwendung grosser Dosen wurde sowohl das Fort-

[1]) Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 240. Ref.

schreiten von Rachendiph. auf den Kehlkopf, als auch das Auftreten von Recidiven bezw. Neuerkrankungen beobachtet. Mehrfach ereigneten sich Fälle „rebellischer Diph.“, welche trotz sofort eingeleiteter Serumtherapie fortschritten und späterhin einen operativen Eingriff erforderlich machten.

Ein besonderer Vortheil frühzeitiger Seruminjection ergab sich aus R.'s Statistik überhaupt nicht. Im Gegentheil waren die Resultate der Serumtherapie in der 2. Krankheitswoche günstigere, als in der ersten.

In 9 Fällen war Diph. mit Scharlach, zweimal mit Masern complicirt. Die beiden Masernfälle starben, trotz Tracheotomie und Serumbehandlung, die Scharlachfälle genasen, darunter 3 mit Croup.

Auffallend war die grosse Zahl der Nachkrankheiten im Gegensatz zu dem verhältnissmässig leichten Charakter und dem guten Verlauf der Krankheit.

Zum Schlusse berichtet R. über 2 Fälle von Tetanus, welche gleichfalls der Antitoxinbehandlung unterworfen wurden. Der erste war relativ leicht und ging in Genesung über, doch konnte eine günstige Einwirkung des Serums (2 Injectionen) auf den Krankheitsverlauf nicht beobachtet werden, eher sogar eine ungünstige. In dem zweiten Falle (Tetanus neonatorum) kam es, trotz Injection starker Antitoxinmengen in den ersten 36 Stunden, zum exitus letalis. *Sobernheim.*

R. Meyer (726) wägt Vorzüge und Nachtheile der Intubation und Tracheotomie gegen einander ab; dieser erste Theil der Arbeit ist rein chirurgisch-technischen Inhalts. Weiterhin berichtet Verf. über die Erfolge der Serumtherapie auf der Tracheotomiestation des Allerheiligen-Hospitals in Breslau. Es wurden von 1872-1894 im Ganzen 1168 Fälle operirt, von denen 249 = 21,3% heilten, 919 = 78,7% starben. Demgegenüber betrug die Zahl der operirten Fälle während der Serumperiode (1894 bis April 1897) 127 mit 64 = 50,4% Heilungen und 63 = 49,6% Todesfällen. Unter der Zahl der letzteren befinden sich 10 Fälle, welche innerhalb der ersten 12 Stunden starben; nach deren Abzug würde die Mortalität auf 45,3% reducirt.

Die bacteriologische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen nur bei 83 Serumfällen ausgeführt werden, 68mal mit positivem Befund (82%). 9mal wurden Streptok. gefunden, in 6 Fällen war der bacteriologische Befund zweifelhaft (spätes Stadium der Untersuchung). *Sobernheim.*

Nach **Wehrle's** (802) Bericht wurden im städtischen Krankenhause zu Karlsruhe in der Zeit vom November 1894 bis August 1896 50 Diph.-Fälle mit Heilserum behandelt. Es kamen fast ausschliesslich schwere und schwerste Erkrankungsformen in Frage. Die bacteriologische Untersuchung erfolgte nicht in allen Fällen; 37mal konnten Loeffler'sche Bac. nachgewiesen werden. In 27 Fällen musste die Tracheotomie sofort oder wenige Stunden nach der Aufnahme ausgeführt werden.

Von den 50 Kranken starben 12 = 24%, wovon 7 auf die tracheotomirten entfielen. Die Letzteren stellten somit eine Mortalität von nur 25,93% und zeigten einen auffallend günstigen Verlauf.

Die Localerscheinungen wurden unter der Serumwirkung rasch zum

Stillstand und Schwinden gebracht, weniger ausgesprochen war die Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Die gelegentlich beobachteten Nebenwirkungen waren durchaus gutartiger Natur. In 13 Fällen bestand Albuminurie, 9mal entwickelte sich ein Serumexanthem.

Zum Schlusse weist Verf. darauf hin, dass die Mortalität der letzten Jahre (1895 und 1896) mit 14,57 % bezw. 16 % im Vergleich zu früher zahlenmässig zwar eher eine Zunahme, als Abnahme aufweise, unter Berücksichtigung des überaus schweren Charakters der Erkrankungen aber ein ausgezeichnetes Resultat darstelle. *Sobernheim.*

Nach dem Berichte **Belin**'s (621) sind in der Strassburger Kinderklinik (Prof. Kohts) seit Einführung der Serumtherapie nahezu 1000 Kinder injicirt worden. Erst im Jahre 1896 wurde mit der allgemeinen Durchführung begonnen und jedes diphtheriekranke Kind injicirt. Die Zahl der Fälle vom 1. Januar bis 31. December 1896 betrug 529, von denen 56 = 10,6 % starben; hierbei sind auch die moribund aufgenommenen bezw. an intercurrenten Krankheiten gestorbenen Patienten mitgezählt. Die Mortalität früherer Jahre (1889-1894) war durchschnittlich eine dreimal höhere gewesen. Selbst nach Ausschaltung aller leichteren Fälle würde sich für 286 mittelschwere und schwere Fälle des Jahres 1896 eine Mortalität von nur 19,6 % ergeben.

Unter den gesammten 529 Fällen befanden sich 243 leichte; 93 % derselben gelangten innerhalb der ersten drei Krankheitstage zur Aufnahme. Kein Todesfall. Die Zahl der mittelschweren und schweren Fälle belief sich auf 98, von denen 70 % innerhalb der drei ersten Tage aufgenommen wurden, 6 starben. 6 Fälle schwerer septischer Diph. (ohne Betheiligung des Larynx) gingen sämmtlich zu Grunde. In 181 Fällen lag Larynxdiph. vor. Hiervon heilten 49 theils leichterer Art, theils mit schweren Stenoseerscheinungen ohne operativen Eingriff. Die übrigen 132 Kinder wurden operirt (130 tracheotomirt, 2 intubirt), es starben 44 = 33,3 %. Die Seruminjection konnte nur bei 55 % im Laufe der ersten drei Tage ausgeführt werden. Dennoch war die Mortalität der Tracheotomirten eine wesentlich geringere als in früheren Jahren.

Von den 56 Todesfällen ereigneten sich 17 noch im Laufe der ersten 24 Stunden. Ausser anderen Todesursachen (Sepsis, Bronchopneumonie, croupöse Pneumonie u. s. w.) wurde 4mal eine Thrombose des Herzens constatirt, was in der Vorserumperiode niemals der Fall gewesen.

Die Seruminjectionen wirkten besonders günstig auf den Verlauf des localen Krankheitsprocesses; rasche Lösung der Membranen, Zurückgehen von Stenoseerscheinungen*. Ebenso war die Besserung des Allgemeinbefindens unverkennbar, weniger deutlich wurden Fieber und Puls beeinflusst. Völlig versagt hatte das Serum nur in septischen Fällen, doch wurden auch

*) Andere Beobachter haben in Bezug auf diesen Punkt entgegengesetzte Erfahrungen gemacht. Die Frage der Einwirkung des Diph.-Serums auf den localen Process erscheint noch nicht spruchreif; ich lasse jetzt in meinem Laboratorium experimentelle Untersuchungen über dieselbe anstellen. *Baumgarten.*

hier neuerdings mit hohen Antitoxindosen und bei frühzeitiger Injection Heilerfolge erzielt.

Albuminurie wurde vor der Seruminjection in 25 % der Fälle constatirt, nach der Injection in 16,6 %. Mehrfach wurde durch die Seruminjection eine plötzliche Steigerung des Eiweissgehaltes bei bestehender Albuminurie hervorgerufen. Auch Herabsetzung der Diurese trat gelegentlich ein. Der Verlauf der Albuminurie war stets ein gutartiger. Serumexantheme, im Ganzen 15, verliefen im Allgemeinen ohne ernstere Schädigungen, nur in einem Falle trat plötzlich auf der Höhe einer Urticaria der Tod ein. Postdiphtherische Lähmungen und Recidive schienen seit Anwendung der Serumtherapie häufiger geworden zu sein.

Sobernheim.

Nach dem Berichte von **Rumpf und Bieling** (771) wurden im Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf in der Zeit vom August 1894 bis 1. October 1896 150 Kinder der Serumbehandlung unterworfen. Anfangs gelangten aus Vorsicht nur geringe Serummengen (600, 1000 A.-E.) zur Anwendung, später ging man zu höheren Dosen von mindestens 1500 A.-E. über, in manchen Fällen wurden 3000-3500 A.-E. auf ein Mal injicirt. Sämmtliche Fälle waren klinisch und bacteriologisch als Diph. sichergestellt. Oertliche Nebenwirkungen der Seruminjectionen wurden selten beobachtet und schwanden stets in kürzester Zeit.

Von den 150 Fällen starben 29 = 19,3 % Mortalität. Der Vergleich mit der Diph.-Sterblichkeit früherer Jahre liess die günstige Wirkung der Serumtherapie nicht verkennen. Besonders bemerkenswerth waren die Resultate d. J. 1894, da nur ein Theil der Kranken mit Heilserum behandelt wurde. Es starben von 231 Fällen ohne Serum = 73 (31,6 %), von 40 Fällen mit Serum = 4 (10,0 %). Aehnlich günstig stellte sich die Statistik der Jahre 1895 und 1896, wobei noch ins Gewicht fällt, dass die Zahl der leichten Fälle früher 55,8 % der gesammten Fälle ausmachte, während der Serumperiode dagegen nur 29,3 %, und dass somit gerade mittelschwere und schwere Fälle eine verminderte Mortalität aufwiesen.

44 Fälle wurden tracheotomirt, mit 13 Todesfällen = 29,5 % Mortalität. Von 300 Tracheotomirten der Jahre 1890-94 starben 185 = 61,6 %. Sämmtliche während der Serumperiode tracheotomirten Kinder wurden sofort nach der Aufnahme, bezw. innerhalb 24 Stunden operirt; im späteren Verlauf stellte sich niemals die Indication zur Tracheotomie ein, wogegen in früherer Zeit Stenoseerscheinungen sich oft erst während des Krankenhausaufenthalts entwickelten und meist noch nach 2-10 Tagen, und selbst später (bis zum 30. Tage) zur Operation zwangen.

Die Abstossung der Membranen erfolgte unter dem Einfluss der Serumbehandlung nicht rascher, das Fortschreiten des localen Processes wurde nur sistirt. Höhe und Verlauf des Fiebers liessen im Allgemeinen keinen Zusammenhang mit den Seruminjectionen erkennen, das Allgemeinbefinden wendete sich jedoch meist zum Besseren. Albuminurie wurde in 44 Fällen, Lähmungen 18mal beobachtet.

Möglichst frühzeitige Seruminjection lieferte die besten Erfolge;

die Mortalität stieg entsprechend der Zahl der Krankheitstage bei der Aufnahme. Septische Fälle wurden durch das Serum überhaupt nicht beeinflusst. *Sobernheim.*

Krukenberg (710) hat unter 32 operirten Diph.-Fällen nur 2 Todesfälle gehabt. Alle Kinder waren gleichzeitig der Serumbehandlung unterworfen worden. Dennoch schreibt K. das günstige Ergebniss nicht auf Rechnung des Heilserums, sondern seiner Behandlungsmethode mittels Dampfspray, Trachealkatheter u. s. w. Weitere Einzelheiten sind rein chirurgisch-klinischer Art und müssen im Original eingesehen werden. *Sobernheim.*

Hauck (690) hat in seiner zwölfjährigen Praxis 600 Diph.-Fälle behandelt, hiervon die letzten 100 mittels Heilserums. Von diesen starben 3, welche erst nach dem dritten Krankheitstage in Behandlung kamen; die Mortalität der übrigen 500 Fälle hatte 7 % betragen. Nur ein Serumfall musste tracheotomirt werden, 10 Kinder mit schweren Stenoseerscheinungen wurden durch „reichliche Anwendung" von Heilserum geheilt. Prophylaktische Injectionen wurden 10mal ausgeführt (200 A.-E.), und zwar bei Geschwistern diphtheriekranker Kinder; stets mit dem gewünschten Erfolge. *Sobernheim.*

Theodor (792) giebt an, dass alle von ihm klinisch als Diph. diagnosticirten Fälle sich auch stets bacteriologisch als solche erwiesen. Die bacteriologische Untersuchung wurde seit October 1894 fast in allen Fällen ausgeführt (Hygienisches Institut zu Königsberg, Prof. v. Esmarch). An der Hand einer tabellarischen Zusammenstellung berichtet Verf. weiter über 34 Diph.- und Croupfälle, welche von ihm mit Heilserum behandelt wurden. Nur 4 starben, von denen 3 frühestens am 4. Krankheitstage in Behandlung kamen, 1 durch heftigen Brechdurchfall complicirt war. In allen Serumfällen handelte es sich nur um schwere und allerschwerste Erkrankungen, da die leichteren Formen (68 Fälle) von Th. überhaupt von der Serumtherapie ausgeschlossen wurden.

Die Wirkung des Heilserums war eine überaus günstige, es genügten fast immer 3-4 Tage zur Herstellung der Kranken. Die Nebenerscheinungen waren „im Grossen und Ganzen gleich Null". *Sobernheim.*

Dobcynski (652) berichtet über 13 Fälle, welche er in der kleinstädtischen und Landpraxis (Christburg, W.-P.) mit Behring'schem Heilserum behandelt hat. Die bacteriologische Untersuchung musste aus äussern Gründen unterbleiben. 2 Fälle sind nicht einwandfrei, weil die Diagnose nicht sicher, bezw. die injicirte Serummenge eine zu geringe gewesen war und für die Heilung nicht verantwortlich gemacht werden konnte. Von den übrigen 11 Fällen starb nur einer, der erst nach mehrtägiger Erkrankung mit schweren (septischen) Erscheinungen in Behandlung gekommen war.

Bei 19 Kindern wurden prophylaktische Injectionen ausgeführt. Eines derselben sollte wenige Tage später an leichter Diph. erkrankt sein, doch wurde der Fall nicht ärztlicherseits beobachtet; die übrigen 18 blieben gesund.

D. erklärt das Diph.-Serum nach seinen Erfahrungen für ein gänzlich

ungefährliches Mittel, das die diphtherische Erkrankung günstig beeinflusst und heilt. Die Wirkung äusserte sich wesentlich in einer Besserung des Allgemeinbefindens, weniger in einer Veränderung der diphtherischen Beläge. *Sobernheim.*

Baader (614) berichtet über 17 Diph.-Fälle, welche in der Zeit vom 15. November 1896 bis 1. April 1897 zur Tracheotomie gelangten. In allen Fällen wurde von dem BEHRING'schen Heilserum Gebrauch gemacht. Der Erfolg war weniger günstig als im vorigen Jahre[1], es starben 6 (35,3 %). Eiweiss wurde in 6 Fällen beobachtet, Gaumenlähmung in 3 Fällen.

5 Kranke, welche zur Tracheotomie ins Krankenhaus geschickt wurden, konnten von einem operativen Eingriff befreit bleiben. Die Fälle führten unter der Serumtherapie zur Heilung und sind, als nicht operirt, in der obigen Statistik nicht mit aufgeführt. *Sobernheim.*

Becker (619) bespricht die aus den verschiedenen Ländern, Städten, Krankenhäusern u. s. w. bekannt gewordene Statistik der Diph.-Sterblichkeit seit Einführung der Serumtherapie. Die bisher gesammelten Erfahrungen seien zwar günstig, doch könne, bei den grossen Schwankungen der Diph. und der kurzen Beobachtungszeit, ein endgültiges Urtheil über den Werth des Heilserums noch nicht abgegeben werden. *Sobernheim.*

Walter (801) bekennt sich als „begeisterten Anhänger der Serumtherapie bei Diph." Von März 1895 bis Ende Mai 1897 behandelte er 109 Fälle, darunter 4 Fälle nekrotischer Scharlachangina, mit Heilserum. Von den reinen Diph.-Fällen (105) starben 2, von den Scharlachfällen 1. 30 Fälle wurden nicht injicirt, da sie — bis auf zwei — leichte waren; hierunter kein Todesfall. Im Ganzen hatte W. somit 139 Fälle, von denen 3 = 2,16 % starben, bezw. 135 reine Diph.-Fälle mit einer Mortalität von 2 = 1,44 %. Demgegenüber waren in den Jahren 1886 bis 1895 (März) unter 394 Erkrankungen 48 Todesfälle = 12,18 % zu verzeichnen.

Der Charakter der Epidemie war in den letzten Jahren nicht milder geworden, eher das Gegentheil. Unter den Serumfällen befanden sich 21 mit Stenoseerscheinungen, welche die beiden Todesfälle stellten. 4 Larynxdiphtherien wurden gleichzeitig tracheotomirt und genasen. Auch von den übrigen Fällen war mindestens der 4. Theil als schwer zu bezeichnen. Lähmungen erheblicherer Art beobachtete W. seit der Serumanwendung nicht mehr, dagegen bei 2 nicht injicirten Fällen.

38 Geschwister erkrankter Kinder wurden prophylaktisch geimpft; 3 davon erkrankten, und zwar bereits am nächsten Tage, waren also offenbar vorher inficirt. Die Krankheit verlief milde. Ein Recidiv wurde einmal nach 1/2 Jahre bei einem injicirten und tracheotomirten Kinde beobachtet. *Sobernheim.*

Das Ergebniss der vom Kaiserlichen Gesundheitsamt in den Krankenhäusern des Reiches veranstalteten Sammelforschung wird von **Dieudonné** (650) dahin charakterisirt, dass die ärztliche Be-

[1] Jahresber. XII, 1896, p. 252. Ref.

handlung der Diph. mit Heilserum einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Therapie bezeichne. „Ein günstiger Erfolg trat bei dessen Anwendung häufiger ein, als bei den bisherigen, wissenschaftlich erprobten Heilverfahren. Die hier und da beobachteten Nebenwirkungen traten im Allgemeinen hinter dem Nutzen der Heilwirkung zurück“.

Aus der Fülle des Materials sei an Einzelheiten Folgendes hervorgehoben:

Von der Gesammtzahl der mit Heilserum behandelten Fälle, 9581, sind 1489 = 15,5 % gestorben. Die Sterblichkeit war in keinem der früheren Jahre (1883-1894) annähernd so niedrig gewesen. Nach der Schwere der Erkrankung waren:

leichte Fälle	3059 = 31,9 %,	Mortalität	15 = 0,49 %,
mittlere „	1370 = 14,3 %,	„	29 = 2,1 %,
schwere „	4642 = 48,5 %,	„	1364 = 29,4 %,
ohne Angabe	510 = 5,3 %,	„	81 = 15,9 %.

Bemerkenswerth war die günstige Heilungsziffer bei Kindern unter 2 Jahren. Von 1189 Kindern dieses Alters starben nur 465 = 39,1 % trotz zumeist schwerer Erkrankung.

Die Zahl der Rachendiphtherien betrug 5496, mit einer Mortalität von 392 = 7,1 %, die der Kehlkopfdiphtherien 4085, Mortalität = 1097 (26,9 %). Nur 2744 Larynxdiphtherien (67,2 %) wurden operirt, während in den übrigen Fällen (1341) die Kehlkopfstenose ohne operativen Eingriff zurückging. Von diesen letzteren starben 212 = 15,8 %, von den Operirten 885 = 32,3 %.

Die bacteriologische Untersuchung wurde in 5613 Fällen ausgeführt. Der Nachweis der Loeffler'schen Bac. — allein oder mit Streptok. — gelang 4604mal (82 %). Von 224 Fällen, in denen neben der Diph. Scharlach bestand, wurden 156 bacteriologisch untersucht. Dabei fanden sich D.-B. 97mal = 62,2 % der untersuchten Fälle. Offenbar waren die Mehrzahl der Fälle, wie D. betont, primäre Diphtherien, bei welchen sich später Scharlach entwickelte. So erkläre sich das auffallend häufige Vorhandensein von D.-B. bei der „Scharlachdiph.“.

Möglichst frühzeitige Serumbehandlung erwies sich als vortheilhaft. Die Sterblichkeit der innerhalb der zwei ersten Krankheitstage Injicirten (3358) betrug nur 7,9 %, die der später Injicirten (6223) = 19,6 %. Als Antitoxinmenge wurden in 2005 Fällen (21,6 %) 600 A.-E. und darunter, dagegen in 7275 Fällen (78,4 %) 1000 A.-E. und mehr eingespritzt.

Das Allgemeinbefinden wurde nach zahlreichen Berichten auffallend gebessert, nach anderen gar nicht beeinflusst. Aehnlich verhielt es sich mit der Temperatur. Eine günstige Einwirkung auf den Verlauf der Localerscheinungen wurde fast allgemein beobachtet.

Ein schädlicher Einfluss der Seruminjection auf die Nieren (Albuminurie) wurde theils behauptet, theils bestritten oder als fraglich hingestellt. Lähmungen gelangten nur 336mal (3,5 %) zur Beobachtung, doch ist zu berücksichtigen, dass eine grosse Zahl der Kranken bereits frühzeitig (3.-4. Woche) aus dem Krankenhaus entlassen wurde und damit weiterer Beobachtung entging.

Von Complicationen stellte sich am häufigsten Nasen-Diph. ein (9,8 %); ferner Pneumonie, Scharlach, Masern, Otitis media u. s. w. Rückfälle wurden 7mal angegeben, der früheste Fall nach 5 Tagen, der späteste nach 3 Monaten. Bei drei Patienten war das Recidiv wesentlich stärker als die erste Erkrankung, 2 davon starben. Als Nebenwirkungen traten meist Hautausschläge der verschiedensten Art auf, und zwar in 678 Fällen = 7,1 %. In 81 Fällen waren gleichzeitig Gelenkschmerzen gelegentlich auch Gelenkschwellungen vorhanden. Im Ganzen fanden sich 1018 Fälle = 10,6 % mit Nebenwirkungen angegeben, doch wurden dieselben meist als nicht schädlich angesehen. Nur in 37 Fällen (0,4 %) wurde das Serum als schädlich, in 116 (1,2 %) als vielleicht schädlich bezeichnet.

Sobernheim.

Der Bericht **Monti's** (734) über **Heilerfolge des Diph.-Heilserums**, erstattet auf dem 12. internationalen medicinischen Congress zu Moskau, stellt eine Zusammenfassung und Ergänzung seiner früheren Mittheilungen dar[1]. Vom October 1894 bis Ende Juni 1897 wurden 249 Kinder der Serumbehandlung unterworfen, von denen 42 = 17 % starben.

Von den 249 Fällen gehörten 140 der „fibrinösen“ Form der Diph. an, 88 der „phlegmonösen“ und 21 der „septischen“. Die erste Gruppe gab die besten Resultate, indem nur 8 Kinder = 5,7 % starben, darunter drei künstlich genährte Säuglinge an Magendarmkatarrh, ein Kind an Pneumonie. Nach Abzug dieser Fälle würde die Mortalität nur 2,8 % betragen. 55mal war der Larynx mit ergriffen, trotzdem erwies sich nur bei 13 Fällen ein chirurgischer Eingriff (Intubation bezw. Tracheotomie) als erforderlich. Bei rascher Anwendung hoher Antitoxindosen stellte sich meist eine wesentliche Besserung der Local- und Allgemeinerscheinungen ein.

Von den 88 Fällen der zweiten Gruppe (phlegmonöse Form) starben 17 = 19,2 %. Die Wirkung des Heilserums war keine so sichere wie bei der fibrinösen Form, die Zahl der operirten Fälle eine grössere, desgleichen die Mortalität der letzteren. Immerhin blieb der günstige Einfluss der Seruminjectionen unverkennbar. Nach M.'s Erfahrungen pflegte die Mortalität dieser Kategorie vor der Serumperiode 25-40 % zu betragen.

Am ungünstigsten waren die Ergebnisse der Serumtherapie bei der dritten, der septischen Form. Von 21 Fällen starben 16 = 76 %.

Zu Immunisirungszwecken wurde das Serum in 25 Fällen, bei Geschwistern diphtheriekranker Kinder, angewendet, und zwar in grossen Mengen von 500-600 A.-E. Keines dieser Kinder erkrankte später an Diph.

Seit Einführung des hochwerthigen Serums zählten üble Nebenwirkungen der Serumtherapie zu den Seltenheiten; schwerere Schädigungen wurden nie mehr beobachtet. *Sobernheim.*

Im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale in Wien wurden nach dem Berichte **Zuppinger's** (808) im Jahre 1896 166 Kinder an Diph. behandelt. 136 (82 %) genasen, 30 (18 %) starben. Nach Abzug der

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 238; XII, 1896, p. 254. Ref.

moribund eingelieferten Fälle betrug die Mortalität nur $12^0/_0$ und fiel damit gegen das Vorjahr um weitere $7^0/_0$. Die Zahl der leichten Rachenaffectionen war allerdings eine grössere. Das Heilserum gelangte in Mengen von 1000 bis 2000 A.-E., höchstens 5000 A.-E. zur Anwendung.

Es vertheilten sich die Erkrankungen folgendermaassen:

Rachendiph. 91;	hiervon starben	5	oder	$5^0/_0$	$(3^0/_0)$
Nasen-Rachendiph. 24;	„ „	9	„	$37^0/_0$	$(25^0/_0)$
Rachen-Kehlkopf-Diph. 48;	„ „	16	„	$33^0/_0$	$(25^0/_0)$
Primäre Nasen-Diph. 3;	„ „	—	„	—	

(Die eingeklammerten Zahlen bezeichnen das Mortalitätsverhältniss nach Abzug der moribunden Fälle.) Die Wirkung der Antitoxinbehandlung war bei den Rachen-Kehlkopferkrankungen am evidentesten; ein Uebergreifen der Rachendiph. auf den Kehlkopf wurde nie beobachtet, bestehende Stenosen gingen oft ohne Operation zurück (16 Fälle). 32 Kinder wurden operirt (Tracheotomie und Intubation); von diesen starben $14 = 43^0/_0$.

Die fibrinöse Form der Diph. zeigten 141 Kinder; Mortalität $10^0/_0$. Phlegmonöse Diph. = 22 Fälle, mit 12 Todesfällen $(54^0/_0)$. 3 septische Fälle endeten letal.

Bei 54 Fällen, fast durchweg Geschwistern diphtheriekranker Kinder, wurde das Serum zu Immunisirungszwecken injicirt, durchschnittlich 500 A.-E. (300-1000 A.-E.). Der Schutz währte sicher 4 Wochen, trotz Infectionsgefahr, während nicht mit Serum immunisirte Kinder erkrankten. Auch ein immunisirtes Kind erkrankte nach etwa 5 Wochen an Diph. In einem anderen Falle kam es innerhalb 4 Monate trotz überstandener Diph. und energischer Serumbehandlung zu wiederholten Recidiven. *Sobernheim.*

Der Bericht **Ganghofner's** (671) betrifft 628 diphtheriekranke Kinder, welche vom Mai 1894 bis Ende 1896 in dem Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspital in Wien mit Seruminjectionen behandelt wurden. 353 Kinder = $56^0/_0$ entfielen auf die untersten Altersklassen, bis zum 4. Jahre. Es starben im Ganzen 90 = $14{,}3^0/_0$. Frühere Mortalität (vor der Serumperiode) = $43^0/_0$ und mehr.

Auf die Altersklassen berechnet war die Mortalität in den beiden ersten Lebensjahren procentisch am höchsten $(35{,}5^0/_0)$.

Von 252 Fällen mit Kehlkopfstenose heilten 73 allein unter der Serumbehandlung, 179 mussten gleichzeitig operirt werden (meist Intubation). Von den Operirten starben nur 47 = $26{,}2^0/_0$. In früheren Jahren hatte die Mortalität der operirten Kehlkopfdiphtherien durchschnittlich $60^0/_0$ betragen.

Nebenwirkungen waren selten, Exantheme traten nur in der leichtesten Form localer Urticaria auf. (Hochwerthiges Behring'sches Serum!). Albuminurie wurde in $19{,}7^0/_0$ der Fälle beobachtet. *Sobernheim.*

Riether (766) stellt fest, dass die Säuglingsdiph. keineswegs so sehr selten auftritt, wie gewöhnlich angenommen; sie befällt mit Vorliebe schwache oder herabgekommene Kinder, fast immer unter dem Bild der primären Nasendiph. R. beobachtete in der niederösterreichischen Landes-Findelanstalt in der Zeit vom 3. März 1895 bis 17. März 1897 31 bacteriologisch

sichergestellte Fälle von Säuglingsdiph., welche meist letal endeten. Trotz sorgfältigster Desinfectionsmaassregeln ereigneten sich wiederholt Hausinfectionen. Es wurden daher Schutzimpfungen mittels Heilserums (100 A.-E.) vorgenommen, und zwar auf einer besonders stark inficirten Abtheilung an sämmtlichen neu aufgenommenen Säuglingen, auf den übrigen Abtheilungen nur an schwächlichen oder kranken Kindern. Die Injectionen wurden allgemein ohne jeden nachweisbaren Schaden vertragen. Nur 2 Kinder erkrankten trotz der Immunisirung an Diph., beide etwa 7 Wochen nach der Injection. Es wurde daher die Immunisirung kranker und besonders prädisponirter Kinder stets nach 3, höchstens 4 Wochen wiederholt; auch diese mehrfachen Seruminjectionen übten keinerlei ungünstige Wirkung aus. Seit 6. Mai 1890 bis 31. Mai 1897 wurden im Ganzen 1450 Kinder immunisirt, von denen viele einige Monate, die meisten 8-14 Tage in der Anstalt verblieben. Die diphtherischen Erkrankungen der Säuglinge sanken hiernach auf ein Minimum. Im Jahre 1897 ereigneten sich nur noch 2 Fälle von Hausinfection. *Sobernheim.*

Im politischen Bezirk Schüttenhofen erkrankten, wie **Voigt** (799) berichtet, während der Jahre 1894-1897 241 Personen an Diph. und Croup. Die Mortalität betrug 40 %. 54 Fälle wurden der Serumbehandlung unterworfen; von diesen starben 11 = 21 %; wobei zu berücksichtigen ist, dass das Serum häufig erst in extremis zur Einspritzung gelangte.

V. selbst hat 20 schwere Diph.-Fälle mit Behring'schem Heilserum (1000 A.-E.) behandelt. Alle, darunter auch 3 schwere Larynx-Diphtherien, gingen in Genesung über. Fieber und Belag schwanden nach kurzer Zeit, nach längstens 3 Tagen war jedes Kind vollkommen hergestellt. Dagegen versagte das Serum bei Croup völlig. 4 Fälle mit ausgesprochenen Croup-erscheinungen endeten trotz Serumbehandlung letal.

In 2 Fällen gesellte sich zu schwerer Rachendiph. Scharlach. Auch hier wurde die diphtherische Erkrankung unter dem Einfluss des Serums rasch beseitigt.

Von Nebenwirkungen beobachtete Verf. in je einem Falle Abscessbildung an der Injectionsstelle und ein Erythem.

Das Wiener Heilserum wirkte in 3 Fällen, in denen es V. neuerdings versuchte, unvollkommen. Erst auf die Injection des Höchster Serums gingen die Erscheinungen prompt zurück. Prophylaktische Seruminjectionen hält V. für entbehrlich, da nach seinen Erfahrungen die Uebertragbarkeit der Diph. nach Serumbehandlung „auf Null herabsinkt“. *Sobernheim.*

Nach **Dallmajer's** (646) Bericht wurden in der Zeit vom 20. April 1895 bis Ende 1896 in das Garnisonspital in Kragujevać (Serbien) 111 Soldaten mit diphtherieverdächtigen Rachenerkrankungen aufgenommen. 58 Fälle stellten sich als echte Diph. heraus, und zwar theils mittelschwerer, theils schwerer Form. Von diesen wurden 50 ohne Heilserum nur mit Gurgelungen und Pinselungen (Sublimat, 1:10,000 bezw. 1:1000) behandelt, welche sämmtlich in Genesung übergingen. Die übrigen 8 Fälle erhielten Behring'sches Serum, meist sofort nach der Aufnahme. Trotzdem starben hiervon 6 Soldaten, bei welchen je zwei Injectionen mit Serum Nr. III vor-

genommen worden waren. Nur 2 Serumbehandelte genasen, darunter ein Fall erst nach länger dauernder schwerer Krankheit und ohne direct nachweisbare günstige Wirkung der Seruminjectionen (3mal Nr. III)[1].

Sobernheim.

Die Beobachtungen **v. Bókay's**[2] (629) erstrecken sich auf 402 Fälle, welche in der Zeit vom 10. September 1894 bis 1. Januar 1896 der Serumtherapie unterworfen wurden. Es starben hiervon 109 = 27 %, nach Abzug der moribund Eingelieferten nur 86 = 22,5 %. 151 Fälle wurden operativ behandelt, Mortalität 76 = 50 % (nach Abzug von 15 moribunden Fällen 44,5 %). Von 251 Fällen, die ohne Operation blieben, starben 33 (13 %) bezw. 25 (10,3 %). Unter dem Einfluss der Serumbehandlung entgingen weit mehr Kranke mit Stenoseerscheinungen dem operativen Eingriff als in früheren Jahren.

In ganz Budapest betrug im Jahre 1895 die Zahl der Diph.-Fälle 1629, von denen 345 (21,5 %) starben. (Früher hatte die Mortalität zwischen 34-37 % geschwankt.) Ausserhalb der Spitäler starben nur 17,5 %; in den Spitälern wurden meist schwere und schwerste Fälle behandelt, daher die höhere Sterblichkeit. Im Stefanie-Spitale mussten mindestens 60 % der Fälle als schwere bezeichnet werden. 71 (17 %) entfielen auf die beiden ersten, 80 % auf die fünf ersten Lebensjahre. Die bacteriologische Untersuchung wurde fast ausnahmslos ausgeführt; von 393 Fällen gaben 370 ein positives Resultat.

Als Todesursache war bei den 76 „operirten" Verstorbenen 28mal descendirender Croup, in 41 Fällen katarrhalische Pneumonie zu verzeichnen. Bei den nicht operirten spielte „Sepsis" die wichtigste Rolle.

Die Seruminjectionen bewirkten in der Regel eine auffallend rasche und massenhafte Losstossung der Beläge und Membranen. Albuminurie wurde in 184 Fällen (49 %) constatirt; ein Zusammenhang zwischen Albuminurie und Menge des angewandten Serums existirte nicht. Lähmungen traten 39mal (9,7 %) auf, Exantheme bei 91 Kranken (22 %). Frühzeitigste Anwendung des Heilserums hält v. B. für dringend geboten und verspricht sich nach seinen bisherigen Erfahrungen auch von der prophylaktischen Serumbehandlung gute Erfolge. *Sobernheim.*

v. Gerlóczy (672) hat im St. Ladislaus-Spital zu Budapest im Jahre 1896 354 Diph.-Fälle der Serumtherapie unterworfen. 227 Fälle betrafen Rachendiph., 49 Laryngitis crouposa, 78 boten neben Rachen- bezw. Nasendiph. Erscheinungen von Kehlkopfstenose. Von ersteren starben 13,7 %, von Croupfällen 47,0 %, von der letzten Gruppe 44,8 %. Gesammtmortalität = 25,2 %. Gegen das Vorjahr (1895) war die Mortalität um etwa 5 % gestiegen, wobei zu berücksichtigen, dass 34 Kranke

---

[1]) Die kurze Mittheilung D.'s giebt auf 1½ Spalten nicht viel mehr, als die hier referirten Daten und lässt fast alle genaueren Angaben über Schwere, Art und Verlauf der einzelnen Fälle, sowie namentlich über das Stadium der Erkrankung (Krankheitstag) vermissen. Es ist daher ganz unmöglich, eine Erklärung für dieses überaus ungünstige Resultat zu geben. Ref.

[2]) Vgl. hierzu auch Jahresber. XI, 1895, p. 248; XII, 1896, p. 258. Ref.

(9,6 %) bereits am 1. Tage des Krankenhausaufenthalts starben, 1895 dagegen nur 5,9 %[1].

Die Aussicht auf Erfolg erwies sich als geringer, sobald das Serum nach dem 4. Krankheitstage injicirt wurde. Eine Zusammenstellung der Krankheitsfälle nach Monaten ergab für den Mai das günstigste Resultat (Mortalität = 13,3 %), das schlechteste für den November (Mortalität = 34,4 %). Die Zahl der Operirten war 1896 geringer als 1895, der Erfolg der Operationen (Intubation) dagegen ungünstiger. In 83 klinisch zweifellosen Diph.-Fällen konnten die Loeffler'schen Bac. nicht aufgefunden werden, in 23 Fällen unterblieb die bacteriologische Untersuchung, 248 Fälle ergaben positives Resultat.

Es wurden verschiedene Serumsorten benutzt, meist das Roux'sche. In 17 Fällen kam es nach der Injection zur Abscedirung, in 100 Fällen zu einem Erythem, 107mal wurde Albuminurie constatirt. Postdiphtherische Lähmungen stellten sich bei Rachendiph. 15mal, bei Larynxcroup 2mal, bei Croupdiph. 3mal ein. *Sobernheim.*

Das Kgl. Ungarische Ministerium hat, wie **Békésy** (620) berichtet, seit Februar 1895 durch Fragebogen bei sämmtlichen amtlich angestellten Aerzten des Landes Nachforschungen über die Erfolge der Serumtherapie angestellt. Hiernach wurden im Ganzen 8912 Fälle mit Heilserum behandelt, von denen 19,1 % starben. Die Mortalität in den Jahren 1893 und 1894 hatte etwa 43 % betragen. Die Resultate der Serumbehandlung stellen sich indessen noch wesentlich günstiger, wenn die moribunden Fälle ausgeschieden und die in Krankenhäusern behandelten, bei der Statistik früherer Jahre nicht eingerechneten, meist schweren Fälle gesondert betrachtet werden.

In den verschiedenen Landestheilen äusserte sich die günstige Wirkung des Heilserums in ziemlich gleichmässiger Weise durch Herabsetzung der Mortalitätsziffer. Je frühzeitiger die Injectionen ausgeführt werden konnten, desto sicherer waren die Erfolge. Nach der Krankheitsform betrachtet, starben: an Rachendiph. 13,4 %, an Kehlkopfdiph. 38,7 %, an gemischten Formen 42,1 %, unbestimmt 11,6 %. Die Zahl der operirten Fälle betrug 372, mit einer Mortalität von 48,9 %.

Die Angaben über Nebenerscheinungen waren im Allgemeinen mangelhaft. 44 Fälle mit Exanthemen, 22 mit Nephritis und 6 mit Gelenkerkrankungen wurden erwähnt, Lähmungen 48mal beobachtet und als Todesursache aufgeführt.

Von 344 präventiv geimpften Personen erkrankten nur 8 an Diph., und zwar, soweit dies angegeben (2 Fälle), nach länger als 4 Wochen. In 65 Fällen handelte es sich um die Schutzimpfung von Familienmitgliedern Diph.-Kranker; hier blieben alle Geimpften von späterer Erkrankung verschont.

Zum Beweise, dass die Abnahme der Diph.-Mortalität im wesentlichen auf die neue Behandlungsmethode zurückzuführen sei, erwähnt B. Berichte

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 258, 259. Ref.

aus verschiedenen Comitaten, in denen gleichzeitig eine grössere Anzahl der Kranken nicht der Serumtherapie unterworfen wurde. Uebereinstimmend liess sich hier eine erheblich höhere Mortalitätsziffer beobachten, als bei den Serumfällen. So starben z. B. im Comitat Ugocsa von 41 mit Serum behandelten Fällen nur 9, von 45 unbehandelten dagegen 22. In der Gemeinde Cs.-Bagos wurden von 30 Fällen 22 injicirt, welche sämmtlich in Heilung übergingen, während von den nicht mit Serum behandelten 8 Fällen 5 starben. *Sobernheim.*

In dem Kinderspital zu Zürich gelangte, wie **Paperna** (748) berichtet, das Heilserum bei 142 Fällen klinisch zweifelloser Diph. zur Anwendung. Die bacteriologische Untersuchung ergab in 127 Fällen die Anwesenheit Loeffler'scher D.-B., stets in Gemeinschaft mit Streptok., Staphylok. und anderen Kokkenarten. Unter 11 Diph.-Leichen wiesen 3 den Loeffler'schen Bac. in inneren Organen auf. Intra vitam blieben D.-B. durchschnittlich 20 Tage nachweisbar, in der Regel noch 15 Tage nach dem vollständigen Verschwinden der Beläge.

Die Serumbehandlung setzte die Mortalität wesentlich herab und übte auf den Verlauf des localen Processes eine unverkennbar günstige Wirkung aus. Das Serum bewährte sich besonders bei den älteren Kindern (über 5 Jahre nur 1 Todesfall), doch zeigte auch die Sterblichkeit nach dem 1. Lebensjahre unter dem Einfluss der Serumtherapie einen deutlichen Abfall. Die verschiedenen klinischen Formen der Diph. reagirten in ungleicher Weise, besonders günstig wurde die progrediente Form beeinflusst (Abnahme der Mortalität um 65,2 %). Intubation und Tracheotomie lieferten bei gleichzeitiger Serumanwendung bessere Resultate als früher, die Zeitdauer der Intubation wurde auf 22 Stunden herabgesetzt. Bei zweckmässig eingeleiteter Serumtherapie (innerhalb der ersten 3 Krankheitstage) sank die Mortalität auf weniger als 5 %.

Von Nebenwirkungen wurden in einigen Fällen Exantheme (hauptsächlich Urticaria) beobachtet, die stets von kurzer Dauer waren. Eine schädigende Einwirkung auf die Nieren übte das Heilserum scheinbar nicht aus, eher das Gegentheil. *Sobernheim.*

Wie **Suter** (788) angiebt, wurden im Bürgerspital zu Basel im Jahre 1896 55 Fälle von Rachendiphtherie und 83 Croupfälle mit Serum behandelt; von letzteren starben 15. Von 46 Operirten starben 11 = 24 %. Die mittlere Sterblichkeit bei Croup betrug in demselben Krankenhause in den Jahren 1890-1897 61 %. *Tangl.*

Nach **Massol's** (725) Bericht hat das Genfer städtische Laboratorium für 176 Diph.-Fälle Serum geliefert. Von diesen starben 19 = 10,78 %. Die Diph.-Epidemie war im Allgemeinen schwer. *Tangl.*

de Cérenville (637) berichtet, dass im ‚Hôpital Caulmet' in Lausanne die Sterblichkeit der Diph. seit Einführung der Serumtherapie beträgt: im Jahre 1894 1 auf 14, in 1895 1 auf 30 und im Jahre 1896 8 auf 55 Fälle — durchschnittlich also 13,7 %. Vor der Serumbehandlung war die Sterblichkeit: im Jahre 1893 26 auf 55 und im Jahre 1894 23 auf 76 Fälle. *Tangl.*

Petit (757) fasst seine Erfahrungen mit dem Diph.-Heilserum, welche er an der stattlichen Zahl von fast 600 Kranken gewonnen und an der Hand zahlreicher Tabellen und Curven erläutert, in die folgenden Sätze zusammen:

Das Roux'sche Serum hat gewisse physiologische Störungen von wenig ausgesprochenem und stets vorübergehendem Charakter zur Folge, wie Pulsbeschleunigung, Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung des Harns, bisweilen Temperatursteigerung.

In klinischer Hinsicht bewirkt das Serum eine rasche Abstossung der Membranen und vermindert daher namentlich beim Croup die Indicationen eines operativen Eingriffs.

Albuminurie stellt sich seltener ein und ist meist von kürzerer Dauer.

Durch frühzeitige Seruminjection sind die Intoxicationserscheinungen mit Erfolg zu bekämpfen; der Verlauf der Krankheit wird gutartiger, die Mortalität beträchtlich herabgesetzt.

Diph.-Fälle, welche im ersten Stadium der Erkrankung der Serumbehandlung unterworfen werden, gehen fast sicher in Heilung über, weshalb auch Secundär-Infectionen seltener werden.

Das Heilserum scheint die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegenüber Complicationen und Mischinfectionen zu stärken.

Man hat zwar schwere schädliche Nebenwirkungen der Serumtherapie beschrieben, doch besitzen dieselben nach unseren eigenen Beobachtungen einen recht gutartigen Charakter. Sie bestanden in polymorphen Erythemen, welche selten von Gelenk- oder Nierenerkrankungen begleitet waren und nur kurze Zeit andauerten. *Sobernheim.*

Richet (765) liefert den statistischen Nachweis für den erheblichen Rückgang der Diph.-Sterblichkeit in Paris seit Einführung der Serumtherapie. Aus den nach den verschiedensten Gesichtspunkten aufgenommenen Tabellen und Curven ergiebt sich übereinstimmend die Thatsache, dass in dem Augenblicke, in welchem das Roux'sche Serum zur Anwendung gelangte, die Mortalitätszahlen eine rapide Abnahme aufwiesen. Die Diph.-Sterblichkeit in den Pariser Krankenhäusern sank alsbald von 45 % (1893) auf 15 % (1895-1897). Durch die Serumtherapie werden somit, allein in Paris, jährlich etwa 30 % der diphtheriekranken Kinder, d. h. etwa 800 Menschen gerettet. R. schliesst: „Le méconnaître, ce serait pire que de l'ingratitude: ce serait de la bêtise“. *Sobernheim.*

Aviragnet und **Apert** (612) besprechen ausführlich die Indicationen der Serumtherapie. Von besonderem Interesse ist die Mittheilung, dass im ‚Hôpital des enfants-malades' jedes Kind, das dem Diph.-Pavillon zugeführt wird, sogleich bei der Aufnahme eine Seruminjection erhält. Im Allgemeinen erscheint den Verff. dieses Princip zu weitgehend. Es ist nach ihren Erfahrungen durchaus statthaft bei leichten Anginen erst das Resultat der bacteriologischen Untersuchung abzuwarten; dagegen sind alle verdächtigen Erkrankungen, welche irgendwie ernsteren Charakter zeigen, sowie sämmtliche bacteriologisch diagnosticirten, scheinbar

leichten Fälle sofort zu injiciren. Die dem Serum zur Last gelegten „Nebenwirkungen“ sind meist unbedeutender Art, fallen gegenüber den Wohlthaten der Serumtherapie nicht ins Gewicht und stellen keine Contraindication dar. Die Anwendung des Diph.-Serums zu Immunisirungszwecken ist nicht rathsam, da der Impfschutz nur ein sehr kurz dauernder ist. Wir thun daher besser daran, gefährdete Individuen sorgsam zu überwachen und erst bei directem Krankheitsverdacht zu injiciren.

Zum Schlusse bringen Verff. eine Zusammenstellung der von den verschiedensten Autoren aus den verschiedensten Ländern und Krankenhäusern berichteten Erfolge der Serumtherapie. *Sobernheim.*

Fournier (667) beschreibt einen Fall schwerster Diph. bei einem 6 Wochen alten Kinde, das durch Heilserum (4 Injectionen, je 5 ccm) nach wenigen Tagen hergestellt wurde. *Sobernheim.*

In Bordeaux wurden im Jahre 1896, wie **Ferré** (664) angiebt, 618 Diph.-Kranke der amtlichen bacteriologischen Untersuchung unterworfen. D.-B. wurden 288mal gefunden. Mortalität = 3,9 %. Käme die Serumbehandlung frühzeitiger in Anwendung, so wäre die Mortalität wahrscheinlich noch niedriger. *Tangl.*

Über die Ergebnisse der in Belgien seit Anfang des Jahres 1895 eingeleiteten **‚Enquête sur l'efficacité du sérum antidiphtérique'** (661) erstattet die Enquête-Commission dem Ministerium einen zusammenfassenden Bericht, welcher sich auf die Angaben von Aerzten aus allen Theilen des Landes stützt. Die Vertheilung des Serums erfolgte durch die Commission, es gelangte Roux'sches Serum, sowie Serum aus Brüssel und aus Löwen zur Anwendung, jedem Serumfläschchen war neben der Gebrauchsanweisung ein Fragebogen beigegeben. Mehrere tausend Antworten liefen ein, das Material wurde von der Commission nach den verschiedensten Gesichtspunkten (Krankheitsformen, bacteriologischer Befund, Krankheitstag, Alter der Patienten, Serumart u. s. w.), meist in Tabellenform zusammengestellt.

Von 734 Fällen bacteriologisch gesicherter Diph. starben 122 = etwa 16 %. 343 Fälle betrafen diphtherische Anginen, in 276 Fällen lag Angina mit laryngitischen Erscheinungen, in 115 Fällen Croup vor. Von der ersten Gruppe starben 9 %, von der zweiten 19 %, von der dritten 33 %. Nach Abrechnung derjenigen Fälle, welche innerhalb der ersten 24 Stunden starben, blieben 669 Kranke mit einer Mortalität von 57 = 8,5 %.

Bei jungen Kindern war die Mortalität am höchsten, sie sank mit zunehmendem Alter. Ein günstiger Einfluss der Seruminjectionen auf das Allgemeinbefinden und den Verlauf der Localerscheinungen wurde von den meisten Aerzten hervorgehoben, vielfach mit enthusiastischen Worten. Chirurgische Eingriffe waren beträchtlich seltener als früher. Unter 734 Fällen wurden nur 43 operirt, obwohl 391 mehr oder minder erhebliche laryngitische Erscheinungen boten. Von den 43 Operirten starben 16, und zwar 7 Croupfälle (unter 16) und 9 Fälle (unter 27) von Angina mit Laryngitis.

Nebenwirkungen (Urticaria, Erytheme, Gelenkschmerzen u. s. w.)

wurden 71mal (etwa 10 %) constatirt. Ueber die Häufigkeit der postdiphtherischen Lähmungen gestatteten die vorliegenden Beobachtungen keine sicheren Schlüsse. Auch die prophylaktische Anwendung des Serums erfolgte nur in einer beschränkten Zahl von Fällen, welche statistisch nicht verwerthet werden konnte.

Die diphtherieverdächtigen Fälle, in welchen entweder statt der Loeffler'schen Bac. andere Arten (Streptok., Staphylok. u. s. w.) gefunden wurden oder aber die bacteriologische Untersuchung überhaupt unterblieben bezw. völlig negativ ausgefallen war, finden sich in zwei Tabellen kurz zusammengestellt. Für die Beurtheilung der Serumtherapie konnte dieses Material verschiedenartiger und wenig vergleichbarer Krankenbeobachtungen keine weitere Verwendung finden.

Zum Schlusse des Berichtes wird darauf hingewiesen, dass die belgische Diph.-Enquête nicht nur die in anderen Ländern (Deutschland, Frankreich) mit der Serumtherapie erzielten günstigen Erfolge durchaus bestätigt, sondern auch einige hygienisch bemerkenswerthe Thatsachen zu Tage gefördert habe. Es wurden durch die Enquête in Belgien eine Reihe von Diph.-Heerden aufgedeckt, deren Existenz bis dahin unbekannt gewesen war. In derartigen Gegenden (Nessonvaux) konnten häufig D.-B. auf den Schleimhäuten scheinbar wenig erkrankter Kinder nachgewiesen werden.

Die Enquête-Commission befürwortet entschieden die Aufnahme des Diph.-Serums in die Pharmakopoe und den Erlass gesetzlicher Bestimmungen über Herstellung, Aufbewahrung, Antitoxingehalt u. s. w. des Serums. Ein Entwurf dieser Art ist dem Bericht beigefügt. *Sobernheim.*

Auf Grund zahlreicher Versuche, über die **Coggi** (643) berichtet, schliesst derselbe, dass die Anti-Diph.-Behandlung per os und per rectum, die subcutane Behandlung zu ersetzen absolut nicht im Stande ist und dass letztere allein, die bereits glänzende Erfolge aufweist und solche immer wieder giebt, auf breiter Basis angewendet werden soll und zwar nicht nur zu Heilzwecken, sondern auch prophylaktisch. *Lustig.*

Bassi (617) beleuchtet einen klinischen Fall von Diph., der mittels der Serumtherapie geheilt wurde, und schliesst folgendermaassen: Aus meiner gegenwärtigen Beobachtung und mit Rücksicht auf die übrigen meiner Praxis glaube ich folgern zu können, dass bei Anwendung der Serumtherapie zuerst die Anschwellung der Submaxillar- und Cervicaldrüsen verschwindet; hierauf lösen sich die Belege und zum Schlusse fällt das Fieber langsam ab, während bei den nach anderen Methoden geheilten Fällen vor Allem das Fieber aufhört, hierauf die Anschwellung am Halse verschwindet und zuletzt die specifischen Belege sich nach und nach ablösen*. *Lustig.*

Pasini (750) schliesst seine bei einer Diph.-Epidemie in Baricella gemachten Beobachtungen und Untersuchungen, wie folgt: 1. Die immunisirenden Injectionen mit Anti-Diph.-Serum sind das sicherste prophylaktische Mittel um die Verbreitung der Diph.-Infection zu verhindern. 2. Nichtsdestoweniger dürfen — sobald ein Fall von Diph. vorkommt — die

*) Ich halte es doch für gewagt, aus einem einzigen Beobachtungsfall so allgemeine Schlussfolgerungen zu ziehen. *Baumgarten.*

übrigen hygienischen Maassregeln nicht vernachlässigt werden. 3. Die Zahl der Immunisirten, die von der Krankheit befallen werden, wird mit der Anzahl der dem Präventiv-Verfahren Unterzogenen abnehmen. 4. Mittels der Serumprophylaxe ist man im Stande auch die entwickelteste Diph.-Epidemie zu hemmen*. 5. Die Schutzimpfungen haben keinerlei schädliche Wirkung im Gefolge und, wie bei den zu Heilzwecken gemachten Injectionen, ist es auch hier besser, eher mehr als weniger zu injiciren. *Lustig.*

Abba (603) weist nach, dass die Sterblichkeit durch Diph. in den Jahren 1895-1896 in Turin eine bemerkenswerthe Abnahme zeigte, und behauptet, dass dieses Resultat der Einführung der antidiph. Serumtherapie allein zu verdanken sei. A. bringt zu diesem Zwecke auch vergleichende Tabellen, aus welchen z. B. ersichtlich ist, dass die Mortalität im Jahre 1896 auf 1000 Einwohner 0,26 betrug, im Jahre 1888 dagegen 0,58. *Lustig.*

Nach dem Berichte **Dreier's** (654) wurden im Jahre 1895 im St. Wladimir'schen Kinderhospital in Moskau 546 bacteriologisch gesicherte Diph.-Fälle der Serumtherapie unterworfen. Meist erfolgte nur eine Injection, die Antitoxinmenge betrug 1000 I.-E., in schwereren Fällen 2000-3000 I.-E. Mortalität = 16 % gegenüber dem Minimum von 40,3 % in den Jahren 1890-94.

Die rein bacillären Formen ergaben die geringste Mortalität (11,9 %), Mischinfectionen mit Streptok. die höchste (17,7 %). Complicationen traten selten und gutartig auf und bestanden in Exanthemen — in den ersten 2 Tagen scharlachartig, am 10.-12. Tage pockenartig —, Gelenk- und Muskelschmerzen (sehr selten!), sowie Albuminurie und Hämaturie. Letztere waren indessen weder intensiver noch häufiger als vor der Serumperiode. Die Schwere der Epidemie entsprach derjenigen früherer Jahre. Die Tracheotomie wurde 1895 in 52,3 % der Fälle ausgeführt, in den vorhergehenden 17 Jahren dagegen nur in 43,5 %.

Die Beläge schwanden bei leichten, localen Formen im Anschluss an die Seruminjection, auch bei septischer Diph. wurde ein weiteres Fortschreiten des Processes meist verhindert, während bei Larynxcroup eine beschleunigte Ablösung der Membranen nicht beobachtet werden konnte. Frühzeitige Serumbehandlung ist nach D.'s Ansicht durchaus erforderlich, da das Antitoxin nur prophylaktisch wirke und nicht im Stande sei, die unter dem Einfluss des Toxins entstandenen Veränderungen zu heilen.

Sobernheim.

Nach **Tesjakow** (790) wurden in den Jahren 1895-1896 in den verschiedenen Districten des Gouvernements Woronesh 7187 Fälle von Diph. mit Heilserum behandelt. Die Mortalität schwankte zwischen 9,8 % und 26,4 %. Je frühzeitiger die Injection erfolgte, desto günstiger waren die Erfolge. Von den am 1. Krankheitstage Geimpften starben nur 6,5 %. Nach der Art der Erkrankung betrug die Sterblichkeit bei kleinen punktförmigen Belägen = 4,2 %, bei gangränösen Formen = 49,1 %,

*) Der prophylaktische Werth der Serumtherapie wird bekanntlich vielfach angezweifelt. *Baumgarten.*

Oedem des Halszellgewebes 25-70 %, Croup 15-66 %. Von 659 Fällen, bei denen das Serum zu prophylaktischen Zwecken injicirt wurde, erkrankten nur 6. *Sobernheim.*

Timaschew (794) behandelte 67 Fälle von Diph. mit Seruminjectionen. Von den 55 Fällen ohne Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftwege starben 9, während von 12 Fällen mit Erkrankung der erwähnten Theile 8 letal endeten. Von 8 tracheotomirten Fällen starben 7. Von den 55 Fällen von Rachendiph. waren 16 „rein“, d. h. durch den Loeffler-schen Bac. allein verursacht*; keiner von diesen starb. In 29 Fällen waren ausser den Loeffler'schen Bac. noch Staphylok. vorhanden; davon starben 3. In 10 Fällen wurde eine Mischinfection mit Streptok. constatirt; von diesen Fällen endeten 6 letal. *Alexander-Lewin.*

Sklowsky (779) berichtet über 77 mit Heilserum behandelte Diph.-Fälle, welche sämmtlich bacteriologisch diagnosticirt waren. Die Mortalität betrug 20,3 % gegenüber 41,5 % im Vorjahre (1894), vor Anwendung der Serumtherapie. Von schweren Diphtherien starben bei Serumbehandlung 43,3 %, früher 76,5 %. Complicationen wurden in der Serumperiode häufiger beobachtet. *Sobernheim.*

Sektorow (776) hat auf der Scharlachabtheilung des Moskauer Stadthospitals in den Jahren 1895 und 1896 eine Diph.-Epidemie beobachtet und hierbei 78 Kranke mit Heilserum behandelt. Alle Fälle waren bacteriologisch sichergestellt. Es starben 20 = 25,6 %, darunter 8 an Nachkrankheiten oder anderweitigen Complicationen. Nach Abzug dieser Fälle betrug die Mortalität nur 15,4 %. In einer früheren Epidemie (1891/1892) hatte die Mortalität 65 % betragen. Damals sowohl wie in der neueren Epidemie gaben diejenigen Diph.-Fälle, welche erst im Stadium der scarlatinösen Abschuppung auftraten, eine günstigere Prognose. Mit der prophylaktischen Anwendung des Diph.-Serums hat S. keine guten Erfahrungen gemacht. *Sobernheim.*

Ippolitow (698) bringt an der Hand von Tabellen, welche nach den Berichten des Medicinal-Departements zusammengestellt sind, den Nachweis, dass die Diph.-Mortalität in Russland schon im ersten Jahre der Serumtherapie (1895) von 31-38 % (1887-1894) auf 22 % sank. Von 43 552 Diph.-Fällen, welche in den Jahren 1895-1896 mit Serum behandelt wurden, starben 5231 = 12 %. Die Mortalität der am 1. Krankheitstage Behandelten betrug 3,8 %, am 2. Krankheitstage 8,9 %, am 3. 19,2 %, am 4. 27,5 %, am 5. 31,3 %. Dem Alter nach war die Mortalität bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre am höchsten (22,2 %) und sank in den folgenden Lebensjahren; nach dem 15. Jahre nur noch 4,5 %. *Sobernheim.*

The Antitoxin Treatment of Diphtheria (609). Die Serumbehandlung wurde in 71,3 % aller Fälle angewandt. Im Ganzen wurden 2764 Patienten mit einer Gesammtmortalität von 25,9 % behandelt. Ordnet

*) Derartige Fälle giebt es nach meinen Erfahrungen nicht. Es wäre von Interesse gewesen, zu erfahren, wie Verf. obiges Resultat gewonnen hat: einseitige Untersuchung mit Loeffler-Serum lässt häufig die mitvorhandenen Streptok. übersehen. *Baumgarten.*

man die Fälle nach den Krankheitstagen, an denen die Behandlung begann, so ergeben sich folgende Resultate:

Behandlung vom 1. Tage an:	Mortalität 5,2 %
„ „ 2. „ „	„ 15,0 %
„ „ 3. „ „	„ 21,9 %
„ „ 4. „ „	„ 27,8 %
„ „ 5. „ „ und später:	„ 31,7 %.

Die Sterblichkeitsziffer für mit Antitoxin behandelte Kinder unter 5 Jahren war 48,6 %, für solche über 10 Jahren nur 13 %; während, wenn Antitoxin nicht eingespritzt wurde, die Mortalität 31,1 und sogar 36,7 % betrug.

Vergleicht man die Mortalität der gesammten Fälle aus 1896 (von denen eine grosse Angabe nicht mit Antitoxin behandelt wurde, nämlich 1411 von 4175 Fällen) mit den Ergebnissen aus 1894, als kein Antitoxin eingespritzt wurde, so starben 1896 von Kindern unter 10 Jahren 24,7 %
1894 „ „ „ 10 „ 37,2 %.

Von Patienten, die am ersten Krankheitstage in Behandlung kamen, starben 1896 5,6 %, 1894 25,2 %.

Von Patienten, die seit dem 5. Krankheitstage behandelt wurden, starben 1896 28,8 %, 1894 40,0 %.

Von den Tracheotomirten starben 1896 42,5 %, 1894 70,4 %.

An Kehlkopf-Diph. starben 1896 29,6 %, 1894 62,0 %.

Vergleicht man die Complicationen, so finden wir:

	1896	1894
Albuminurie	53,4 %	24,1 %
Nephritis	0,5 %	1,2 %
Parese	21,3 %	13,2 %
Pneumonie	0,5 %	0,3 %
Bronchopneumonie	2,5 %	1,6 %
Recidive	1,6 %	0,9 %.

Als Dosis wurden durchschnittlich 2000 I.-E. injicirt; es kamen auf den Patienten 2,3 Einspritzungen.

Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden, welches einen äusserst wichtigen Bericht darstellt, indem dadurch festgestellt wird, dass jetzt auch in London mit dem Diph.-Antitoxin die besten Resultate erzielt werden. *Kanthack.*

Slater und **Cameron** (780) erwähnen, dass in dem ‚St. George's Hospital' in London von October 1874 bis Juni 1896 von 180 Diph.-Fällen 109 mit Antitoxin behandelt sind. Von den 180 Fällen endete 14,4 % letal. Seit 1894 ist die Tracheotomie seltener geworden. Von 27 mit Serum behandelten Tracheotomirten starben 33,3 %, von 8 ohne Serum behandelten 6 (75 %). Das Antitoxin wurde von dem ‚British Institute of Preventive Medicine' bezogen. *Kanthack.*

Als Ergebniss einer Sammelforschung der **‚American Pediatric Society'** (606) erfahren wir, dass von 1704 mit Antitoxin behandelten Fällen von Kehlkopfdiph. in der Privatpraxis (Vereinigte Staaten und Canada)

21,12 % letal ausging. 668 Patienten wurden operirt mit einer Mortalität von 27,24 %, während von den Nichtoperirten 17,18 % starben. Betrachtet man die operirten Fälle allein, so finden wir:

Intubation	637	mit einer Mortalität von 26,05 %
Tracheotomie	20	„ „ „ „ 45,0 %
Intubation und Tracheotomie	11	„ „ „ „ 63,63 %.

Das Comité der ‚Society' beklagt sich, dass das Antitoxin noch immer zu spät angewandt wird und dringt darauf, die Mortalität noch mehr herabzubringen. *Kanthack.*

J. L. Smith (781) giebt folgende Zahlen aus dem ‚Findlingshospital' zu New-York, welche eine bedeutende Abnahme der Mortalität an Diph. zeigen. Da die Kinder sehr jung sind, sind die Zahlen von Werth:

Jahr:	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Fälle:	71	67	60	123	133	94	147
Todesfälle:	36	35	23	34	32	43	18.

1895 wurde unzuverlässiges Antitoxin benutzt und dieses noch dazu schlecht angewandt. 1896 wurde Serum von dem ‚New York Board of Health' bezogen, womit dann gute Resultate erzielt wurden. *Kanthack.*

Gross (683) untersuchte 314 Kinder, die in das ‚Children's Hospital' in Boston aufgenommen wurden, ohne jedoch an Diph. zu leiden. Von diesen fand er bei 24 entweder im Rachen oder in der Nase den D.-B. (17mal in der Nase und 7mal im Rachen). Von den in nur 5 Fällen veranstalteten Thierversuchen fielen 4 positiv aus. *Kanthack.*

McCollom (718) theilt mit, dass in dem ‚Boston City Hospital' von 800 mit Serum behandelten Fällen nur 15,1% letal ausgingen. *Kanthack.*

Herald (692) berichtet, dass von 100 Patienten, die in das General Hospital zu Kingston in Canada aufgenommen und mit Antitoxin behandelt wurden, kein einziger starb. Intubation wurde 12mal vorgenommen. 1000 I.-E. genügten in den meisten Fällen, denn nur 16mal wurden 2000 I.-E. verabreicht und 1mal 3000 I.-E. *Kanthack.*

Nach **Daly** (647) wurden von 20 Patienten 19 mit Diph.-Antitoxin behandelt, welche alle genasen. *Kanthack.*

Clubbe (640) berichtet über 300 Fälle, die im Kinderhospital zu Sydney ohne Diph.-Antitoxin behandelt wurden und vergleicht sie mit 300 mit Serum behandelten Fällen.

I. 300 Fälle ohne Serumbehandlung.

		Mortalität
Tracheotomien	199	= 67,8 %
Einfache Diphtherie	101	= 22,7 %
	300	= 52,7 %.

II. 300 Fälle mit Serumbehandlung.

		Mortalität
Tracheotomien	129	= 37,9 %
Einfache Diphtherie	171	= 6,4 %
	300	= 20,0 %.

III. 300 mit Serum behandelte und nach Krankheitstagen geordnete Fälle.

Serumbehandlung begonnen am	1. Tage:	9 Fälle:	Mortalität =	0 %
	2. „	43 „	„	4,6 %
	3. „	62 „	„	22,2 %
	4. „	57 „	„	26,4 %
	5. „	31 „	„	12,9 %
	6. „	20 „	„	15,0 %
	7. „	48 „	„	29,1 %
	8. „	9 „	„	22,2 %
	9. „	6 „	„	33,3 %
	10. „	6 „	„	—
	11. „	3 „	„	—
	14. „	5 „	„	—

167mal wurde Serum vom ‚British Institute of preventive Medicine' verwandt, 114mal Behring'sches und 19mal solches vom Institut Pasteur. Von den später noch mit Serum behandelten 100 Fällen endeten 19 % letal.

Kanthack.

van Buuren (636) benutzte in Indien verschiedene Serumsorten (Höchst, Schering, Burroughs) und erhielt mit sämmtlichen Präparaten, flüssigen und trocknen, gleich günstige Resultate. *Spronck.*

Pestana (752) theilt nach kurzer Auseinandersetzung der Geschichte und Theorie der Heilserumbehandlung die Art und Weise mit, wie dieselbe in Lissabon gehandhabt wird, wo immer sofort 2000 A.-E. und dann alle 24 bezw. 12 Stunden weitere 1000 A.-E. beigebracht werden, bis sich an der Temperatur, dem Pulse und den Belägen der Nachlass der Krankheit kund giebt. Bei Croup wird baldigst zur Intubation geschritten. Von 345 so behandelten starben 32 = 9,2 %. Darunter waren 195 Fälle Rachendiph. und 149 Croup; von beiden Kategorien starben 16-8,1 % für die erstere und 10,7 % für die letztere. Von 44 Rachendiph.- und 31 Croupfällen, die am 1. oder 2. Tage in Behandlung kamen, starb keiner; von 33 der ersteren und 35 der letzteren, die am 3. Tage gespritzt wurden, starb 1 bezw. 5. Die Crouptodesfälle betrafen alle Kinder unter 5 Jahren. Verf. giebt auch eine Liste der Kreise Portugals, wo Diphtheritische mit Serum behandelt worden und eine andere der Menge Serums, die vom Kgl. bacteriologischen Institut nach den verschiedenen Kreisen versandt worden war. *Sentiñon.*

Nach **Photiades** (758) hat die Statistik über den Werth der Serumtherapie noch keine Entscheidung gebracht, wohl aber die klinische Beobachtung des einzelnen Falles. Das Diph.-Serum wirkt in der grossen Mehrzahl der Fälle — bei rechtzeitiger Anwendung — „cito, tuto, jucunde". *Sobernheim.*

Bratsano (633) beobachtete 48 Diph.-Fälle, von denen 43 in der alten Weise, 5 mit Heilserum behandelt wurden. Von ersteren starben 19, von letzteren 1. Unter den Serumfällen waren 2, unter den nicht gespritzten 10 Croupfälle. B. hält nach seinen eigenen Beobachtungen sowie nach den

bisher vorliegenden Berichten die Anwendung des Serums für durchaus geboten. *Sobernheim.*

Kelaiditis (705) hat in Florina im Januar und Februar 1897 gelegentlich einer schweren Epidemie 65 Diph.-Fälle behandelt. Nur bei 25 konnte von dem Heilserum Gebrauch gemacht werden. Von diesen starben 3, und zwar 20 bezw. 15 Stunden und 8 Tage nach der Injection. Das Serum war in den beiden ersten Fällen in sehr vorgeschrittenem Krankheitsstadium, in dem dritten Falle in schwacher Dosis zur Anwendung gelangt. Von den 40 übrigen, nicht gespritzten Diph.-Fällen starben 22, während 12 Fälle rasch, 6 langsam in Heilung übergingen. Demnach betrug die Mortalität bei Serumbehandlung nur 12%, ohne Serum 55%. *Sobernheim.*

Narlys (741) hat in den Jahren 1894 und 1895 88 Diph.-Fälle behandelt, darunter 68 mit Heilserum. Es starben im Ganzen 11 Fälle (16,1%), und zwar ausnahmslos solche, welche der Serumbehandlung unterworfen worden waren, während die 20 nicht gespritzten Fälle sämmtlich genasen. Roux'sches Serum gelangte bei 34 Kranken zur Anwendung, darunter 2 Todesfälle; in den übrigen Fällen wurde Nicolle's sches Serum injicirt, von diesen starben 8. In einem letal verlaufenen Falle war Berner Serum benutzt worden. Demgegenüber schien in einer späteren Zeit die Serumtherapie Erfolg zu haben. Vom Mai 1895 bis Januar 1896 wurden 38 weitere Fälle behandelt; von diesen erhielten 31 Heilserum und gingen in Genesung über. N. ist auf Grund dieser Beobachtungen von der specifischen Wirkung des Diph.-Serums noch nicht überzeugt, um so weniger, als fast alle geheilten Fälle leichteren Charakter trugen. Während in einzelnen Fällen der günstige Einfluss des Serums, namentlich auf den Localprocess, unverkennbar war, versagte es in anderen völlig. Demnach hält N. weitere Versuche mit dem Heilserum für durchaus wünschenswerth, da es ernstere Nebenwirkungen nicht zu äussern scheine. *Sobernheim.*

Muñoz (738) spritzte einem $4^1/_2$jährigen Mädchen am 2. Tage seines Besuches und 5. der Krankheit 10 ccm, am folgenden Tage 20 und am Tage darauf noch 10 ccm Heilserum ein und schliesst aus der Genesung, dass die Serumeinspritzungen die erfolgreichste Behandlungsweise der Diph. sind, wofern sie nur rechtzeitig und regelrecht beigebracht werden. *Sentiñon.*

Ammann (607) berichtet, dass alle Augendiph.-Fälle, welche seit October 1894 im Kinderspital und in der Universitäts-Augenklinik in Zürich zur Behandlung gelangten, der Serumtherapie unterworfen wurden. Der Verlauf war stets ein günstiger, sobald es sich um das gewöhnliche Bild der diphtherischen Conjunctivitis, ohne wesentliche Betheiligung der Cornea, handelte. Diese Fälle heilten unter dem Einfluss des Behring'schen Serums sehr glatt und rasch. Dagegen erwies sich das Serum als machtlos, sobald auch die Cornea von der Entzündung ergriffen war. Von 6 derartigen Fällen führten 4 zu totaler Erblindung des einen oder beider Augen. Die bacteriologische Untersuchung ergab auch hier stets die Anwesenheit der Loeffler'schen Bac., daneben allerdings Strepto- und Staphylok. *Sobernheim.*

Moltschanow (733) beschreibt zwei bacteriologisch festgestellte Fälle

von Conjunctivitis diphtheritica bei Kindern von 2 bezw. 4 Jahren, welche unter Behandlung mit Diph.-Heilserum rasch genasen. In beiden Fällen wurde ausser dem Serum auch entsprechende locale Behandlung (Sublimatcompresse u. s. w.) angewandt. *Alexander-Lewin.*

Nach **Coppez fils** (644) sind die nekrotischen Veränderungen der Cornea bei Augendiph. weniger auf eine Infection mit Streptok., als vielmehr auf die Wirkung des Diph.-Toxins zurückzuführen*. Versuche an Kaninchen zeigten, dass bei gleichzeitiger Verimpfung von Diph.-Toxin und Antitoxin auf die Conjunctiva (an getrennten Stellen) jede diphtherische Erkrankung ausblieb. C. hält hiernach die Seruminjection bei diphtherischen Augenerkrankungen für indicirt. *Sobernheim.*

E. Müller (737) berichtet, dass in der Universitätsklinik zu Berlin (Heubner) die consequente Immunisirung der aufgenommenen Kinder gegen Diph. seit der Löhr'schen Mittheilung[1] fortgesetzt und insofern erweitert wurde, als man bei längerem Krankenhausaufenthalt die Seruminjectionen nach je 3 Wochen wiederholte. Der Erfolg blieb der gleiche, Diph.-Erkrankungen in der Klinik traten nicht mehr auf, obwohl bei nahezu dem 4. Theil der nicht diphtheriekranken Kinder mehr oder weniger virulente D.-B. in der Mundhöhle nachgewiesen werden konnten.

Verf. hat fernerhin das Blut der mittels Serum immunisirten Kinder auf seinen antitoxischen Werth in verschiedenen Intervallen geprüft. Nur solche Kinder wurden berücksichtigt, deren Blut nicht bereits normaler Weise, vor der Seruminjection, antitoxische Eigenschaften besass; die Blutentnahme erfolgte durch Schröpfköpfe, die Werthbestimmung nach der Ehrlich'schen Mischungsmethode.

Die Versuche wurden an 19 Kindern angestellt, welche Serummengen von 250-5000 A.-E. injicirt erhielten. (Nur in einem Falle trat ein kurz dauerndes Exanthem auf, und zwar nach 1000 A.-E., während 2 Kinder mit 5000 A.-E. in ihrem Befinden nicht die geringste Schädigung erfuhren.) Es zeigte sich, dass die mit dem Serum eingespritzten Antitoxine in das Blut der Kinder übergingen und eine verschieden lange Zeit darin nachweisbar blieben. Die Ausscheidung der Antitoxine pflegte nach relativ kurzer Zeit und unabhängig von der injicirten Serum (Antitoxin)-Menge zu erfolgen. Von 2 Kindern, welche je 1000 A.-E. erhalten hatten, verfügte das eine noch nach 17 Tagen über reichliche Antitoxine im Blut, während bei dem anderen bereits am 5. Tage der antitoxische Werth des Blutes erheblich nachgelassen hatte. Ebenso liess sich bei Injection ungleicher Serummengen Dauer und Werth der Immunisirung mit der Höhe der Serumdosis nur innerhalb gewisser Grenzen in Zusammenhang bringen. Das Blut der Kinder, welche 250 A.-E. erhalten hatten, gab höchstens bis zum 6. Tage antitoxische Eigenschaften zu erkennen, bei Anwendung von 1000 A.-E. wurde der Termin bis zum 7. bezw. 9. und sogar 17. Tage hinausgerückt, während 5000 A.-E. zwar bei einem Kinde dem Blute bis

*) Der Beweis hierfür dürfte bei gleichzeitiger Anwesenheit von Streptok. sehr schwer zu erbringen sein. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 242. Ref.

etwa zum 31. Tage hohen antitoxischen Werth verliehen, in einem anderen Falle aber überhaupt nicht oder höchstens für kurze Zeit Antitoxin in das Blut übergehen liessen.

In einem Falle wiederholter Immunisirung (je 250 A.-E.) behielt ein Kind seine Antitoxine bis zum 28. Tage nach der zweiten Injection. *Sobernheim.*

Bertelsmann (626) beobachtete im Diph.-Pavillon des Neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg zwei Fälle von Diph.-Recidiv. Es handelte sich um 2 Kinder, von denen das eine 62 Tage nach überstandener schwerer Diph. (Tracheotomie) und Einspritzung von 3000 A.-E., das andere 60 Tage nach Ablauf einer leichten Diphtherie und Behandlung mit 600 A.-E. von neuem erkrankte. In dem letzten Falle musste bei dem Recidiv zur Tracheotomie geschritten werden; beide Recidive wurden wiederum mit Behring'schem Serum behandelt. Die klinische Diagnose war jedes Mal durch die bacteriologische Untersuchung sichergestellt worden. Bemerkenswerth ist, dass bei beiden Kindern die Heilung der ersten Erkrankung durch schwere Nachkrankheiten (Bronchopneumonie bezw. Bronchitis) verzögert worden und damit nach Ansicht Verf.'s die auch von anderer Seite (Kossel) behauptete Möglichkeit einer rascheren Ausscheidung der Antitoxine gegeben war. *Sobernheim.*

Kunik (712) giebt eine Uebersicht über die in der Literatur bekannten Fälle von Diph.-Recidiven nach Serumbehandlung und theilt 5 neue Beobachtungen aus dem Krankenhaus zu St. Jacob in Leipzig mit. Die Recidive traten 22, bezw. 29, 52 und 61 Tage nach der ersten, mit Seruminjectionen behandelten Erkrankung auf, in einem Falle wurde ein Kind trotz Serumtherapie innerhalb 7 Monate dreimal von Diph. befallen, einmal 75 Tage, das andere Mal 24 Tage nach Abheilung der vorhergegangenen Infection.

Der Schluss der Arbeit bringt eine Zusammenstellung der Ansichten über den Nutzen der prophylaktischen Seruminjectionen. *Sobernheim.*

Gönner (676) hat bei einem zweijährigen Knaben etwa 8 Tage nach Ablauf einer mit Heilserum (500 A.-E. Berner Serum) behandelten Diph. ein Recidiv beobachtet. *Sobernheim.*

Wieland (804) kann aus eigener Erfahrung die Beobachtung Gönner's (s. voriges Referat) und anderer Aerzte bestätigen, dass das Diph.-Serum trotz seines hohen therapeutischen Werthes nicht vor Recidiven schützt. *Sobernheim.*

Friedrich (669) berichtet über 40 Fälle von Serumexanthem, welche in der medicinischen Klinik zu Leipzig (Prof. Curschmann) beobachtet wurden. Der Antitoxingehalt des Diph.-Heilserums schien, im Gegensatz zu den Feststellungen Hartung's[1] u. A., für das Auftreten der Exantheme nicht ohne Bedeutung zu sein; je höher die injicirte Antitoxinmenge, desto häufiger waren die Serumexantheme. Auch Unterschiede bei den einzelnen Serumsorten waren unverkennbar. Erwachsene wurden häufiger von Exanthemen und anderen Nebenwirkungen befallen,

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 284. Ref.

als Kinder. Die Exantheme stellten sich frühestens am 1., spätestens am 16. Tage nach der Seruminjection ein, gewöhnlich am 2., 6. und in der Zeit vom 9.-11. Tage. Die Dauer schwankte zwischen wenigen Stunden und vielen Tagen. Am häufigsten hielt sich das Exanthem 1-4 Tage, in einem Falle 16 Tage, in einem anderen Falle wahrscheinlich noch länger (Ablauf des Exanthems nicht in der Klinik abgewartet). 2 Exantheme recidivirten.

Der Form nach trugen die meisten Serumexantheme gemischten Charakter; der Typus der Urticaria oder des Erythems pflegte vorherrschend zu sein.

Neben dem Exanthem wurden Temperatursteigerung, Drüsenschwellungen, Muskel- und Gelenkschmerzen als Folge der Seruminjection gelegentlich beobachtet. Die Prognose aller dieser Nebenwirkungen ist nach F.'s Erfahrungen als durchaus günstig zu bezeichnen. *Sobernheim.*

Teufel (791) hat bei 63 Seruminjectionen, 50 therapeutischen und 13 prophylaktischen, in 3 Fällen am 3.-5. Tage nach der Impfung ein Urticaria-ähnliches Exanthem ohne ernste Nebenerscheinungen beobachtet. In einem weiteren Falle kam es zu einem sehr ausgebreiteten Exanthem auf den Streck- und Beugeseiten beider Beine unter starker Anschwellung der Glieder, Schmerzen in Knie- und Sprunggelenken, Infiltration an der Injectionsstelle (Bauchhaut), Störung des Allgemeinbefindens (Temperatur 38,6). Fieber und Exanthem schwanden am 3. Tage, die Reconvalescenz dauerte indessen noch 14 Tage. Zwei Geschwister des Kindes erkrankten nach prophylaktischen Seruminjectionen unter ähnlichen, aber wesentlich leichteren Erscheinungen. *Sobernheim.*

Romniciano (769) beobachtete in zwei Fällen schwere Intoxicationserscheinungen nach Seruminjectionen („infectiöser Pseudo-Rheumatismus"). Die Anwendung des Serums gebiete Vorsicht und dürfe erst nach bacteriologisch gesicherter Diagnose in Frage kommen. *Sobernheim.*

Die Zahl der Serumexantheme betrug, nach dem Berichte **Daut's** (648), in der Universitäts-Kinderklinik in Graz 38 unter 339 injicirten Fällen. 29 davon betrafen allgemeine, 9 rein locale Exantheme. Auffallend war die jährliche procentische Zunahme der Exantheme; 1894 = 6,38 %, 1895 = 10,7 %, 1896 = 13,15 %. Die Art des Serums stand damit offenbar in Zusammenhang. Unter 62 mit Höchster Serum injicirten Kindern bot nur ein Fall ein allgemeines Exanthem (1,6 %), während das in letzter Zeit fast ausschliesslich benutzte Wiener Serum (Paltauf) unter 251 Injectionen 33 Exantheme (13,1 %) zur Folge hatte. Die Menge des injicirten Serums war für das Auftreten der Exantheme von Bedeutung; dagegen schien hoher Antitoxingehalt bei geringer Serummenge (hochwerthiges Serum) die Häufigkeit der Exantheme herabzusetzen. Die einzelnen Serien ein und desselben Serums verhielten sich bezüglich des Auftretens von Exanthemen durchaus verschieden.

Die allgemeinen Exantheme entwickelten sich etwa in der Hälfte der Fälle erst am 10. Tage und später, besonders zahlreich am 12. und 13. Tage nach der letzten Injection; auch der 7. und 9. Tag erschienen als „kritische" Tage; 2 „Spätexantheme" wurden 18 bezw. 19 Tage nach der In-

jection beobachtet, ein „Frühexanthem“ schon nach 3 Stunden, 2 Fälle von recividirendem Exanthem, mit 5 bezw. 6tägigem Intervall zwischen dem ersten und zweiten Exanthem. Die Dauer der allgemeinen Exantheme schwankte zwischen einigen Stunden und 7 Tagen, betrug gewöhnlich 3 Tage.

Die localen Exantheme traten in der Regel früher auf, in der grossen Mehrzahl vor dem 10. Tage, und waren meist von kürzerer Dauer (wenige Stunden bis zu 2 Tagen); nur in 2 Fällen bestand ein locales Exanthem 5 Tage hindurch.

Fieber war bei allgemeinen und localen Exanthemen meistens vorhanden, bei letzteren im Grossen und Ganzen von geringerer Intensität und Dauer. Die Störungen des Allgemeinbefindens trugen durchgehends leichten Charakter, Gelenkschmerzen und stärkere Albuminurie wurden in je einem Falle, nicht selten Stuhlverstopfung und gelegentlich Drüsenschwellungen beobachtet.

Die Form der Serumexantheme betraf: 11 masernähnliche, 10 polymorphe „exsudative“, 5 Urticaria-Exantheme, 3 scharlachähnliche, 2 polymorphe.

In einem „Nachtrag“ bemerkt Verf., dass neuerdings eine weitere Zahl von 61 Kindern mit Wiener Serum injicirt worden sei, von denen nur 1 von einem localen Exanthem befallen wurde. *Sobernheim.*

Rauschenbusch (764) beschreibt schwere Vergiftungserscheinungen, bestehend in ausgedehntem Quaddelausschlag, Schwindel und Ohnmachtsanfällen, stürmischem Erbrechen und Herzschwäche, welche sich bei einem 10jährigen Mädchen in fast unmittelbarem Anschluss an die prophylaktische Injection von 0,8 ccm Heilserum (200 A.-E.) einstellten. 2 andere Kinder, sowie 2 erwachsene Personen hatten die Impfung mit dem gleichen Serum in der nämlichen Dosis ohne jede Reaction überwunden; bei zwei weiteren an Diph. erkrankten Geschwistern des Kindes war bereits vorher von dem Heilserum (600 A.-E.) mit dem gewünschten Erfolge und ohne alle Nebenerscheinungen Gebrauch gemacht worden.

5 Tage nach dem Auftreten der Serum-Intoxicationserscheinungen entwickelte sich bei dem Kinde eine diphtherieverdächtige folliculäre Angina, welche indessen unter Localbehandlung nach Verlauf von 4 Tagen wieder schwand.

Dasselbe Kind hatte 2 Jahre früher bereits Diph. überstanden und dabei die Injection Behring'schen Serums reactionslos vertragen. *Sobernheim.*

Ganghofner (670) charakterisirt die bisherigen Ergebnisse der Serumtherapie, sowie praktische Ausführung und Dosirung der Injectionen kurz nach den wichtigsten Gesichtspunkten. *Sobernheim.*

Gottstein (678), der immer noch in dem allgemeinen Rückgang der Diph.-Sterblichkeit seit Einführung der Serumtherapie ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier von einander völlig unabhängiger Ereignisse erblickt, glaubt mit der Angabe de Martini's[1], dass das Diph.-Serum bei der

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 239, 240. Ref.

Filtration durch CHAMBERLAND-Kerzen seines Antitoxingehaltes verlustig gehe, einen neuen, vernichtenden Schlag gegen die Anhänger der Serumtherapie führen zu können. FUNCK[1] habe nämlich dem unter seiner Leitung in Brüssel hergestellten Diph.-Heilserum auf Grund der Statistik hervorragende therapeutische Leistungen zugeschrieben; damit sei er aber erwiesenermaassen einer schweren Täuschung zum Opfer gefallen, denn das FUNCK'sche Serum werde durch Filtration gereinigt und enthalte daher überhaupt kein Antitoxin[2]. *Sobernheim.*

Steenmeyer (784) untersuchte, ob die Annahme, dass avirulente oder schwachvirulente D.-B. häufige Bewohner des Pharynx normaler Personen sind, berechtigt ist. Zur Differenzirung der Pseudo-D.-B. von den echten D.-B. wurde das Immunisirungsverfahren mit Hilfe des BEHRING'schen Diph.-Heilserums benutzt. Saprophytische, für Meerschweinchen noch so indifferente diphtherieähnliche Bac. werden weder vom nicht immunisirten noch vom mit BEHRING'schem Serum vorbehandelten Meerschweinchen reactionslos beseitigt, wenn eine gewisse, nicht zu kleine Quantität Bac. in das subcutane Bindegewebe injicirt wird. Die subcutane Injection von 2 ccm einer mässig trüben, 1-3 Tage alten Bouilloncultur erregt am Bauche eine bei genauer Untersuchung nicht zu verkennende, entzündliche Schwellung, welche etwa 24 Stunden nach der Injection am deutlichsten ist. Nach 36 bis 48 Stunden kann dieselbe schon spurlos verschwunden sein; öfters aber ist das Exsudat nach 48 Stunden noch nicht vollständig resorbirt. Obschon diese leichte Schwellung an und für sich nichts Charakteristisches hat, so beweist dennoch ihr Auftreten bei immunisirten Thieren, dass der betreffende Bac. dem D.-B. nicht angehört, denn D.-B. werden im subcutanen Gewebe giftimmuner Thiere reactionslos verdaut.

Für diese Untersuchung wählte ST. einerseits ein kleines holländisches Dorf, Schelluinen, wo in den letzten 10 Jahren kein einziger Fall von Diph. vom Arzt beobachtet war, andererseits die Stadt Rotterdam, wo, um so zu sagen, stets Diph.-Fälle vorkommen. Zu Schelluinen wurde bei 42 gesunden Kindern der Pharynxschleim bacteriologisch untersucht, wobei in 22 Fällen auf LOEFFLER'schem Blutserum (Pferd) Colonien vorgefunden wurden, welche aus hantelförmigen Bac. bestanden. Als die Colonien 48 Stunden alt waren, wurde in diesen 22 Fällen je eine Colonie zur genaueren Prüfung gewählt und zwar eine solche, welche makro- und mikroskopisch die grösste Aehnlichkeit mit D.-B. aufwies. Ebenso wurde verfahren bei 41 Kindern, welche zu Rotterdam in der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses wegen verschiedener Affectionen verpflegt wurden, aber keine Pharynxerscheinungen darboten. In 31 Fällen wurden hier verdächtige Colonien gefunden.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 168. Ref.

[2]) Bei diesen Erörterungen ist nicht FUNCK, sondern G. selbst der Getäuschte. Die Angaben DE MARTINI's haben sich als unzutreffend herausgestellt und sind bereits von anderer Seite auf Grund sorgfältiger experimenteller Prüfung zurückgewiesen worden (vergl. z. B. Referat DZIERZGOWSKI S. 290); es kommt hinzu, dass gerade das FUNCK'sche Diph.-Serum bei der Werthbestimmung (KOSSEL) einen hohen Antitoxingehalt ergeben hat. Ref.

Nach sorgfältiger Reinzüchtung wurde sofort die Virulenz und Art einer jeden Cultur geprüft. Zwei Meerschweinchen, annähernd desselben Körpergewichts, von welchen dem einen 6 Stunden vorher eine relativ grosse Dose antidiphtherisches Serum (0,5 ccm eines Serums, dessen Immunisirungswerth > 100000 war) an der Innenfläche des Oberschenkels subcutan injicirt war, erhielten je 2 ccm einer mässig trüben 1-3 Tage alten Bouilloncultur in die Subcutis des Bauches, der vorher ausgiebig geschoren war einerseits um gründliche Desinfection zu ermöglichen, andererseits um die nachfolgende locale Reaction genauer beobachten zu können. Ohne Ausnahme zeigten die nicht immunisirten Meerschweinchen eine locale Schwellung. Die nämliche vorübergehende Schwellung veranlassten 50 Bac.-Stämme auch bei den immunisirten Thieren und öfters war bei dem immunisirten Meerschweinchen die Schwellung sogar stärker ausgeprägt als bei dem correspondirenden nicht vorbehandelten Thiere. Nur in drei Fällen zeigte das immunisirte Meerschweinchen keine Schwellung während das nicht immunisirte erkrankte und starb.

Von den 53 untersuchten Stämmen gehörten also nur 3 dem echten D.-B. an, und diese Culturen stammten von drei Kindern aus Rotterdam.

Pseudo-D.-B. sind also häufige Bewohner des normalen Pharynx, sowohl auf dem Lande, wo in vielen Jahren kein Fall von Diph. beobachtet worden war, als in der Stadt. Auf dem Lande fehlten aber D.-B., während dieselben in der Stadt, wo täglich Diph.-Fälle vorkamen, in 7 % der untersuchten Fälle vorgefunden wurden. Den specifischen Bac. beobachtet man also im normalen Pharynx nur bei Personen, welche der Infection ausgesetzt waren. Wenn aus den Pseudo-D.-B. der Erreger der Diph. hervorwachsen könnte, so wäre nicht einzusehen, weshalb auf dem Lande selbst schwachvirulente D.-B. nicht aufzudecken waren.

Schliesslich wendet sich Verf. gegen die Bemerkung, welche von verschiedener Seite gemacht worden war, dass das Immunisirungsverfahren keinen oder nur einen ganz beschränkten praktischen Werth hätte, da keineswegs alle Pseudo-D.-B. die Fähigkeit haben, auch nur eine geringfügige Schwellung auszulösen. Verf. glaubt, dass die geringfügige vorübergehende Schwellung öfters übersehen worden ist, sonst wäre es nicht zu erklären, dass de Haan[1] bei ähnlichen Versuchen mit Corynebacterien des Conjunctivalsacks unter 49 Stämmen nicht einen auffand, der kein locales Oedem erzeugte und dass er selbst unter 50 Stämmen keinen einzigen antraf, der keine deutliche Schwellung veranlasste. *Spronck.*

Heyder (695) erkennt den Loeffler'schen Bac. nur als Erreger der „Diph.", nicht aber des „Croup" an und will einen neuen „Croupbac." gefunden haben, den er in einer Reihe photographischer Abbildungen vorführt. *Sobernheim.*

P. Baumgarten (618) giebt für die Bildungsweise der diphtherischen, speciell der Croup-Membranen eine Erklärung, welche von den früher ausgesprochenen Ansichten (Virchow, E. Wagner, Weigert)

[1] Jahresber. XII, 1896, p. 829. Ref.

nach mancher Richtung nicht unerheblich abweicht. Nach B.'s Beobachtungen werden die frischen diphtherischen Anflüge ausschliesslich von den Epithelzellen gebildet, welche sich zu stark aufgequollenen Elementen und kernlosen fibrinähnlichen Schollen umwandeln, um schliesslich als ein Netzwerk glänzender Balken zu erscheinen. Diese Membranen, welche somit rein epitheliale Bildungen darstellen und kein Fibrin enthalten, können nun entweder in dieser Form bestehen bleiben bezw. abgestossen werden, oder aber — und das ist die Regel — sie werden in späteren Stadien von einem echt fibrinösen Exsudat durchtränkt. Ein Fortschreiten des Processes in die tieferen, bindegewebigen Schichten der Schleimhaut findet meist nicht statt. Ist dies jedoch der Fall, so entwickeln sich die Dinge ähnlich wie an der Oberfläche: zunächst „fibrinoïde Metamorphose“ der bindegewebigen Grundsubstanz („desmoïdes Pseudofibrin“), daneben später wirkliches Fibrin.

Wird die in den obersten Gewebslagen gebildete primäre (epitheliale) Membran abgestossen und damit die Epitheldecke eliminirt, so kommt es entweder zur Heilung (Regeneration der Epithelien) oder, bei Fortschreiten des Processes, zur Entstehung neuer Membranen 2., 3. u. s. w. Bildung. Diese letzteren bestehen dann lediglich aus einem feinen Netzwerk von Fibrin mit eingeschlossenen Exsudatzellen, während von den glänzenden Balkennetzen, wie sie bei den Membranen erster Bildung aus dem Epithel hervorgehen, keine Spur zu sehen ist. Greift der diphtherische Process in die Tiefe, so stirbt das fibrinoïd degenerirte Bindegewebe in der Regel ab und führt zur Geschwürs- und Narbenbildung.

Die ätiologische Bedeutung der Loeffler'schen Bac. hält B. nicht für erwiesen. Der Thierversuch gebe keine entscheidende Antwort, das Vorhandensein der „D.-B.“ in diphtherischen Membranen sei keineswegs constant, dagegen werde der Loeffler'sche Bac. auch unter anderen Bedingungen, nicht selten bei ganz gesunden Individuen angetroffen. In letzterer Hinsicht will B. den Hinweis auf ähnliche Beobachtungen bei anderen, anerkannten Infectionserregern (Tuberkelbac., Choleravibrio, Pneumok. und Streptok.) für die Legitimirung des D.-B. nicht gelten lassen.

B. bezeichnet demgegenüber auf Grund eigener Ermittelungen die Streptok. als regelmässige Begleiter der genuinen Diph., die in jedem Falle nachweisbar seien, und neigt der Ansicht zu, dass wir vielleicht in dem Streptok. den eigentlichen Erreger der diphtherischen Local- und Allgemeininfection zu erblicken haben, während die „D.-B.“ nur zu secundären Vergiftungserscheinungen führen. Nach unseren jetzigen Kenntnissen spiele jedenfalls der Streptok. bei der diphtherischen Infection die wichtigste Rolle, weshalb auch der Heilwerth der Serumtherapie, bei aller Anerkennung des durch sie gewonnenen Fortschritts, nicht allzu weitgehende Erwartungen erwecken dürfe[1]. *Sobernheim.*

[1]) Zu dem letzten Theil dieser Ausführungen seien einige wenige Bemerkungen gestattet. Soweit zunächst der Thierversuch in Frage kommt und überhaupt in Frage kommen kann, so dürfte die ätiologische Bedeutung der D.-B. gerade durch eine unlängst aus dem B.'schen Institut hervorgegangene, erst in dem

Crocq sen. (645) bekennt sich als Anhänger des „Nosoparasitismus“ und leugnet die ätiologische Bedeutung des D.-B. unter Berufung auf drei von ihm beobachtete Fälle, welche klinisch das Bild der Angina lacunaris bezw. Stomatitis ulcero-membranacea boten, bei der bacteriologischen Untersuchung aber die Anwesenheit Loeffler'scher Bac. ergaben. *Sobernheim.*

Vierordt (798) theilt seine Erfahrungen über diejenigen Fälle von „Diph.“ mit, in denen ein Widerspruch zwischen bacteriologischer und klinischer Diagnose besteht. Er unterscheidet dabei einmal nicht membranöse, aber durch den Loeffler'schen Bac. hervorgerufene An-

---

nächsten Jahresbericht zu referirende Arbeit von Henke („Die experimentelle Erzeugung von Diph. bei Thieren durch die Loeffler'schen D.-B.“) eine neue, sehr erhebliche Stütze erhalten haben. Henke hat den Nachweis erbracht, dass man mit Hülfe der Loeffler'schen Stäbchen — und nur mit diesen — bei Thieren unter gewissen Cautelen eine diphtherische Schleimhauterkrankung hervorzurufen vermag, welche mit dem menschlichen Krankheitsprocess weitgehende Aehnlichheit besitzt und in histologischer Hinsicht eine völlige Uebereinstimmung der experimentellen Pseudomembranen mit den analogen Producten der menschlichen Diph. aufweist. Mit anderen Bacterienarten gelang es niemals, derartige Veränderungen hervorzurufen, namentlich auch nicht mit Streptok. Wenn Herr Prof. v. Baumgarten diese letzteren aber ferner als constante Begleiter der Diph. gefunden und in keinem einzigen Falle vermisst hat, so handelt es sich dabei wohl wesentlich um Diph.-Fälle, welche zur Section gelangt sind, bei denen also der Krankheitsprocess schon längere Zeit bestanden und somit event. zur secundären Ansiedlung von Streptok. Gelegenheit gegeben hatte. Wenigstens stimmen die Angaben einer Reihe zuverlässiger Beobachter darin überein, dass man bei frühzeitiger bacteriologischer Untersuchung (intra vitam) nicht allzu selten den D.-B. als einzigen Parasiten in den diphtherischen Belägen anzutreffen pflegt.

Ref. möchte weitere Beobachtungen, welche für die ätiologische Rolle der Loeffler'schen Bac. sprechen, hier nicht vorbringen, sondern sich damit begnügen, hinsichtlich der von Herrn Prof. v. Baumgarten erhobenen Einwände auf die früheren Ausführungen C. Fraenkel's (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 259) zu verweisen. Nur ein Punkt sei noch besonders hervorgehoben. Wenn in der That der Streptok. als eigentlicher Erreger der menschlichen Diph. anzusprechen wäre und dem Loeffler'schen Bac. lediglich die Fähigkeit zukäme, durch secundäre Ansiedlung zur Entstehung einer Mischinfection Anlass zu geben, so würde diese Annahme mit gewissen Erfahrungen der Serumtherapie nur schwer in Einklang zu bringen sein. Wie sollte man sich dann die fast allgemein bestätigte und zweifellos als Thatsache hinzunehmende Beobachtung erklären, dass das Serum gerade in den ersten Stadien der Erkrankung, innerhalb der ersten Krankheitstage seine specifische Wirkung sicher zu äussern vermag?* Ref.

*) Ich kann es nur freudig begrüssen, dass Herr College Sobernheim mir mit einer Kritik zu Leibe gegangen ist. Auf Einwände war ich gefasst, und es kann die Sache nur fördern, wenn sie ausgesprochen werden. Ich würde gewiss keinen Augenblick zögern „den D.-B. als specifischen Diphtherieparasiten anzuerkennen, wenn ich einwurfsfreie Beweise hierfür erhalten könnte. Da ich den Milzbrandbacillus, den Tuberkelbacillus, den Rotzbacillus, den Leprabacillus und so viele andere Mikroorganismen anstandslos als parasitäre Erreger der betreffenden Krankheiten anerkenne, warum sollte ich mit der Anerkennung des „Diphtheriebacillus“ als Diphtherieerreger zögern, wenn er das gleiche Recht hierzu wie jene Parasiten hätte? Das wäre ja geradezu eine persönliche Malice gegen diesen Bacillus! Ich vermisse aber eben die genügenden Beweise für die specifisch-pathogene Bedeutung des D.-B. Die Beweise, die ich vermisse, hat auch die Henke'sche Arbeit nicht erbracht. Als ich meine Abhandlung schrieb,

ginen, und zweitens solche Anginen, welche diphtherischer Natur zu sein scheinen aber den specifischen Bac. vermissen lassen.

Aus der ersten Gruppe interessiren besonders 8 von V. beobachtete Fälle vollkommen typischer Lacunarangina, in denen der zweifellose Nachweis echter LOEFFLER'scher D.-B. gelang (Züchtung auf DEYCKE'schem Alkalialbuminatagar). Diese bacillären Anginen unterschieden sich klinisch zunächst nach keiner Richtung von der harmlosen, nicht diphtherischen Form. Zwei Fälle blieben auch im ganzen späteren Verlauf rein lacunär, die übrigen führten nach 1-3 Tagen zu ausgesprochener, diphtherischer Membranbildung.

Ferner constatirte Verf. in einem Falle das Auftreten einer nekrotisirenden Tonsillitis nach Infection mit D.-B.

---

kannte ich die Resultate der HENKE'schen Untersuchung bereits sehr genau, aber sie waren nicht im Stande, mir die Ueberzeugung von der „diphtherogenen" Fähigkeit der D.-B. zu vermitteln: abgesehen davon, dass die erzeugten Membranen weder makroskopisch noch mikroskopisch als identisch mit dem Process der menschlichen Diphtherie erachtet werden konnten, entsprach vor allem der angewandte Modus der Uebertragung des D.-B. nicht dem Postulat eines wirklichen Infectionsexperimentes. Die HENKE'sche Untersuchung, so exact und gründlich sie durchgeführt ist, bringt doch in diesem entscheidenden Punkte keinen wesentlichen Fortschritt gegenüber früheren Untersuchungen, da es auch HENKE nur bei starker Einreibung sehr grosser Mengen von D.-B. gelang, eine fibrinöse Membranbildung von sehr beschränkter Progrediens hervorzubringen. Also die HENKE'sche Untersuchung lässt sich gegen meinen Standpunkt, soweit er die D.-B. betrifft, nicht ins Feld führen, wie dies auch HENKE selbst anerkannt hat, indem er ausdrücklich hervorhebt, dass er mit mir vollkommen darin übereinstimme, dass ein sicherer Beweis für die ätiologische Bedeutung des D.-B. durch die Resultate der Experimente mit diesen Bac. nicht erbracht sei. Nun glaubt aber Herr Dr. SOBERNHEIM, dass HENKE's Untersuchung nicht nur meine Bedenken gegen den D.-B. sondern auch meine Stellungsnahme für den Streptok. widerlegt habe, weil HENKE mit diesem Bacterium trotz gleicher Uebertragung gar nichts von Membranbildung erhalten habe. Negative Versuche beweisen bekanntlich sehr wenig; ich würde es für keineswegs ausgeschlossen halten, dass es späteren Untersuchern doch gelingen könnte, mit sehr virulenten Streptok. (die HENKE nicht zur Verfügung standen) ähnliche Effecte an der Kaninchentrachea hervorzubringen, wie mit den D.-B. Aber selbst wenn dies nicht gelänge, so wäre damit die diphtherogene Rolle des Streptok. für den Menschen nicht widerlegt, denn wir kennen sehr viele Mikrobien, welche für den Menschen exquisit infectiös sind und doch nicht die Fähigkeit besitzen, denselben krankhaften Process beim Kaninchen auszulösen. — Was dann den Einwurf des Herrn Collegen SOBERNHEIM betrifft, dass ich betreffs meiner Behauptung von der Constanz des Streptok.-Befundes bei Diphtherie mich wohl nur auf Sectionsfälle stütze, während man bei Untersuchung intra vitam nicht selten den D.-B. als alleinigen Parasiten in den diphtherischen Belägen antreffe, so habe ich schon oft hervorgehoben, dass diese Untersuchungen „intra vitam" für die vorliegende Frage von nur zweifelhaftem Werthe sind, da hierbei, namentlich bei alleiniger Anwendung des beliebten Verfahrens der Züchtung auf Blutserum oder Blutserumgelatine, der mitvorhandene Streptok. leicht übersehen werden kann. — Was schliesslich den von Herrn Collegen SOBERNHEIM hervorgehobenen Widerspruch meines Standpunktes mit „gewissen Erfahrungen der Serumtherapie" anlangt, so kann ich diesen Erfahrungen vorläufig nur einen empirischen Werth zusprechen und nicht für geeignet halten, in der noch schwebenden Frage der Aetiologie der menschlichen Diphtherie den Ausschlag zu geben. *Baumgarten.*

Diphtheroïde Anginen ohne Loeffler'sche Bac. wurden — abgesehen von der Scharlachdiph. — 15mal beobachtet. Meist fanden sich Streptok., aber auch Staphylok. Weder nach örtlichen, noch nach Allgemeinerscheinungen waren diese Formen von der bacillären Diph. zu unterscheiden. Nase und Kehlkopf wurden niemals ergriffen, wohl aber Gaumen und Rachen. Besonders bemerkenswerth waren 3 Fälle recidivirender diphtheroïder Angina ohne Bac.-Befund. Schliesslich berichtet Verf. über 2 Fälle nekrotischer Angina mit dem Befunde von Staphylok.

Nach diesen Thatsachen wünscht V. die Bezeichnung „Diph." nur für die bacillären Formen der Krankheit angewendet zu sehen. Die bacilläre Lacunarangina bezeichnet er als „lacunäre Diph.", nicht bacilläre Anginen mit Heubner als „diphtheroïde". Da die klinische Diagnose für sich allein zur Unterscheidung nicht ausreicht, muss, wo es möglich ist, an der Durchführung der bacteriologischen Untersuchung festgehalten werden.

Sobernheim.

Guillemaut (684) will den bacteriologischen Befund für die Diagnose der „Diph." nicht als entscheidend anerkennen, da die Loeffler'schen Bac. häufig auch bei gutartigen Anginen[1] und bei völlig gesunden Individuen vorkommen könnten. Das klinische Bild sei in erster Linie zu berücksichtigen. Daher müsse in allen Fällen, welche klinisch zweifellos als Diph. erschienen, sofort injicirt werden, ohne erst das Resultat der bacteriologischen Untersuchung abzuwarten, während andererseits bei verdächtigen Anginen ohne Pseudomembranen der Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen nicht zur Anwendung der Serumtherapie berechtige. Hier habe man erst den klinischen Verlauf aufmerksam zu verfolgen und danach die therapeutischen Maassnahmen einzurichten[2]. *Sobernheim.*

Rauchfuss (763) constatirt auf Grund der im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg gemachten Erfahrungen, dass bacteriologische und klinische Diagnose bei diphtherieverdächtigen Erkrankungen nicht selten abweichende Resultate ergeben. Bei einfachen katarrhalischen, folliculären und lacunären Anginen, primären Laryngitiden und Croupfällen konnten D.-B. nachgewiesen, andererseits bei pseudomembranösen Anginen und Croup vermisst werden. 5 Fälle von echter fibrinöser Laryngitis — darunter 3 Todesfälle — sowie 7 Fälle von fibrinöser Angina wiesen niemals D.-B. auf.

Die Form der Loeffler'schen Bac. war vielfach eine von dem „Typus" abweichende und offenbar bedingt durch die Art des Nährbodens. Auch in den Ausstrichpräparaten diphtherischer Membranen wurden verschiedene Formen des D.-B. beobachtet. Neben dem D.-B. kamen Strepto- und Diplokokken vor, welche wesentlich auf die Betheiligung der Respirationsorgane, weniger auf den allgemeinen Verlauf von Einfluss zu sein schienen. Misch-

---

[1]) Derartige Fälle lehren eben, dass der Loeffler'sche Bac. gelegentlich auch leichtere Krankheitserscheinungen hervorrufen kann. Ref.

[2]) Mit diesem expectativen Verfahren würde man einfach die Vortheile einer frühzeitigen Seruminjection aus der Hand geben. Ref.

infection mit Saprophyten, speciell Fäulnisskeimen, konnte als ein Zeichen leichter Erkrankung gelten.

Es starben im Jahre 1894/1895 von 450 Diph.-Fällen 24,2 % gegenüber 56,6 % des Jahres 1894. 53,9 % bezw. 55,5 % hatte die Durchschnittssterblichkeit der Jahre 1889-1893 bezw. 1870-1894 betragen. Nach der Art der Erkrankung vertheilten sich die Todesfälle folgendermaassen:

	1889-1893		1894		1894-1895	
1. Einfache diphtherische Angina	16 %	41,8 %	2,4 %	24,8 %	4,0 %	14,4 %
2. Phlegmonöse diphtherische Angina	87,9 %		79,4 %		43,5 %	
3. Beide Formen und Croup	70 %		83,4 %		35,0 %	

Der Nutzen der Serumtherapie zeigte sich also vorwiegend bei den schweren Formen der Rachendiph. und Larynxcroup. Kinder unter 2 Jahren lieferten eine noch relativ hohe Mortalitätsziffer (57,1 % gegen 86,6 % des Vorjahres), während in späterem Lebensalter die Wirksamkeit des Heilserums deutlicher hervortrat. *Sobernheim.*

Aaser (602) bespricht die hauptsächlichsten der reichen Erfahrungen, die er als Director des epidemischen Krankenhauses Ullevold in Christiana in Bezug auf die Methodik der bacteriologischen Diph.-Diagnose zu machen Gelegenheit hatte. Nur in 40 % der Fälle liess sich die Diagnose allein mittels des Mikroskopes feststellen; in einigen dieser Fälle, die sonst zweifelhaft gewesen wären, gelang die Diagnose mittels Färbung nach Gram. In den übrigen Fällen mussten Culturen angelegt werden; dieselben gelangen am besten auf Serum, während auf Agar, Glycerinagar und Deycke'schem Agar nur zu leicht der D.-B. von anderen Bacterien gänzlich überwuchert wurde. Zum Sterilisiren des Serums benutzt Verf. Chloroform. In Fällen, wo die erste Aussaat des Schleimes u. s. w. ein negatives Resultat ergab, ging bisweilen nach einer 2., in seltenen Fällen auch erst nach einer 3. der D.-B. auf; dies kann ausser durch geringe Uebung auch dadurch verursacht werden, dass Patient unmittelbar vorher desinficirendes Mundwasser gebraucht hat; bisweilen können auch gewisse Bacterien, z. B. der Bac. subtilis, im Mundschleim oder in einem nicht gehörig sterilisirten Serum vorkommen, die den D.-B. überwuchern; oder auch sind — beim diphtherischen Croup — bisweilen die D.-B. nur im Larynx, nicht aber im Schlund- oder Nasen-Schleime zugegen. Der Pseudo-D.-B. ist vom echten D.-B. u. a. durch sein üppigeres Wachsthum auf Agar und Gelatine zu unterscheiden. — Wo die Mittel zur Anschaffung eines Thermostaten fehlen, kann man die Culturröhrchen in ein kleines Blech-Etui legen und im Bette des Patienten oder in einer Tasche dicht am Leibe des Arztes ausbrüten. *Axel Holst.*

Während allgemein angegeben wird, dass im Brutschrank bereits 18-24 Stunden nach dem Anlegen der Culturen die Colonien der D.-B. sichtbar werden, hat **Kohos** (708) in 9 Fällen von 60 die Colonien erst nach 4-5

Tagen sehen können. Es geht also nicht an, schon nach 18-24 Stunden aus einem negativen Resultate der Culturen eine Diagnose stellen zu wollen. *Tangl.*

Von der Medicinal-Abtheilung des Kriegsministeriums ist eine **‚Anleitung für die Diphtheriediagnose'** (608) ausgearbeitet und dem Königlichen Sanitätsamt zur Vertheilung an die Divisionsärzte, Garnisonlazarethe, die unterstellten Sanitätsoffiziere (als Dienstexemplar) u. s. w. übergeben worden. Die Vorschriften für die mikroskopische und culturelle Untersuchung, welche bei jedem diphtherieverdächtigen Fall in den mit den erforderlichen Geräthen ausgestatteten Lazarethen zu erfolgen hat, schliessen sich im wesentlichen den jetzt allgemein üblichen Methoden der bacteriologischen Diph.-Diagnose an. Für das Culturverfahren werden Loeffler'sches Serum (in Röhrchen) und der Tochtermann'sche Nährboden[1] (in Petri'schen Schalen) empfohlen, sowie in denjenigen Fällen, welche bei mikroskopischer Untersuchung diphtherieähnliche Bacterien nur in sehr spärlicher Anzahl aufweisen, eine vorhergehende Anreicherung in gewöhnlicher Bouillon (8-10 Stunden). Als bemerkenswerth sei hervorgehoben, dass Diph.-Reconvalescenten erst dann aus dem Lazareth entlassen werden dürfen, wenn eine dreimalige bacteriologische Untersuchung das Fehlen Loeffler'scher Bac. ergeben hat. *Sobernheim.*

Pestana (753) besteht auf der Nothwendigkeit der bacteriologischen Untersuchung in allen Fällen häutiger Bräune, obwohl sich im bacteriologischen Institut in Lissabon herausgestellt hat, dass nur 46,5 % der verdächtigen Fälle diphtherisch sind, und die Gegenwart des Klebs-Loeffler'schen Bac. durchaus nicht immer die Schwere des Falles bestimmt. Nur bei einem Kinde unter 1 Jahr hat er Croup festgestellt, dagegen bei 5 anderen so schwere einfache Streptok.-Laryngitis gefunden, dass er zur Intubation schreiten musste. Unter 10 Fällen von Diph. nach Masern waren 9 Croup und nur 1 einfache Angina; bei Scharlachbräune fand er dagegen nur einmal den Loeffler'schen Bac., meist immer nur Streptok. Auch der Abdominaltyphus kann mit einer Bräune beginnen, die alle Anzeichen der Diph. besitzt und wo dann das Fehlen des Loeffler'schen Bac. die Diagnose sichert; jedoch beobachtete Verf. einmal bei einem 6jährigen Kinde eine Angina pultacea mit D.-B., nach deren Ablauf sich ein gutartiges Typhoïd entwickelte. *Sentiñon.*

Moe (728) bespricht eine Reihe Fälle, wo er die bacteriologischen Methoden zum Nachweise des D.-B. mit den besten Erfolgen in der Praxis auf dem Lande verwendete; in einem Falle liessen die Bac. sich auch im Zimmerstaube nachweisen. *Axel Holst.*

Lusini (716) theilt einen klinischen Fall mit, bei welchem eine an Diph. erkrankte und schon reconvalescente Frau wieder an derselben Krankheit erkrankte, was er als durch Autoinfection zu Stande gekommen hält und daraus schliesst, dass man mit der Serumtherapie auch die Prophylaxe der Diph. modificiren muss, insofern als man auf die Desinfection des Mundes

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 204. Ref.

der Reconvalescenten Gewicht legen muss und nicht gestatten darf, dass der Kranke mit gesunden Personen namentlich nicht mit Kindern in Berührung komme, was erst nach geraumer Zeit, am besten erst nachdem die mikroskopische Untersuchung das Verschwinden des LOEFFLER'schen Bac. aus dem Mundsecrete festgestellt hat, erlaubt werden kann. *Lustig.*

Lemoine (713) prüfte die Beziehungen zwischen Virulenz des LOEFFLER'schen Bac. und dem klinischen Verlauf der Diph. Unter 37 Fällen pseudomembranöser Angina mit positivem bacteriologischen Befunde mussten nach dem klinischen Bilde 29 als Diph., 4 als zweifelhaft und 4 als nicht diphtherische Anginen angesprochen werden. Die aus den letzteren Fällen gewonnenen Culturen zeigten in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose keine Pathogenität (Meerschweinchen), die Culturen der 4 zweifelhaften Fälle erwiesen sich als mässig virulent. Dagegen stand in den klinisch zweifellosen Diph.-Fällen die Schwere der Affection nicht in directen Beziehungen zur Thierpathogenität der LOEFFLER'schen Bacterien. 3 Fälle schwerer Diph. lieferten z. B. Culturen von geringer Virulenz. Nach L. genügt zur Beurtheilung des Falles nicht der einfache Nachweis von LOEFFLER'schen Stäbchen, vielmehr ist die Form der Stäbchen von Bedeutung („bacille court“[1] oder lange und mittlere Elemente), die Zahl derselben, sowie namentlich die Menge der in den Membranen selbst vorhandenen D.-B. Die klinische Beobachtung gebe daher über die Schwere des Falles und somit über den Zeitpunkt eines therapeutischen Eingriffes bessere Auskunft als die bacteriologische Untersuchung. *Sobernheim.*

Glücksmann (675) bespricht den „Diph.-Dienst“, wie er seit October 1894 im hygienischen Institut der Universität Zürich zur Ausbildung gelangt ist. Die Entnahme und Versendung des diphtherieverdächtigen Materials seitens der Aerzte erfolgte ursprünglich mittels der v. ESMARCH'schen Schwämmchenmethode[2], seit Ende 1896 (Beginn der obligatorischen Untersuchungen) nach dem TAVEL'schen Verfahren[3]. Den Päckchen mit den zur Entnahme bestimmten Utensilien (Schwämmchen bezw. gestielter Wattebausch) sind eine Gebrauchsanweisung und ein Fragebogen beigegeben. Die Untersuchung des eingesandten Materials wird im Laboratorium in der üblichen Weise ausgeführt (Deckglaspräparat mit einfacher und GRAM'scher Färbung, Culturen auf Blutserum, Glycerinagar und in Bouillon, eventuell Thierversuch).

Vom 15. Januar 1895 bis 10. April 1897 untersuchte Verf. 1660 Fälle. In 877 Fällen (53 %) wurden D.-B. gefunden, in 783 Fällen (47 %) war der Befund negativ. Die directe mikroskopische Untersuchung des Ausgangsmaterials lieferte unter 754 Diph.-Fällen 493mal (65,3 %) positives Ergebniss. Bei der culturellen Prüfung liess sich auf schräg erstarrtem Blutserum häufig schon nach 6 Stunden der Nachweis von Diph.-Colonien erbringen. Neben denselben waren regelmässig in Fällen, die von Pharynx,

---

[1]) Der „bacille court“ darf wohl endgiltig als nicht identisch mit dem LOEFFLER'schen D.-B. bezeichnet werden. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 256. Ref.

[3]) Vgl. ARNDT: Jahresber. XII, 1896, p. 222. Ref.

Larynx, Mund und Nase stammten, bei Kranken wie bei Gesunden Streptok.-Colonien vorhanden; recht oft, aber seltener als Streptok. fanden sich Staphylok. Auf Glycerin-Agar wuchsen D.-B. schlechter und langsamer als auf Blutserum, dagegen Streptok. besonders zahlreich. Diphtherieähnliche Bacterienarten konnten meist bei der mikroskopischen Besichtigung von echten D.-B. unterschieden werden. In seltenen zweifelhaften Fällen gab der Thierversuch Aufschluss, indem die Pseudo-D.-B. für Meerschweinchen nicht pathogen waren und die Thiere auch nicht gegen eine Infection mit virulenten, echten D.-B. immunisirten. Die Pseudo-D.-B. fanden sich zunächst in negativen Fällen (ohne D.-B.), und zwar unter 783 Untersuchungen 258mal (31 %), doch kamen sie auch in Diph.-Fällen neben den echten LOEFFLER'schen Stäbchen vor. Bei einer Untersuchung von 39 nicht diphtheriekranken Kindern (ohne Beläge und Fieber) im Züricher Kinderspital wurden 20mal Pseudo-D.-B. im Nasenschleim aufgefunden.

Die Diphtheriegeheilten wurden meist noch mehrmals untersucht, manche 7-8mal. Unter 484 derartigen „Nachuntersuchungen" wurden in 217 Fällen D.-B. constatirt. Die Dauer des Verbleibens von D.-B. schwankte zwischen einigen Tagen und 8 Wochen, und betrug durchschnittlich 2-4 Wochen. Auch bei einem gesunden Kinde waren 12 Tage hindurch virulente D.-B. nachweisbar.

Bei der Section von Diph.-Leichen fanden sich D.-B. in inneren Organen nur in den Lungen, 1mal in der Milz, niemals im Herzblut. Dagegen wurden Streptok. bei 6 Untersuchungen 4mal im Blute angetroffen, Staphylok. 2mal.

Klinische und bacteriologische Diagnose zeigten oft erhebliche Widersprüche, namentlich bei Patienten, welche über 20 Jahre alt waren. Von 69 klinisch diagnosticirten Diph.-Fällen der letzteren Gruppe lieferten nur 29 % (20 Fälle) positiven bacteriologischen Befund. Andererseits wurden in 2 klinischen Anginafällen (unter 21) D.-B. festgestellt. 18 Fälle von Scharlach-Diph. ergaben niemals die Anwesenheit von LOEFFLER'schen Stäbchen. *Sobernheim.*

Barbier (615) berichtet über den bacteriologischen Befund bei 11 Diph.-Leichen. In 3 Fällen wurden D.-B. in den Lymphdrüsen angetroffen (Cervical-, Bronchial- u. s. w. Lymphdrüsen), regelmässig in den Bronchien und Lungen, im Herzblut 1mal, in der Milz 3mal. Die Centren des verlängerten Marks enthielten in 5 Fällen D.-B., Gehirn und Nieren wurden in 4 daraufhin geprüften Fällen steril gefunden. Die ersten Culturen zeigten stets zahlreiche Colonien, welche gewöhnlich nach mehrtägigem Wachsthum erhebliche Grösse (6-10 mm) annahmen. Bei weiterer Ueberimpfung wurden nur kleinere Colonieformen beobachtet. Die Virulenz der Culturen war meist sehr bedeutend: 4 Tropfen einer 48stündigen Bouilloncultur pro 100 g Thier tödteten Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden. Meist fanden sich neben D.-B. auch Streptok. (5 Fälle) oder Staphylok. (2 Fälle), gelegentlich beide Kokkenarten (2 Fälle). Die geprüften Streptok.-Culturen waren für Kaninchen virulent. *Sobernheim.*

Kanthack und **Stephens** (703) zeigen, dass man bei Diph.-Leichen den

D.-B. oft in den Geweben und sogar im Blute findet. Zu Anfang ihrer Arbeit erwähnen Verff. die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete und theilen dann als Ergebniss eigener Untersuchungen mit, dass in den Hals- und Bronchialdrüsen fast stets D.-B. gefunden werden; in den Lungen kamen sie bei 26 Fällen ausnahmslos vor; in der Milz unter 21 Fällen 10mal; in den Nieren bei 3 Untersuchungen 2mal. Nach K. u. St. ist die Bronchopneumonie, die man so oft in Diph.-Leichen antrifft, durch den D.-B. verursacht. *Kanthack.*

Stephens und **Parfitt** (785) beschreiben 3 Fälle von schwerer Diph., die sie als hämorrhagisch bezeichnen, weil dabei ein hämorrhagisches Exanthem, sowie auch Blutungen in anderen Organen vorkamen.

Beim ersten Falle fanden sich D.-B. sowohl in der Milz als auch im Blut. Beim zweiten Falle kamen Pneumok. im Blute, in der Milz, im Ohr (Otitis media) und im cerebrospinalen Exsudat (Meningitis) vor, aber keine D.-B., die nur im Pharynx gefunden wurden. Der dritte Patient wies D.-B. im Blute, in den Lungen, im Halse, Larynx und in der Trachea auf, auch in der Milz und Niere. Im Knochenmarke fanden Verff. nur Streptok., die auch ausser dem D.-B. in der Niere angetroffen wurden. In diesem dritten Falle wurde die Echtheit der D.-B. mittels der Antitoxinprobe bewiesen. *Kanthack.*

Hennig (691) tritt der Anschauung bei, dass die Rhinitis fibrinosa auf Grund ihres klinischen und pathologisch-anatomischen Verhaltens als eine chronische Form diphtherischer Erkrankung, nicht als eine Krankheit sui generis, anzusprechen sei. Sie wird ebenso wie die Diph. neben anderen unbekannten Momenten „von der Symbiose mehrerer pathogener und saprophytischer Mikroorganismen beeinflusst". Da der Loeffler'sche Bac. für H. als Erreger der Diph. längst abgethan[1] ist, nimmt es ihn auch nicht weiter Wunder, dass durch die bacteriologische Untersuchung (Hygienisches Institut in Königsberg, Prof. v. Esmarch) in 11 Fällen von Rhinitis fibrinosa nur 5mal die Loeffler'schen Stäbchen, in 1 Falle „verdächtige Formen" nachgewiesen werden konnten. *Sobernheim.*

Die Mittheilungen **Hennig**'s (691) über chronische Diph. beschäftigen sich in der Hauptsache nur mit der klinischen Seite der Frage und können hier übergangen werden. Bezüglich des „bacteriologischen Beiwerks" äussert sich H. dahin, dass nach seinen Erfahrungen für die chronische Form der Diph. der Loeffler'sche Bac. ebenso wenig als specifischer Erreger gelten dürfe, wie für die acute.

„Die Bedeutung der Loeffler-Bac. für die Diph. muss bestritten werden" — das ist der H.'schen Weisheit letzter Schluss. *Sobernheim.*

Jessen (699) beobachtete in dem Vereinshospital in Hamburg einen Fall, bei dem sowohl virulente Loeffler'sche Bac., als auch klinische Erscheinungen von Diph. auf den Schleimhäuten des Rachens sich 5 Monate hindurch nachweisen liessen. Allgemeine Störungen (Fieber u. s. w.) waren nur im Beginn der Erkrankung vorhanden gewesen. *Sobernheim.*

Pospischill (760) beschreibt einen Fall von Scharlach-Diph., bei

[1]) Vgl. das folgende Referat und Jahresber. XII, 1886, p. 297, 298. Ref.

welchem es auf Rachen-, Nasen- und Trachealschleimhaut zur Entwicklung von croupösen Pseudomembranen kam. Der Kehlkopf blieb frei. Die bacteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit reichlicher Streptok., während D.-B. dauernd vermisst wurden. *Sobernheim.*

Kühnau (711) konnte in einer Reihe von Diph.-Fällen, welche ein überaus schweres Krankheitsbild boten und ausnahmslos letalen Verlauf nahmen, neben Loeffler'schen Bac. einen Mikroorganismus isoliren, welcher nach seinem morphologischen und culturellen Verhalten als eine Proteusart angesprochen werden musste. Der Bac. besass für Mäuse und Meerschweinchen ausserordentlich hohe Pathogenität, gleichfalls ausgesprochene für Kaninchen und Tauben, wesentlich geringere für Hunde. Eine Mischinfection mit D.-B. und diesem Bacterium führte bei Meerschweinchen rascher zum Tode, als Impfung mit einer der beiden Bacterienarten. Auch bei Kaninchen war der Erfolg ein ähnlicher. *Sobernheim.*

Haab (686) hat in der Universitäts-Augenklinik in Zürich 3 Fälle von Rachendiph. beobachtet, welche offenbar im Krankensaale durch ein Kind mit croupöser Conjunctivitis inficirt worden waren. Das letztere erkrankte später selbst an Nasen- und Rachendiph. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht ausgeführt. *Sobernheim.*

Strscheminsky (787) beschreibt einen Fall von Conjunctivitis crouposa, wo die bacteriologische Untersuchung die Gegenwart der Loeffler'schen Bac. ergab. Nach Einspritzung von 10 ccm Behring'schen Serums besserte sich der Zustand des 14 Monate alten Kindes zusehends und endete bald mit Genesung. *Alexander-Lewin.*

Der **v. Ranke**'sche (762) Vortrag ist bereits bekannt[1]. In der Discussion bemerkt Fronz, dass an der Wiener Kinderklinik bei der Untersuchung von mehreren 100 Scharlachfällen in etwa 15 % der Fälle echte D.-B. aufgefunden wurden. Nach Seitz fanden sich in München in 24 bacteriologisch untersuchten Fällen verdächtiger Scharlachangina — in der Privatpraxis — nur einmal D.-B., während mehr als 200 poliklinische Scharlachfälle nur 3mal eine gleichzeitige Infection mit echter Diph. ergaben. Aehnlich äussern sich Schlossmann und Ritter über die Berliner Verhältnisse; hier wurde nach Ritter der D.-B. nur in 2-3 % der Scharlachfälle aufgefunden. *Sobernheim.*

Sellner (777) hat in der Universitäts-Kinderklinik in Wien (v. Widerhofer) bacteriologische Untersuchungen bei Scharlachdiph. ausgeführt und dabei die v. Ranke'schen Angaben[2] über die Häufigkeit des Loeffler'schen Bac. keineswegs bestätigen können. Von 103 Scharlach-Fällen, welche zur Aufnahme gelangten, wiesen 82 Kranke Rachenbelag auf, darunter 33 mit mehr oder weniger ausgedehnten Membranen. In 14 Fällen trat später eine membranöse oder nekrotisirende Entzündung auf. Die bacteriologische Untersuchung erfolgte stets innerhalb der ersten 24 Stunden; zum Nachweis der D.-B. wurde nur Loeffler'sches Serum benutzt. Nur in 2 Fällen (2 %) fanden sich echte, aber avirulente D.-B.,

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 292. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 292. Ref.

7mal Pseudo-D.-B., sonst fast constant der Streptok., daneben häufig der Staphylok. und in einem Falle ein unbekanntes, von Verf. näher beschriebenes Stäbchen. *Sobernheim.*

Nach den Angaben **J. Strasburger's** (786) zeichnet sich die Diph. in Bonn seit einer grösseren Reihe von Jahren durch einen ungewöhnlich milden Verlauf aus. Während in ganz Preussen die Diph.-Mortalität in den Krankenhäusern von 1889-1891 27%, in den Etatsjahren 1887/1888 bis 1893/1894 in inneren Kliniken 20,3%, in chirurgischen Kliniken 54,1% betrug, starben während der gleichen Zeit (1889-1894) in Bonn (innere und chirurgische Klinik) von 155 Diph.-Kranken nur 17 = 10,7%. Im Jahre 1896 hatte die medicinische Klinik daselbst 53 aus Bonn stammende Fälle, die chirurgische 28. Hiervon starben 1 (1,9%) bezw. 6 (21,4%), zusammen = 8,6%.

Zur Aufklärung dieser Verhältnisse wurden vom Mai 1896 bis April 1897 eine grössere Zahl der Diph.-Kranken bacteriologisch untersucht. Unter 72 Fällen wurden 53mal Loeffler'sche Bac. nachgewiesen. 47 Culturen wurden im Thierversuch geprüft, von denen 43 sich für Meerschweinchen als deutlich virulent erwiesen. Ein Parallelismus zwischen Virulenz des Infectionserregers und dem klinischen Verlauf konnte im Einzelnen nicht festgestellt werden. Aus Fällen mit sehr mildem klinischen Verlauf wurden Bac. von ziemlich erheblicher Virulenz gezüchtet, und umgekehrt.

Anhaltspunkte für eine besondere Resistenzfähigkeit der Bonner Bevölkerung gegenüber dem Diph.-Gift liessen sich nicht gewinnen. Auch die isolirten Diph.-Culturen zeigten zumeist das typische Verhalten der Loeffler'schen Stäbchen (morphologisch, culturell, Reaction auf Behring'sches Serum). Dagegen war bemerkenswerth, dass nur relativ selten, in 8 unter 53 Fällen, neben D.-B. Streptok. nachgewiesen werden konnten*. Staphylok. fanden sich häufiger. *Sobernheim.*

Escherich (662) bemängelt die von Strasburger (s. voriges Referat) zur Feststellung der Virulenz der D.-B. geübte Methode und beansprucht bezüglich der Ermittlung, dass Schwere der Erkrankung und Thierpathogenität der Culturen nicht parallel zu gehen brauchen, für sich das Recht der Priorität[1]. *Sobernheim.*

Engelhardt (660) behandelt in einer sorgfältigen, mit zahlreichen Tabellen und Curven und einem Uebersichtsplan ausgestatteten Arbeit die Diph.-Sterblichkeits-Verhältnisse von Marseille. Hiernach betrug die Zahl der Todesfälle in den Jahren 1895 und 1896 = 120 bezw. 135, während sie früher (1881-1894) zwischen 336 und 779 schwankte, oder aber, auf 100 000 Einwohner berechnet, 27 bezw. 30, gegenüber 78 (1894)-198 in früheren Jahren. Auch unter Berücksichtigung der einzelnen Monate und Stadtbezirke war eine Abnahme der Diph.-Sterblichkeit in den beiden letzten Jahren unverkennbar. Unter den grossen Städten Frank-

*) Bei Anwendung welcher Methode? *Baumgarten.*

1) Jahresber. X, 1894, p. 237. Ref.

reichs zeigte Marseille verhältnissmässig den stärksten Rückgang. Dennoch ist auch jetzt noch die Mortalität eine relativ hohe. Verf. sucht nachzuweisen, dass hierfür klimatische Ursachen nur innerhalb enger Grenzen, dagegen in erster Linie die unhygienischen Wohnungsverhältnisse verantwortlich zu machen seien, welche namentlich in einzelnen Stadttheilen die Uebertragung der Infection in hohem Maasse begünstigen.

Als unzweifelhaft bezeichnet es Verf., dass der Rückgang der Diph.-Sterblichkeit in Marseille um fast 2 Drittel auf die Einführung der Serumtherapie bezogen werden müsse. Seit December 1894 ist in der Stadt ein Laboratorium für den Diph.-Dienst (Abgabe von Serum, Ausführung der bacteriologischen Untersuchungen) eingerichtet. Das Institut hat seit seinem Bestehen 1489 Untersuchungen ausgeführt (1895 und 1896), darunter 859 Diph.-Fälle, 630 mit negativem Befund. *Sobernheim.*

Zbinden (806) äussert sich über die in der Berner medicinischen Klinik (Sahli) bezüglich der Diph. gemachten Erfahrungen folgendermaassen:

Die Gefahr für die an Diph. Erkrankten wächst direct mit der zunehmenden Ausbreitung der Schleimhautläsion, bezw. mit der Zahl der ergriffenen Organe.

Die Diph. tritt in nahezu gleichem Maasse in epidemischer und sporadischer Weise auf, Familienepidemien und Nachbarfälle sind verhältnissmässig gering an Zahl; Fälle von positiv nachgewiesener Uebertragung sind selten.

Complicationen mit Pneumonie, Bronchitis, klinisch nachweisbarer Milzanschwellung, Nasendiph. u. s. w. sind für die Diph.-Kranken von sehr schlimmer prognostischer Bedeutung.

Bei mehr als der Hälfte der an Diph. Verstorbenen ist Diph. der Milz zu constatiren, Darmdiph. dagegen nur selten.

Der Erfolg der Tracheotomie hinsichtlich lebensrettender Wirkung wächst mit zunehmendem Alter des Patienten; er ist bei Kindern unter einem Jahre nahezu gleich Null.

Die Letalität der Tracheotomirten mit Membranen im Larynx und Pharynx ist erheblich grösser als bei denjenigen mit Membranen im Larynx allein.

Die Diph.-Letalität ist bei Mädchen grösser als bei Knaben.

Die Diph. ist eine Erkrankung vornehmlich des frühen Kindesalters, vom 1.-10. Lebensjahre.

Die Diph.-Erkrankungen sind in der kälteren und feuchten Jahreszeit ungleich viel häufiger als in der warmen und trocknen.

Die Diph.-Letalität ist bei den verschiedenen Bevölkerungsklassen eine gleichmässige. *Sobernheim.*

Hakonson-Hansen (688) tritt der Anschauung entgegen, dass die Diph. in Norwegen wesentlich durch die Volksschulen Verbreitung gefunden habe. Während die Diph. im November 1894 in einer Reihe norwegischer Städte mehr oder minder stark auftrat (Mortalität zwischen 9,5 % und 36 %), betrug die Zahl der Erkrankungen in:

1	Volksschule	mit etwa	1200	Kindern	= 4	Fälle
1	"	" "	180	"	= 1	"
1	"	" "	350	"	= 3	"
1	"	" "	350	"	= 2	"
1	"	" "	180	"	= 1	"
1	"	" "	850	"	= 29	"

Sobernheim.

Gouguenheim (681) fasst seine Erfahrungen bezüglich der Diph. Erwachsener in folgende Sätze zusammen:

1. Die Diph. der Erwachsenen ist häufiger als man bisher geglaubt hat.

2. Die Krankheit wird oft nicht erkannt, und zwar weil a) der Verlauf fast stets gutartig ist, b) meist keine bacteriologische Untersuchung ausgeführt wird, c) die Symptome von denen gewöhnlicher Anginen sich nur wenig unterscheiden.

3. Der Kehlkopf ist selten ergriffen; wenn dies der Fall, so sind die Erscheinungen niemals so schwer wie bei Kindern.

4. Die Submaxillardrüsen schwellen häufig an und können bisweilen vereitern. In Eiter sind dann nur Streptok. oder Staphylok. zu finden.

5. Nasenhöhle und Rachen erkranken leicht.

6. Diphtherische Lähmungen treten selten auf und gehen leicht zurück.

7. Die Form der Loeffler'schen Bac. (kurz, mittel, lang) ist ohne Bedeutung für die Schwere der Erkrankung.

8. Mischinfectionen geben beim Erwachsenen keine ungünstigere Prognose.

9. Die Ansteckungsfähigkeit ist zweifellos. In Krankensälen kommt es mitunter zu kleinen Epidemien. Auch auf Kinder kann die Krankheit übertragen werden, weshalb stets prophylaktische Maassregeln angezeigt sind.

10. Albuminurie stellt sich, wie bei jeder Infectionskrankheit, auch bei Diph. häufig ein, scheint indessen den Verlauf derselben in keiner Weise zu beeinflussen.

11. Spontanheilung erfolgt zwar häufig, doch ist in vielen Fällen die Serumbehandlung indicirt. 5 ccm Serum pflegen in gutartigen Fällen zu genügen, in ernsteren sollen 10-20 ccm injicirt werden. *Sobernheim.*

Howard (697) bespricht ausführlich den Einfluss von Kuhmilch auf die Verbreitung der Diph. und versuchte während einer Epidemie eine Beziehung der Milch zum Ausbruch der Krankheit herauszufinden, doch gelang es ihm nicht in überzeugender Weise. *Kanthack.*

Dennig (649) weist darauf hin, dass nicht nur hinsichtlich der Schwere der einzelnen Erkrankungen sondern auch namentlich bezüglich der Ansteckung zwischen den verschiedenen Diph.-Epidemien erhebliche Differenzen zu Tage treten. Gelegentlich einer Epidemie (1890/1891) in dem Pfarrdorf Lustnau bei Tübingen wurden Angehörige von 29 Familien befallen, und zwar betrug die Zahl der Familien mit nur einer Erkrankung = 17 (58,6 %), mit mehreren Erkrankungen = 12 (41,4 %). Mortalität 5 = 10 %. Demgegenüber waren bei einer zweiten Epidemie in der Stadt Tübingen (1893/1894) unter 36 betroffenen Fa-

milien nur 4 = 11 % mit 2 oder mehr Erkrankungen, dagegen 32 = 89 % Familien mit einem einzigen Diph.-Fall. Mortalität = 14,3 %. In der Tübinger Epidemie zeigte sich somit eine geringere Neigung zur directen Uebertragung der Diph. als in Lustnau, obwohl die Mortalität d. h. die Schwere der Epidemie noch eine höhere und auch die Möglichkeit der Ansteckung in Folge der ungünstigeren Wohnungsverhältnisse eine grössere war. D. hält daher bei der Beurtheilung des Erfolges prophylaktischer Seruminjectionen die Berücksichtigung derartiger Verhältnisse für sehr wesentlich. *Sobernheim.*

Fibiger (665) erblickt in der sorgfältigen Ueberwachung und Isolirung aller Individuen, welche D.-B. in ihren Rachenorganen beherbergen, neben der Desinfection der Localitäten, das sicherste Mittel zur Bekämpfung von Diph.-Epidemien. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist in dieser Hinsicht Reconvalescenten und scheinbar Gesunden zu schenken, welche, wie Verf. durch einen Fall eigener Beobachtung bestätigen kann, leicht den Krankheitserreger auf andere Personen übertragen und damit zur Verbreitung der Krankheit Anlass geben können.

Nach kurzer Besprechung zweier von Aaser[1] und Hellström beschriebenen Epidemien, in denen dieses Princip strengster Isolirung erfolgreich durchgeführt worden war, schildert F. den Verlauf einer kleinen Diph.-Epidemie in dem Gymnasium zu Herlufsholm (Insel Seelang, nahe Nästved). Die Epidemie zerfiel in 2 Perioden. Die erste Periode, mit 3 Krankheitsfällen, erstreckte sich auf den Anfang des Decembers 1894, die zweite begann am 13. Januar 1895 und währte bis Ende Februar; in dieser Zeit traten 5 Erkrankungen auf. Alle 8 Fälle waren bacteriologisch sichergestellt. Beide Perioden waren durch die Weihnachtsferien getrennt, in denen die Schüler nach Hause reisten und die Anstalt gründlichst desinficirt wurde. Wenige Tage nach der Rückkehr der Schüler stellten sich die neuen Krankheitsfälle (2. Periode) ein.

Im März wurde darauf eine bacteriologische Untersuchung von 134 scheinbar gesunden Individuen, Schülern, Lehrern, Angestellten und Bewohnern von Herlufsholm vorgenommen, und es konnten in 12 Fällen diphtherieverdächtige Stäbchen („Bacille court“ u. a.), bei 10 Personen typische D.-B. nachgewiesen werden. Unter den letzteren befand sich auch ein Schüler, welcher Anfang December (1. Periode) an Diph. erkrankt gewesen war und, wie Verf. darzuthun sucht, offenbar das Bindeglied zwischen beiden Perioden der Epidemie darstellte.

Seit der Isolirung aller mit D.-B. behafteten Individuen trat in 1½ Jahren auf Herlufsholm kein Fall von Diph. mehr auf. Auch keiner der Isolirten erkrankte an Diph., obwohl die Loeffler'schen Bac. bei ihnen mit grosser Hartnäckigkeit persistirten, in einem Falle 9 Monate. In zwei Fällen verschwanden sie im Anschluss an eine einfache, bezw. scarlatinöse Streptok.-Angina.

Zum Schlusse erörtert F. die praktischen Schwierigkeiten, welche sich

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 286. Ref.

einer allgemeinen Durchführung des strengen Isolirungsprincips zur Zeit in den Weg stellen würden. Die Lösung dieser Frage könne erst gegeben werden, wenn über die Dauer der Persistenz der D.-B. im Schlunde, über die Häufigkeit der Ansteckung durch gesunde Personen u. s. w. reichere Erfahrungen vorlägen. *Sobernheim.*

Murier (739) empfiehlt bei Diph. neben der Serumtherapie die Sättigung der Zimmerluft mit Wasserdämpfen. *Sobernheim.*

8. Bacillen bei Diphtherie der Thiere

809. **Ferré, G.**, Diphtérie humaine et diphtérie aviaire (Arch. clin. de Bordeaux t. 6, fasc. 6 p. 275).

810. **Galli-Valerio, B.**, L'état actuel de la question sur l'identité de la diphtérie de l'homme et des oiseaux (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 18/19 p. 500).

Nach **Ferré** (809) kann die als Diph. bezeichnete Erkrankung der Vögel durch eine Reihe verschiedener Bacterienarten (Bact. coli, Friedlaender's Pneumobac. u. s. w.) hervorgerufen werden. Es existirt jedoch eine Form der Geflügeldiph., als deren Erreger der Loeffler'sche Bac. anzusehen ist, und zwar handelt es sich hier meist um eine besonders schwere, mit Lähmungserscheinungen verbundene Erkrankung. F. hält daher die Uebertragung der Diph. von Hühnern auf den Menschen sehr wohl für möglich und theilt eine eigene Beobachtung mit, welche diese Anschauung zu bestätigen scheint.

Die Identität des bei der Geflügeldiph. gefundenen Loeffler'schen Bac. mit dem Erreger der menschlichen Diph. konnte F. schliesslich in der Weise darthun, dass es ihm gelang Hühner, welche mit dem Toxin des Geflügel-Bac. inficirt worden oder spontan erkrankt waren, durch Injectionen des gewöhnlichen Diph.-Serums zu heilen. *Sobernheim.*

Galli-Valerio (810) giebt an der Hand einer ausführlichen Literaturzusammenstellung einen Ueberblick über die bisher vorliegenden Beobachtungen bezüglich der Identität der menschlichen Diph. und der Diph. der Vögel. Er kommt zu dem Schlusse, dass mit dem Namen der „Vogeldiph." offenbar eine Reihe verschiedener Affectionen bezeichnet würden, unter denen auch die echte, durch den Loeffler'schen Bac. erzeugte Diph. vorkomme. Die Möglichkeit einer Uebertragung auf den Menschen sei daher nicht zu bezweifeln. Aber auch andere Formen könnten sicherlich auf den Menschen übertragen werden und pseudodiphtherische Anginen hervorrufen. *Sobernheim.*

9. Influenzabacillus

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin),
Dr. R. Abel (Hamburg).

811. **Békéss, St.**, Beitrag zur Lehre von der Influenza (Wiener med. Presse No. 33, 34 p. 1041, 1067). [Nichts Bacteriologisches. *Freudenberg.*]

(Boucher,) Sur quelques cas de suppurations multiples consécutives à la grippe [Thèse de Paris].
812. **Delius, W., und W. Kolle,** Untersuchungen über Influenzaimmunität (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24, H. 2 p. 327). — (S. 333)
813. **Grassberger, R.,** Beiträge zur Bacteriologie der Influenza (Ibidem Bd. 25, p. 453). — (S. 336)
(Gray, W.,) Influenza. 3 sh. 6 d. London, Lewis.
814. **Haedke, M.,** Ein Fall von Meningitis und epiduralem Abscess mit Nachweis von Influenzabacillen (Münchener med. Wchschr. p. 806). — (S. 341)
815. **Kamen, L.,** Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Influenza (Wiener med. Wchschr. No. 21 p. 945). — (S. 341)
816. **Kretz, R.,** Influenzabeobachtungen im Jahre 1897 [Vortrag in d. 15. Section d. 69. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Braunschweig] (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 335)
817. **Leichtenstern, O.,** Ueber Influenza mit besonderer Besprechung des vom schweizerischen Gesundheitsamte herausgegebenen Werkes „Die Influenza in der Schweiz 1889-1894" (Ctbl. f. allg. Gesundheitspflege Bd. 12, H. 7 p. 254). — (S. 341)
818. **Lindenthal, O. Th.,** Ueber die sporadische Influenza (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 353). — (S. 335)
819. **Marcuse, P.,** Lungenbrand als Ausgang eines Falles von Influenza (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 419). — (S. 339)
820. **Meunier, H.,** Bronchopneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer [Soc. de Biol. Séance du 30 janvier] (Semaine méd. p. 38). — (S. 338)
821. **Meunier, H.,** Dix cas de bronchopneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer [influenza-bacillus]. Étude bactériologique, clinique et pathogénique (Arch. génér. de Méd., février p. 129, 288). — (S. 338)
(Ombredanne,) Grippe et fièvre typhoïde [Thèse de Montpellier].
822. **Pfuhl, A.,** Drei neue Fälle von ‚Gehirninfluenza' (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 112). — (S. 340)
823. **Roux, J. Ch.,** Les complications de la grippe (Gaz. des Hôpitaux no. 48 p. 479). [Nichts Neues. Hauptsächlich Besprechung der Schürmayer'schen Arbeit; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 309. *Abel.*]
(Sadiger, J.,) Zur Casuistik und Therapie der Influenza (Blätter f. klin. Hydrotherapie Bd. 7, No. 7).
(Testevin,) Deux cas de méningite grippale (Dauphiné méd. mars).
(Villard,) Grippe et psittacose (Bull. méd. juillet 11).

Delius und **Kolle** (812) benutzten für ihre am Berliner Institut für Infectionskrankheiten angestellten Versuche über etwaige Immunität nach Influenza zur Erlangung üppiger Culturen neben Agar, dem nach dem Vorschlage von Voges Taubenblut beigemischt war, auch mit defibrinirtem Taubenblut versetzte Bouillon, die auf folgende grosse Sorg-

falt und Geschicklichkeit verlangende Weise dargestellt wird: 50 ccm gewöhnlicher, deutlich alkalischer Nährbouillon wurde in Kolben mit möglichst breitem Boden gebracht — dies wegen des lebhaften Sauerstoffbedürfnisses der Influenzabac. — denen, nach Sterilisirung, $^1/_4$-$^1/_2$ ccm defibrinirtes Taubenblut zugesetzt wird. Blut und Bouillon wurden dann gut in den Kolben geschüttelt und schnell zum Gefrieren gebracht, wonach bei dem einige Stunden später erfolgenden Aufthauen der Mischung eine gleichmässig von gelöstem Hämoglobin roth gefärbte Flüssigkeit resultirt. Eine nachträgliche Sterilisirung ist nicht möglich, weil dabei das Hämoglobin zerstört werden würde; deswegen müssen selbst bei grösster Sorgfalt stets eine grössere Zahl Kolben als nicht steril ausrangirt werden.

Mit den auf diesen beiden Nährböden gewonnenen Culturen wurden Thier-Versuche angestellt, die zunächst als neu die Thatsache ergaben, dass sowohl Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen, insbesondere aber die letzteren, durch intraperitoneale Einverleibung inficirt werden können, wobei bei genügend grosser Dosis auch der Tod der Thiere eintritt. Bei die Dosis letalis minima übersteigender Menge stellen sich einige Stunden nach der Injection Schlaffheit und auffallende Muskelschwäche, namentlich in den hinteren Extremitäten, verbunden mit fibrillären Zuckungen ein, die Prostration nimmt zu, die Temperatur sinkt rapide bis zu 30° C. und weniger, und der Tod tritt innerhalb 12-48 Stunden, bei grösserer Dosis selbst innerhalb von 10 Stunden ein. Mikroskopisch lässt sich dabei verfolgen, dass in der That eine Vermehrung der Bac. in der Bauchhöhle stattfindet. — Bei subcutaner oder intravenöser Einverleibung der Influenzabac. sind unvergleichlich grössere Dosen erforderlich, wobei eine Vermehrung der Bac. so gut wie gar nicht stattfindet, sodass die Thiere mehr an Intoxication zu Grunde gehen. Das Gift scheint nach den Versuchen von D. und K. dabei mehr an den Bacterienleibern zu haften, als in die Nährböden überzugehen, übrigens auch sich leicht, bei Aufbewahrung unter Luftzutritt, abzuschwächen.

Die Versuche nun bei Thieren Immunität zu erzeugen, hatten ein gänzlich negatives Resultat. Zwar zeigten Meerschweinchen, die mehrmals injicirt waren, eine erhöhte Widerstandskraft gegen spätere Injection, aber dasselbe zeigte sich auch bei Thieren, die vorher nicht mit Influenzabac. injicirt, sondern gegen Cholera immunisirt waren. Es scheint also hier sich nicht um eine specifische Immunität, sondern um eine nicht specifische Resistenz zu handeln. Auch in dem Blute von 6 Influenzareconvalescenten Menschen, sowie von Versuchsthieren, denen geringe Mengen abgetödteter Influenzabac. subcutan injicirt waren, liess sich keinerlei erhöhte Schutzkraft gegenüber den Influenzabac. nachweisen, was ja der Thatsache entspricht, dass Menschen häufig während derselben Epidemie mehrmals im Verlaufe weniger Monate an Influenza erkranken können.

Nach allem halten D. und K. es für aussichtslos, auf dem Wege der activen Immunisirung (z. B. bei Phthisikern) zur Verhütung der Krankheit oder demjenigen der Serotherapie zur Heilung derselben etwas zu erreichen.

Freudenberg.

Lindenthal (818) führt an der Hand von 8 in dem Weichselbaum'schen pathologisch-anatomischen Institute in Wien zur Section gekommenen, pathologisch-anatomisch wie bacteriologisch genau untersuchten Fällen von sporadischer Influenza den für das Verständniss des Auftretens und Wieder-Auftretens von Influenza-Epidemien wichtigen Nachweis, dass in der That auch in epidemiefreien Zeiten Erkrankungen vorkommen, welche sich weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch von der epidemischen Influenza unterscheiden[1]. Er konnte dabei gleichzeitig einige interessante Einzelheiten feststellen, so, dass das Exsudat der Influenzapneumonie nicht immer durchweg eitrig ist, sondern auch stellenweise einen fibrinösen, beziehungsweise serösen oder hämorrhagischen Charakter aufweisen kann; dass die überaus häufigen Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase mindestens in einem Theile der Fälle, „vielleicht sogar in allen Fällen" durch den Influenzabac. allein hervorgerufen werden, wobei allerdings häufig Secundärinfectionen mit Pneumok. oder anderen Eitererregern eintreten.

Den Influenzabac. fand L. in Bezug auf Grösse und Form stark variirend, von den kleinsten kokkenähnlichen Stäbchen bis zu Bac. etwa von den Dimensionen des Diphtheriebac.; seine Hauptcharaktere: schwere Färbbarkeit, Unbeweglichkeit, Entfärbung bei dem Gram'schen Verfahren, ausschliessliches Wachsthum auf hämoglobinhaltigen Nährböden, fehlendes Wachsthum bei Zimmertemperatur oder Sauerstoffabschluss behält derselbe immer bei. Die Colonien der Influenzabac. fand L. anfangs halbkugelig, gewölbt, homogen, glasartig transparent; bei ungehindertem Wachsthum zeigen sie aber später im Centrum bröcklige Structur, werden flacher, bläulich durchscheinend bis undurchsichtig und können eine Grösse von 4-5 mm im Durchmesser annehmen[2].

Die Auffassung einer besonderen Art als Pseudoinfluenzabac. hält L. nicht für berechtigt. *Freudenberg.*

Kretz (816) hat vom 6. Juni bis 10. Juli 1897 im Kaiser Franz-Josef-Spital in Wien unter einem Krankenbestande von 950 Kranken alle Sputum liefernden Fälle auf das Vorkommen von Influenzabac. im Sputum bacteriologisch untersucht. Es waren darunter 12 bei denen mit mehr oder minderer Sicherheit die Diagnose auf Influenza gestellt war. Es fanden sich aber im Ganzen 47 Individuen mit positivem Influenzabac.-Befund. Als maassgebend für die Diagnose „Influenzabac." wurde dabei angesehen, mit den Angaben Pfeiffer's übereinstimmend: 1. Form und Grösse der Bac. im gefärbten Sputum, 2. Cultivirbarkeit ausschliesslich auf Blutagar, 3. kleine runde transparente structurlose Colonie nach 24 Stunden, 4. Form und Grösse der gefärbten Bac. von der 24stündigen Colonie.

Es ergab sich also, dass auch in einer epidemiefreien Zeit bacteriologisch, wie anatomisch und klinisch typische Influenzafälle sich finden; ferner dass

[1] Vgl. das folgende Referat über Kretz. Ref.
[2] Vgl. dazu das zweitfolgende Referat über Grassberger, p. 336. Ref.

die Beziehungen zwischen Influenzabac.-Befund und klinischen wie anatomischen Erscheinungen häufig eine vollkommen typische war, dass aber andererseits daneben Fälle bestanden, in denen klinische Erscheinungen von Influenza nicht oder nicht mehr bestanden. „Es giebt — neben den chronisch Influenzakranken — auch „gesunde“ Influenzabac.-Träger, zu mindest im Gefolge eines acuten Anfalls“. Der positive Influenzabac.-Befund kann noch Monate lang den Influenzaanfall überdauern.

Für die Thatsache, dass diese „gesunden“ Influenzabac.-Träger häufig nicht wieder an Influenza erkranken, glaubt K. durch eine durch die Krankheit gesteigerte — nicht specifische — Resistenzfähigkeit des Organismus erklären zu müssen, in Uebereinstimmung mit den Resultaten von Delius und Kolle (s. S. 334).

Der sehr ungünstige Einfluss der Influenza auf Tuberkulöse wurde auch von K. bestätigt. Von 9 Individuen, bei denen neben Influenza Tuberkelbac. gefunden wurden, kamen 8 bereits binnen etwa 10 Wochen zur Section.

Freudenberg.

Grassberger (813) hat im Kaiser-Franz-Josef-Spital in Wien in den Jahren 1896 und 1897 in 30 Fällen von Influenza den Nachweis von Influenzabac. im Sputum mikroskopisch und culturell geführt. Nur 6mal fanden sie sich dabei so überwiegend, dass Aussaaten auf Blutagar in den üblichen Verdünnungen das Bild von „nahezu Reinculturen“ ergaben. In den übrigen 24 Fällen fanden sich daneben in mehr oder minder reichlicher Zahl und verschiedenem Verhältniss zu einander andere Bacterien vor, wie: Pneumoniediplok., andere Diplok., Streptok. pyog. und verschiedene Staphylok., daneben in einigen Fällen fluorescirende Bac. und Colonien von anderen nicht näher geschilderten Bacterien.

Es fiel G. bei diesen Untersuchungen auf, dass auf Schalen, in welchen gleichzeitig andere Bacterien wuchsen, insbesondere Staphylok., die Influenzaculturen häufig einen wesentlich grösseren Umfang annahmen, namentlich in der Nähe der anderen Bacterienculturen, — in 24 Stunden bis 1 mm im Durchmesser — und bei 40facher Vergrösserung im Centrum eine „stark krümelig glänzende Granulation“ aufwiesen, welche unter Lupenvergrösserung sich als central prominirendes Knöpfchen präsentirte. Diese Culturen confluirten auch häufig, wenn sie dichter standen. G. stellte nun darauf Versuche an, ob in der That durch das gleichzeitige Wachsthum anderer Bacterien das Wachsthum der Influenzaculturen in der angegebenen Weise begünstigt werden. Es wurde zu diesem Zwecke mit einer Verreibung von Influenzareinculturen und Blut beschickte Agarplatten durch einen seichten Strich im Centrum der Schale mit anderen Bacterien — insbesondere Staphylok. — geimpft. Es bestätigte sich in der That, dass auch hier eine Wachsthumsbegünstigung im geschilderten Sinne stattfand, wobei zur Controle angestellte Weiterübertragungen aus diesen grösseren Culturen ohne Zufügung anderer Bacterien immer wieder die gewöhnlichen klassischen kleinen Influenzaculturen ergaben. Besonders wirksam erwiesen sich dabei die Staphylok. — aureus, albus und citreus in gleicher Weise —; aber auch zahllose andere Mikroorganismen begünstigten das Wachsthum

der Influenzabac., wenn auch in verschiedenem Grade und weniger constant. So: Diplok. und Streptok., weisse Hefe, rosa Hefe, weisse Sarcine, orange Sarcine, Soor, Mikrokokkus agilis, Bac. prodigiosus, Diphtheriebac., Taubencholera, Typhus, Bac. coli, Proteus vulgaris, Bac. cholerae asiaticae, Vibrio Danubicus, Rhinosklerom u. s. w. Am schlechtesten eigneten sich für diese Versuche alle Arten, die schnell auf Agar sich ausbreitende Rasen bilden, ferner solche, die in kurzer Zeit den Nährboden ausgiebig zersetzen.

Weitere Versuche stellten fest, dass diese Wachsthumsbegünstigung an beim Bacterienwachsthum entstehende, in die Umgebung diffundirende Substanzen gebunden ist, wie schon dadurch wahrscheinlich war, dass sie auf Blutagar in weiter Umgebung der centralen Colonie auftritt. Durch das Bacterienwachsthum gesetzte Aenderungen in der Reaction des Nährbodens spielen dabei keine Rolle, wie besondere Versuche ergaben. Dabei wurde die interessante Thatsache festgestellt, dass, während Influenza reinculturen, die auch in isolirt stehenden Colonien stets nur Dimensionen in den von Pfeiffer angegebenen Werthen ergaben, eine gewisse Empfindlichkeit gegen über- und unternormale Alkalescenz des Nährbodens zeigen, die „Riesencolonien“ der Staphylok.-Mischculturen sich in hohem Grade gegen weitgehende Alkalescenzunterschiede tolerant erwiesen.

Ohne Blutzusatz, bezw. bei Ersatz des Blutes durch Eisensalze, oder Gallenfarbstoffe, gelang es niemals, auch nicht bei centraler Staphylok.-Impfung, Influenzaculturen zu erzielen; nur 1 % alkalische Lösungen von Hommel's Hämoglobin ergaben positives Resultat und auch hier die deutliche Begünstigung des Wachsthums bei centraler Staphylok.-Impfung. G. schliesst daraus, dass es sich bei der von ihm beobachteten Symbiose um eine Einwirkung auf den Blutfarbstoff seitens bacterieller Producte handelt, welche zu einer solchen Veränderung desselben führen, dass er von den Influenzabac. besser assimilirt werden kann. Den Influenzabac. selbst kommt diese Einwirkung jedenfalls nur in sehr geringem Grade zu, da, wenn man statt centraler Staphylok.-Impfung im Centrum der Influenza-Blutschale abgestrichene Massen von Influenza-Colonien aus Reinculturen aufträgt, keine Wachsthumsbegünstigung in der Umgebung zu beobachten ist.

G. weist auf verschiedene Punkte hin, die bei der Bereitung von Nährböden für Influenzaculturen in Betracht kommen, insbesondere auf die besondere Aufmerksamkeit, die man der Provenienz des Fleisches schenken muss, in welchem ja häufig schon bacterielle Zersetzungen stattgefunden und Influenzawachsthum befördernde Producte sich vorgebildet haben können, die dann das typische Bild der Influenzabacterien zu Gunsten der „Riesencolonien“ beeinflussen und so zu falscher Deutung Veranlassung geben können. Eine solche falsche Deutung könnte nach G. bei den grossen Colonien Lindenthal's (s. p. 335) vorliegen, dem der von G. beobachtete Einfluss der Mischcultur bei seinen Untersuchungen entgangen. Jedenfalls kann G. für die Richtigkeit der von Pfeiffer gegebenen klassischen Be-

schreibung der Influenzaculturen, soweit sie dem Wachsthum in Reinculturen zukommt, nur vollinhaltlich eintreten, und schliesst sich auch der Ansicht LINDENTHAL's, dass der Begriff der „Pseudoinfluenzabac." ganz aufzugeben sei, nicht an. Seine für diese Frage in Betracht kommenden Untersuchungen über Scheinfädenbildung in Influenzaculturen will er an anderer Stelle ausführlicher veröffentlichen[1].

Zur Herstellung besonders „ideal" geformter Influenzaculturen fand G. es zweckmässig, 15 g (statt 12,5) Säulenagar auf den Liter zu nehmen, der, nach Herstellung normaler Alkalescenz filtrirt und gleich getrennt in Eprouvetten gefüllt wird, die an 3 aufeinander folgenden Tagen durch je 10 Minuten im Dampf sterilisirt werden. Die mit dem zuerst durch das Filter gegangenen Agar gefüllten Eprouvetten gaben dann die mustergiltigsten Colonien.

Zur Färbung der Influenzabac. in Schnittpräparaten fand G. insbesondere intensive Färbung mit 2proc. wässeriger Thioninlösung, welche an dem auf den Objectträger aufgedrückten Celloïdinschnitt nach der durch Alkohol-Aether bewirkten Celloïdinentfernung vorgenommen wird, geeignet. Man differenzirt dann mit nahezu absolutem Alkohol, ohne dabei zu weit zu gehen. Die Influenzabac. erscheinen dann als zarte, blasse Stäbchen neben den noch intensiv gefärbten etwaig vorhandenen Diplok. und anderen Bacterien. *Freudenberg.*

Meunier (820) hat in 10 Fällen von Bronchopneumonie bei Kindern den Influenzabac. intra vitam entweder durch Punction der betreffenden Lungenstellen, oder im Venenblute nachweisen können, 9mal davon als Reincultur. Die ersten bei 24maliger Entnahme gewonnenen Bacterien wurden jedesmal auf ihre Identität gegenüber dem Influenzabac. genau geprüft, insbesondere auch durch ihr ausschliessliches Wachsthum auf mit Blut beschickten Nährböden. Die sechs letzten dieser Fälle schliessen sich an eine herrschende Influenzaepidemie an, sie betrafen Kinder von 1-3 Jahren, die Bronchopneumonie trat entweder primär oder nach einer Angina oder nach Masern auf.

M. schliesst aus seinen Beobachtungen in vivo und dem Vergleiche mit dem Befunde post mortem, dass der PFEIFFER'sche Bac. die Bronchopneumonien direct veranlasst, und dass erst später als Secundärinfection sich die gewöhnlichen vulgären pathogenen Bacterien in den bronchopneumonischen Heerden ansiedeln, insbesondere bei heruntergekommenen oder tuberkulösen Individuen. *Freudenberg.*

Meunier (821) theilt in dieser beachtenswerthen Arbeit ausführlich seine Untersuchungen in 10 Fällen von infantiler Bronchopneumonie mit, in welchen er den PFEIFFER'schen Bac. theils aus dem Venen-Blute theils aus dem punctirten Lungensafte erhalten, und über die er bereits kurz in dem vorstehend referirten Vortrage Mittheilung gemacht hatte. Er sucht im ersten Theile an der Hand der bacteriologischen Eigenschaften

[1]) Centralblatt f. Bacteriologie Abth. 1, Bd. 23, 1898, No. 9 p. 353; Referat im nächsten Jahresbericht. Ref.

desselben die Identität der von ihm gezüchteten Bacterien mit dem PFEIFFER'schen Bac. nachzuweisen. Er hält an dieser Identität fest, trotzdem er seine Bacterien auch aus dem Venenblute isolirt — woselbst sie bei Influenza sich nach PFEIFFER nicht finden, während M. sie sogar theilweise dort sehr reichlich („très abondant") gefunden zu haben angiebt —, und trotzdem sie sich für das Kaninchen als pathogen erwiesen. Der zweite Theil der Arbeit ist der Klinik und Pathogenese der Affection gewidmet. M. ist der Ueberzeugung, dass die Influenzabac. primär diese Bronchopneumonien machen, und dass die anderen Bacterien erst secundär einwandern, dann aber von dem wesentlichsten Einfluss auf den Verlauf sind. Die Therapie hat deswegen, abgesehen von dem directen Einfluss auf den Influenzaprocess, den man nach M. durch Chinin ausüben kann, vorzüglich dafür Sorge zu tragen, diese Secundärinfection fern zu halten: durch gute hygienische Bedingungen, durch möglichste Isolirung, bezw. Fernhalten von anderen infectiös Erkrankten, häufige Ausspülungen des Mundes u. s. w.

M. fasst seine Schlüsse etwa folgendermaassen zusammen:

I. Der PFEIFFER'sche Bac. gehört zu den zahlreichen Bacterien, die beim Kinde Bronchopneumonien, Bronchitiden, Pleuritiden erzeugen können. Wenn er bisher dabei so selten nachgewiesen, so liegt das an der besonderen Technik, die sein Nachweis verlangt.

II. Der PFEIFFER'sche Bac. kann bei der infantilen Bronchopneumonie für sich allein die Heerde in der Lunge, wie eine eventuelle Pleuritis erzeugen.

III. Dass dem so ist, geht durch seinen Nachweis als Reincultur im Anfange der Affection hervor, sowie durch seinen Nachweis im Blute.

IV. Die durch den Influenzabac. ergriffene Lunge ist besonders empfänglich für die Secundär-Infection durch andere Bacterien.

V. Die durch den Influenzabac. bedingten Bronchopneumonien bieten nichts Charakteristisches, ausser etwa der Irregularität ihres Verlaufes, der Neigung zu Rückfällen, und dem starken Grad von Depression der Kranken, der häufig noch lange nach der Resolution besteht.

VI. Die Prognose hängt besonders von den stets drohenden und stets gefährlichen Secundärinfectionen ab; sie zu vermeiden, muss die Hauptaufgabe des Arztes sein.

Anhangsweise theilt M. mit, dass er den Influenzabac. inzwischen noch in zwei weiteren Fällen nachgewiesen; das eine Mal sehr reichlich aus dem Sputum, nach Waschung desselben in der bekannten Weise, das andere Mal, wie in den obigen Fällen, aus durch Lungenpunction gewonnenem Lungensaft und aus dem Blute. Letzterer Fall betraf ein 2jähriges Kind, das die Bronchopneumonie nach Masern bekommen. *Freudenberg.*

Marcuse (819) berichtet über einen Fall von Influenza bei einem sonst gesunden 30jährigen Manne, der den Ausgang in Lungenbrand nahm. Im Auswurf fanden sich mikroskopisch Streptok. und Leptothrixfäden, auf Influenzabac. wurde nicht untersucht. M. nimmt als Ursache dieses Ausganges an, dass Patient eine eitrige Periostitis an einem der oberen Schneidezähne hatte, von wo wahrscheinlich eine Secundärinfection des entzündeten Lungengewebes ausging. *Freudenberg.*

A. Pfuhl (822) fügt seinen früher publicirten Fällen[1] 3 neue Fälle von letal verlaufender Influenza bei Soldaten hinzu, in denen er die Influenzabac. bei der Section im Gehirn nachweisen konnte, und hofft, dass dieselben „endlich auch die letzten Zweifler zu der Ueberzeugung bekehren werden, dass nur da die Centralorgane des Nervensystems tödtlich getroffen werden, wo der Krankheitserreger in ihnen selbst seinen Sitz aufgeschlagen und seine verderbliche Wirksamkeit vollkräftig entfaltet hat".

Der erste Fall ist durch die lange Dauer der sich über $^1/_4$ Jahr erstreckenden Krankheit bemerkenswerth, in deren Verlauf einmal eine so erhebliche — leider trügerische — Besserung eintrat, dass Patient das Bett verlassen konnte. Ferner durch das Auftreten von Speichelfluss und abnormen Geschmacksempfindungen, hochgradigen trophischen Störungen (Blasen- und Geschwürsbildung an der Nackenhaut), sowie andauernde Herzschwäche. — Der zweite Fall zeigte ausser den Gehirnerscheinungen zahlreiche heftige Schüttelfröste, starke Milzvergrösserung und profuse Diarrhoen. — Der dritte Fall war durch das plötzliche Auftreten starker Benommenheit und choleraartiger Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane ausgezeichnet; er war in gerichtsärztlicher Beziehung von Bedeutung, als ein Pferdebiss vorausgegangen, der ohne die bacteriologische Untersuchung leicht als die Ursache des Todes auf dem Wege einer supponirten „Blutvergiftung" hätte aufgefasst werden können.

In dem ersten Falle gelang der Nachweis der Influenzabac. nur mikroskopisch, wahrscheinlich wegen der langen Dauer der Erkrankung und weil die Section erst 2mal 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde. In den anderen beiden Fällen wurde der Nachweis auch durch Aussaat sicher gestellt. In dem zweiten Falle fanden sich die Influenzabac. in dem Hirnhauteiter — neben „vereinzelten" Fraenkel'schen Diplok. und „wenigen" Streptok. — so zahlreich, theils frei in der Zwischensubstanz, theils innerhalb der Eiterkörperchen, dass die Präparate durchaus denen glichen, „wie sie aus frischem katarrhalischem Sputum bei Influenza gewonnen werden", übrigens das erste Mal, dass Pf. aus Hirnhauteiter derartige Bilder gewann. — Im dritten Falle wurden Influenzabac. auch vereinzelt in der Leber und den Lymphdrüsen der Leberpforte; sehr zahlreich in den Nieren, die sonst keine wesentlichen Veränderungen darboten; ferner vereinzelt in einer vergrösserten Lymphdrüse der linken Achselhöhle, sowie sehr zahlreich in Dünndarm und Pancreas nachgewiesen. Der Dünndarm bot mikroskopisch dabei durchaus das Bild des Choleradarmes dar.

Der Arbeit sind Photogramme der Befunde beigegeben[2]. *Freudenberg.*

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 211 u. 215; XI, 1895, p. 276 u. 278; XII, 1896, p. 305; vgl. auch Nauwerck: Jahresber. XI, 1895, p. 277. Ref.

[2]) Pf. erwähnt beiläufig, dass „die Mehrzahl der leichteren, fieberhaften Fälle im „Revier" behandelt wurden" und nur „alle schwereren, namentlich die fieberhaften Krankheitsformen", der Lazarethbehandlung zugingen. Es dürfte dies auch dem bei anderen Truppentheilen geübten Verfahren entsprechen. Es scheint aber dem Ref. der Erwägung seitens der zuständigen Stellen werth, ob es nicht

Kamen (815) hat 3 mit meningitischen Erscheinungen, nicht unähnlich dem Bilde der epidemischen Genickstarre, verlaufende Fälle von Influenza bei Soldaten beobachtet, von denen die beiden ersten in sehr langsamem Verlaufe zur Genesung übergingen, während der letzte letal verlief. Die Influenzabac. wurden in den beiden ersten Fällen im Auswurf bezw. Nasensecret nachgewiesen, — in dem einen Falle anscheinend nur mikroskopisch, in dem anderen auch durch Cultur auf Blutagar; in dem zur Section kommenden Falle wurden sie im Lungensafte mikroskopisch und culturell constatirt, während sich im Eiter der Meningitis ausschliesslich Staphylok. fanden. Es handelte sich hier also um eine Secundärinfection. Ob es sich auch in den beiden ersten Fällen um eine solche gehandelt, oder um eine Metastase des Influenzaprocesses, analog den von A. Pfuhl und Walter[1] veröffentlichten Fällen, muss dahin gestellt bleiben.

Der Fieberverlauf entsprach trotz der Complication durchaus, namentlich im Anfange, dem staffelförmigen Verlauf, auf den K., als für die uncomplicirte Influenza typisch, früher[2] die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Freudenberg.

Haedke (814) konnte in einem Falle von Meningitis und epiduralem Abscess, wahrscheinlich ausgehend von einer Influenza-Otitis, sowohl im Ohr-Eiter, wie in dem der Meningen und des epiduralen Abscesses Influenzabac. nachweisen, deren Identität im Ohr- und Abscess-Eiter durch ihr ausschliessliches Wachsthum auf bluthaltigem Nährboden sichergestellt wurde. *Freudenberg.*

Leichtenstern (817) giebt eine ausführliche Besprechung des ausgezeichneten, auch in diesem Jahresbericht[3] gewürdigten Werkes des schweizerischen Gesundheitsamtes und seines Directors F. Schmid, wobei L. mehrfach aus den statistischen Zahlen die sich für ihn ergebenden Schlussfolgerungen zieht. So glaubt er nach dieser und anderen Statistiken die früher von ihm noch offen gelassene Frage der Gefährlichkeit der Influenza insbesondere für das Kindesalter jetzt durch folgende Resultate entscheiden zu müssen:

1. „Das erste Kindesalter (namentlich 1. und 2. Lebensjahr) zeich-

---

zweckmässiger wäre, sämmtliche Fälle von Influenza beim Militär von vornherein dem Lazareth zu überweisen. Die Contagiosität der Influenza ist ja kaum noch zu bezweifeln, und ebenso scheint festzustehen, dass sie gerade beim Militär keineswegs so ganz selten einen recht schweren Verlauf nimmt. Die 3 Todesfälle Pf.'s kommen auf einen Bestand von 93 Lazareth-Influenzakranken. Andererseits ist wohl keineswegs immer mit Sicherheit zu sagen, ob der anscheinend leichte Fall auch wirklich ein leichter bleiben wird — der oben an erster Stelle erwähnte Todesfall wurde z. B. erst 8 Tage im Revier behandelt —, und ob ein leichter Fall nicht bei Uebertragung einen schweren Fall hervorrufen kann. Dass die Uebertragung auf noch gesunde Mannschaften aber von der „Revier"-Stube aus, die ja wohl ziemlich überall in der Kaserne selbst sich befindet, leichter erfolgen kann, als vom Lazareth aus, dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen. Ref.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 305 und diesjährig. Jahresber., vorstehendes Referat. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 306. Ref. — [3]) Jahresber. XII, 1896, p. 309. Ref.

net sich durch eine erheblich geringere Disposition (Influenza-Morbidität), aber eine gesteigerte Letalität aus.

2. Das schulpflichtige, Blüthe- und mittlere Lebensalter hat die grösste Morbidität, aber die weitaus geringste Letalität.

3. Das höhere Lebensalter weist eine geringere Morbidität, aber die weitaus grösste Letalität auf".

So weist er auf die, auch durch die Schweizer Statistik bestätigte, merkwürdige Abhängigkeit der der Pandemie folgenden Nach-Epidemien von der Jahreszeit hin, dergestalt, dass sie sämmtlich ausschliesslich Winter- und Frühjahrsepidemien waren, als eine epidemiologisch höchst wichtige, wenn auch vorläufig nicht zu erklärende Thatsache hin. Er warnt dabei, obwohl selbst überzeugter Anhänger der Contagiositätslehre, für die ganz besonders die Schweizer Statistik überzeugende Beweise liefert, vor einer „gar zu rohen" Auffassung dieser Lehre, welche mit dem Influenzabac., der ausschliesslich endanthropen Vermehrung desselben, der Ansteckung von Person zu Person und der durch Ueberstehen der Krankheit erworbenen Immunität Alles in dem Gange der Influenza-Epidemien „mit souveräner Leichtigkeit erklären zu können vermeint". — Dass die Letalität in den Nach-Epidemien grösser war, als in der Hauptepidemie stimmt nach L. mit der allgemeinen Erfahrung und besonders den statistischen Ergebnissen in Deutschland und England vollständig überein. — Auch seine Lehre von der durch das Ueberstehen der Erkrankung gesetzten, wenn auch beschränkten Immunität glaubte L. durch die Schweizer Statistik bestätigt zu sehen und stellt eine diesbezügliche Rechnung auf. — Ebenso sieht er in dem von Schmid gegebenen Vergleiche zwischen der Zahl der Influenzatodesfälle und der Zahl der „acuten Erkrankungen der Athmungsorgane" — welcher Vergleich ein mächtiges Anschwellen letzterer gleichzeitig mit ersteren giebt — einen Beweis für das Bestehen der von ihm als „pneumonische Form der Influenza" oder als „primäre Influenzapneumonie" bezeichneten sofort als Pneumonie einsetzenden Localisation der Influenzabac. in den Lungen. *Freudenberg.*

10. Typhusbacillus

Referenten: **Prosector Dr. E. Fraenkel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander Lewin** (St. Petersburg), **Dr. W. Jensen** (Kopenhagen), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest).

824. Alpers and Murray, Widal's serum test applied to the examination of water for typhoid germ (American med. a. surg. Bull. 25. mars; ref.: Revue des Sciences méd. t. 50, fasc. 1 p. 107). — (S. 366)

(Appel, A. H., and F. J. Thornbury,) Contribution to the study of typhoid fever by means of the blood (Journal of American med. Assoc. vol. 28 p. 241).

825. Arsamasskow, G. E., Zur Methodik der Widal'schen Serumdiagnose [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 25, 26). — (S. 371)

(Bandi, J.,) Considerazioni sopra un' epidemia di tifo; ricerca del bacillus di Eberth nell'ambiente esterno. Studio epidemiologico [Estratto dall' Ufficiale sanitario]. Napoli.

826. Bartoschewitsch, S. T., Ueber die Anwendung der Widal'schen Reaction zur Bestimmung der Typhusbacillen im Wasser [Russisch] (Wratsch no. 15). — (S. 371)

(Beco, C.,) Sur la valeur sémiologique du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde (Annales de la Soc. méd.-chir. de Liége no. 6 p. 292).

(Bessou, O.,) Recherches bactériologiques sur la fièvre typhoïde (Revue de Méd. no. 6 p. 405).

827. Biggs, H. M., and W. H. Park, The serum test for the diagnosis of typhoid fever, with a description of the methods followed and the results obtained in its use in the laboratory of the Health Department of New York City (American Journal of med. Sciences vol. 113 p. 274). — (S. 386)

(Billings, S. S.,) A statistical inquiry into the relation between contaminated drinking water and typhoid fever (Albany med. Annals no. 3/4 p. 127).

828. Block, E. B., Clinical report on serum diagnosis in typhoid fever (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 7). — (S. 388)

829. Block, E. B., A case of typhoid fever in which the typhoid bacillus was obtained twice from the blood during life (Bull. of the Johns Hopkins Hospital vol. 8 p. 119). — (S. 392)

(Boudet, A.,) Sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde (Lyon méd. no. 7 p. 219).

830. Bracken, H. M., The practical application of the serum diagnosis of typhoid fever (New York med. Journal vol. 65 p. 556). [Nichts Besonderes. *Kanthack.*]

831. Brannan, J. W., Sero-diagnosis of typhoid fever (Ibidem p. 413). [Nichts Besonderes. *Kanthack.*]

832. Brown, W. C., Widal's reaction in the tropics (Lancet vol. 2 p. 1036). — (S. 387)

(Cabot, R. C.,) Clinical report on sero-diagnosis (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 311).

833. Capaldi, A., Ein weiterer Beitrag zur Typhus-Diagnose (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23 p. 475). — (S. 354)

834. Capaldi, A., und B. Proskauer, Beiträge zur Kenntniss der Säurebildung bei Typhusbacillen und Bacterium coli (Ibidem Bd. 23 p. 452). — (S. 353)

835. Carter, E. P., A case of polybacterial infection in typhoid fever, with especial reference to certain involutions exhibited by the bacillus typhosus (Bull. of the Johns Hopkins Hospital vol. 8 p. 115). — (S. 394)

(Castaigne, J.,) Sur un cas de pneumo-typhoïde avec séro-réaction retardée, diagnostiquée par ponction explorative du poumon et de la rate (Gaz. hebd. de Méd. t. 44, no. 55 p. 649).

836. **Castaigne, J.,** Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 984). — (S. 365)

837. **Cautley, E.,** The behaviour of the typhoid bacillus in milk (26th Annual report of Local Government Board, England, Supplement p. 243). — (S. 397)

(Chambard-Hénon,) Fièvre typhoïde chez une fillette de 13 mois 1/2 nourrie au sein (Lyon méd. no. 12 p. 409).

838. **Chantemesse, A.,** Sur la toxine typhoïde soluble (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 96, 101). — (S. 390)

839. **Chantemesse, A.,** et **F. Ramond,** Fièvre typhoïde expérimentale (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 26 p. 719). — (S. 392)

840. **Chiari, H.,** und **E. Kraus,** Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen „typhösen Septhämie" (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 18 p. 471). — (S. 393)

841. **Colville, J.,** and **W. D. Donnan,** The examination of 100 cases of typhoid fever by Widal's serum test (British med. Journal vol. 2 p. 1077). — (S. 387)

(Cooper, P. R.,) Severe case of typhoid fever in which antitoxin was successfully employed (Ibidem no. 1887 p. 518).

842. **da Costa, J. C.,** Serum diagnosis of enteric fever by the dried blood method (New York med. Journal vol. 66 p. 246). — (S. 358)

843. **Courmont, P.,** Deuxième note sur la répartition, la formation et la destruction de la substance agglutinante chez les typhiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 11 p. 299). — (S. 362)

844. **Courmont, P.,** Disparition „in vitro" du pouvoir agglutinant des tumeurs des typhiques lorsqu'on y cultive le bacille d'Eberth (Ibidem no. 12 p. 305). — (S. 362)

845. **Courmont, P.,** 240 cas de séro-diagnostic chez les typhiques (Ibidem p. 528). — (S. 384)

846. **Courmont, P.,** La courbe du pouvoir agglutinant chez les typhiques. Applications au séro-prognostic (Ibidem no. 27 p. 776). — (S. 383)

847. **Courmont, P.,** Propriétés acquises par le sérum des typhiques au cours de la maladie. Leurs rapports avec le pouvoir agglutinant (Ibidem no. 27 p. 773). — (S. 363)

848. **Courmont, P.,** Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques (Ibidem no. 7 p. 194; Semaine méd. p. 69). — (S. 361)

849. **Courmont, P.,** La courbe agglutinante chez les typhiques (Revue de Médecine no. 10 p. 745). — (S. 383)

(Courmont, P.,) Séro-prognostic de la fièvre typhoïde. Paris, Baillière & fils.

850. **Craig, C. F.,** On Widal's method of diagnosticating typhoid by means of blood serum (New York med. Journal vol. 65 p. 186). — (S. 388)

(Curtis, F. C.,) Life history of the typhoid fever germ outside the body (Albany med. Annals no. 3/4 p. 171).

(Dauriac, A.,) Désinfections biliaires dans la fièvre typhoïde (Gaz. hebd. de Méd. no. 59 p. 685).

851. Delépine, A. S., The technique of serum diagnosis with special reference to typhoid fever (British med. Journal vol. 1 p. 967). — (S. 372)

852. Deutsch, L., A Widal-féle serodiagnostikáról [Ueber die Widal'sche Serumdiagnostik] (Orvosi hetilap p. 225). — (S. 365)

853. Dineur, E., Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde envisagé au point de vue de sa valeur seméiologique (Bull. Acad. de Méd. de Belgique t. 11 p. 705; ref.: Revue des Sciences méd. t. 51 p. 559). — (S. 385)

(v. Dobrzyniecki, A.,) Die Typhusepidemie in der Kreutzer-Kaserne in Fünfkirchen (Militärarzt Bd. 31, No. 13).

854. v. Dungern, E., Cholecystitis typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 699). — (S. 395)

855. Elsberg, C. A., The serum diagnosis of typhoid fever (New York med. Record vol. 51 p. 510). — (S. 369)

856. Ely, J. S., Bacterial and allied tests as applied to the clinical diagnosis of typhoid fever (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York vol. 5, part 1, no. 6). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

857. Epiphanow, G. G., Zur Methodik der Widal'schen Reaction [Russisch] (Bolnitschnaia Gazeta Botkina no. 28). — (S. 371)

(Fernet, Ch.,) Suppuration rénale à bacille d'Eberth survenue au cours d'une fièvre typhoïde (Gaz. des Hôpitaux no. 10 p. 90).

858. Fison, E. T., Widal's sero-diagnosis of typhoid fever (British med. Journal vol. 2 p. 266). — (S. 387)

859. Fitzgerald, A. O., Enteric fever in Rangoon, and its rational treatment (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 96). [Nichts Besonderes. *Kanthack.*]

860. Flexner, S., and N. McL. Harris, Typhoid infection without intestinal lesions (Bull. of the Johns Hopkins Hospital vol. 8 p. 259). — (S. 393)

861. Foerster, O., Quantitative Untersuchungen über die agglutinirende und bactericide Wirkung des Blutserums von Typhuskranken und -Reconvalescenten (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 500). — (S. 375)

862. Foerster, O., Die Serodiagnostik des Abdominaltyphus (Fortschr. d. Medicin No. 11 p. 401). [Zusammenfassendes Referat. *Tangl.*]

863. Fraenkel, C., Ueber den Werth der Widal'schen Probe zur Erkennung des Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 3). — (S. 374)

864. Fraenkel, C., Weitere Erfahrungen über den Werth der Widal'schen Probe (Ibidem No. 16). — (S. 374)

865. Fraenkel, E., Zur Widal'schen Serumreaction (Münchener med. Wchschr. No. 5). — (S. 367)

866. Fraenkel, E., und M. Otto, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Agglutinationswirkung des Typhusserums (Ibidem No. 39). — (S. 363)

867. **Freyer, S. F.,** The supposed immunity of natives of India to enteric fever. Results of the serum test (British med. Journal vol. 2 p. 329). — (S. 387)

868. **Garrod, A. E., A. A. Kanthack** and **J. H. Drysdale,** On the green stools of typhoid fever (St. Bartholomew's Hospital Reports vol. 33 p. 13). — (S. 395)

869. **v. Gerlóczy, S.,** A Widal-féle reactio értéke typhus abdominalisnál [Der Werth der Widal'schen Reaction beim Typhus abdominalis] (Orvosi hetilap p. 228). — (S. 389)

870. **Germano, E.,** Die Uebertragung des Typhus durch die Luft (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 403). — (S. 398)

(Geschwind,) Observation de fièvre typhoïde attribute à l'épandage direct sur les légumes (Arch. de Méd. et de Pharm. mil. t. 29, no. 5 p. 313).

(Griffith, J. P.,) Fetal typhoid fever and the Widal reaction, report of a case (Medical News vol. 70, no. 20 p. 626).

871. **Gruber, M.,** Beitrag zur Serumdiagnostik des Typhus abdominalis (Münchener med. Wchschr. No. 27 p. 435). — (S. 357)

872. **Grünbaum, A. S.,** Ueber den Gebrauch der agglutinirenden Wirkung von menschlichem Serum für die Diagnose des Abdominaltyphus (Ibidem No. 13 p. 435). — (S. 375)

873. **Grünbaum, A. S.,** Some practical and theoretical points in serum diagnosis (British med. Journal vol. 2, no. 1930 p. 1852). — (S. 371)

874. **Grünbaum, A. S.,** Remarks on method in serum diagnosis (Ibidem vol. 1 p. 1088). — (S. 371)

875. **Guerard, A. R.,** The serum diagnosis of typhoid fever (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 10). — (S. 369)

876. **Haedke, M.,** Die Diagnose des Abdominaltyphus und Widal's serumdiagnostisches Verfahren (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 21). — (S. 376)

(Hammerschlag, R.,) Ueber Widal's Typhusreaction (Prager med. Wchschr. No. 30-32 p. 357, 370, 383).

(Harbitz, F.,) Aarsagsforholdene ved tyfusepidemien i Kristiania Lesten 1896 (Norsk Magazin for Laegevidensk. no. 8 p. 894).

(Hauser, A.,) Contribution à l'étude étiologique de la fièvre typhoïde (Gaz. hebd. de Méd. no. 11 p. 123).

877. **Hiss, P. H.,** On a method of isolating and identifying bacillus typhosus based on a study of bacillus typhosus and members of the colon group in semi-solid media (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 677). — (S. 356)

878. **Hodenpyl, E.,** On the occurrence of typhoid fever without characteristic lesions of the small intestine (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University New York vol. 5, part 2, no. 14). — (S. 394)

879. **Hoffmann, A.,** Die Serodiagnostik des Typhus abdominalis (Ctbl. f. innere Med. No. 20). — (S. 376)

880. **Horton-Smith, P.,** On the presence of the typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever (Transact. of the Royal med. a. chirurg. Soc. London vol. 80 p. 141). — (S. 392)

881. **Howlett, E. H.,** A case of typhoid fever: serum diagnosis and serum treatment: recovery (British med. Journal vol. 2 p. 81). — (S. 391)

(Hue, F., et St. Hébect,) Ostéomyélite aiguë et fièvre typhoïde associées; diagnostic par la réaction de Widal (Normandie méd. avril 15).

882. **Hugounenq, L., et M. Doyon,** Sur une nouvelle fonction chimique commune au bacillus coli et au bacille d'Eberth (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 7 p. 198; Lyon méd. no. 7. p. 227). — (S. 355)

(Igl, J.,) Der Typhus in Brünn während der Jahre 1849-1895. Eine hygienische Studie (Oesterr. Sanitätswesen No. 20 Beilage p. 13).

883. **Jancsó, M., und M. Rosenberger,** Kórodai észleletek a Widal-féle serodiagnosis értékéről [Klinische Bemerkungen über den Werth der Widal'schen Serumdiagnose] (Orvosi hetilap p. 468). — (S. 389)

884. **Jemma, R.,** Beitrag zum Nachweis des Eberth'schen Bacillus in den Faeces der Typhuskranken (Münchener med. Wchschr. No. 33). — (S. 355)

885. **Jemma, R.,** Ueber die Serumdiagnose des Abdominaltyphus (Ctbl. f. innere Medicin No. 3). — (S. 377)

886. **Jež, V.,** Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serodiagnostik (Wiener med. Wchschr. No. 3 p. 100). — (S. 377)

(Jež, V.,) Der Abdominaltyphus. 3 *M.* Wien, Šafář.

887. **Johnston, W.,** Ueber den Gebrauch von im Wasser aufgelöstem trockenen Blute für die Serumdiagnose des Typhus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 13/14 p. 523). — (S. 368)

888. **Johnston, W.,** An experiment with the serum reaction as a test for typhoid infection in water (New York med. Journal vol. 65 p. 762). — (S. 370)

889. **Johnston, W.,** Sero-diagnosis in typhoid fever (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 95). — (S. 368)

890. **Johnston, W., and D. D. Mactaggart,** On the difference between serum and blood solutions, the condition of the test culture and the significance of bacterium coli infection in relation to typhoid diagnosis (Montreal med. Journal vol. 25 p. 709; Indian med. Gaz. vol. 32 p. 328). — (S. 368)

891. **Kamen, L.,** Ein weiterer Fall von typhöser Meningitis (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 11/12 p. 445). — (S. 396)

(Kaempfe,) Ueber eine durch inficirtes Flusswasser entstandene Darmtyphus-Epidemie (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 15 p. 576).

892. **Kashida, K.,** Differenzirung der Typhusbacillen vom Bacterium coli commune durch die Ammoniak-Reaction (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 20/21 p. 802). — (S. 354)

893. **Kister, J.,** Typhusähnlicher Bacillus aus typhusverdächtigem Brunnenwasser (Ibidem Bd. 22, No. 18/19 p. 497). — (S. 398)

894. Klein, E., The source of the germicidal element in bloodserum (25th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 219). — (S. 359)

895. Klein, E., Additional experiment with „typhoid serum“ from the calf (Ibidem p. 231). [Es gelang nicht, bei Kälbern, die mit Bouillonculturen des Typhusbac. wiederholt geimpft wurden, ein kräftig immunisirendes Serum zu bekommen. *Kanthack.*]

(Kneass, S. S.,) Clinical report on serum diagnosis in typhoid fever (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 15).

896. Kolle, W., Zur Serodiagnose des Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 132). — (S. 378)

(Kolly, W.,) Ein Fall von intrauteriner Typhusinfection beim Foetus (Wratsch ebn sapissky 1896, no. 16).

(Kostiha, T. H.,) Die Typhusepidemie in Poba (Pharmaceut. Post No. 29 p. 351).

(Kourenkoff, A.,) Sur la question des formes mixtes des maladies typhoïdes (Arch. russes de Pathol. t. 3, no. 5 p. 529).

897. Kühnau, M., Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik beim Abdominaltyphus (Berliner klin. Wchschr. No. 19 p. 397). — (S. 378)

898. Levy, E., und Hayo Bruns, Beiträge zur Lehre von der Agglutination (Ibidem No. 24 p. 491). — (S. 362)

899. Levy, James, Ein Beitrag zur Immunisirung mit Typhusbacillen und Typhusimmunität (Wiener med. Wchschr. No. 33). — (S. 360)

900. Levy, James, und Gissler, Untersuchungen über Typhus-Serum (Münchener med. Wchschr. No. 50, 51 p. 1435, 1474). — (S. 366)

(Liebler,) La siero-diagnostica dell'ileo tifo col metodo del Widal (Riforma med. no. 98 p. 265).

901. McFarland, J., Simple method of securing a measured quantity of blood for making the quantitative typhoid reaction (New York med. Journal vol. 66 p. 424). — (S. 371)

902. McWeeney, E., The present state of the typhoid question (Dublin Journal of med. Sciences vol. 103 p. 443). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

903. Malvoz, E., Recherches sur l'agglutination du bacillus typhosus par des substances chimiques (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11 p. 582). — (S. 365)

904. Mamonow, N. N., Ueber Serumdiagnose des Abdominaltyphus nach der Widal'schen Methode [Russisch] (Medicinskoe Obosrenie no. 2). — (S. 388)

905. Martin, C. F., and C. B. Keenan, A case of typhoidal cholecystitis with cholelithiasis (Montreal med. Journal vol. 26 p. 572). — (S. 396)

906. Martin, Sidney, Preliminary report on the growth of the typhoid bacillus in soil (Supplement to 26th Annual Report of Local Government Board, England p. 231). — (S. 398)

907. Mason, A. L., Gallbladder infection in typhoid fever (Boston med. a. surg. Journal vol. 136 p. 449, 468). — (S. 396)

(Matthes,) Ueber die Serumdiagnostik bei Typhus [WIDAL'sche Reaction] (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen No. 5 p. 132).

908. **du Mesnil de Rochemont,** Ueber die GRUBER-WIDAL'sche Serum-Diagnostik bei Typhus abdominalis (Münchener med. Wchschr. No. 2 p. 105). — (S. 379)

(Mossé et Daunic,) Séro-réaction chez l'enfant d'une femme atteinte de fièvre typhoïde pendant la gestation (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 8 p. 238).

(Murray, G. A.,) The bacteriological diagnosis of typhoid fever (Lancet vol. 1 p. 1464).

909. **Musser, J. H., and J. M. Swan,** A clinical study of WIDAL's serum diagnosis of typhoid fever (Journal of the American med. Assoc. vol. 29 p. 309). — (S. 387)

910. **Ohlmacher, A. P.,** Clinical and pathological features of two cases of typhoid meningitis (Ibidem p. 419). — (S. 396)

911. **van Oordt,** Zur Serodiagnostik des Abdominaltyphus (Münchener med. Wchschr. No. 13 p. 327). — (S. 380)

912. **Pakes, W. C. C.,** Typhoid serum reaction (Lancet vol. 1 p. 1459). — (S. 371)

913. **Park, W. H.,** The differentiation of typhoid and coli bacilli (British med. Journal vol. 2 p. 1778). — (S. 356)

(Pechère, V.,) Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde: son utilité dans la pratique (Presse méd. belge no. 24 p. 185).

914. **Peckham, A. W.,** The influence of environment upon the biological processes of the various members of the colon group of bacilli (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 549). — (S. 355)

(Pellegrini, P.,) Contributo allo studio dei bacilli tifosimili delle acque (Ufficiale sanitario, gennaio).

915. **Petermann, P. Th.,** Zur Kenntniss der WIDAL'schen Reaction [Russisch] (Wratsch no. 3). — (S. 388)

(Peukert,) Die Typhusepidemie in Altenburg bei Naumburg [Saale] (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 15 p. 73).

916. **Pfeiffer, R., und W. Kolle,** Experimental investigations on protective inoculation of men against typhus abdominalis (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 41). [Uebersetzung eines Artikels in der Deutschen med. Wchschr. 1896, No. 46; vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 326. *Kanthack.*]

917. **Pfuhl, E.,** Eine Vereinfachung des Verfahrens zur Serodiagnostik des Typhus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 2 p. 52). — (S. 369)

918. **Pick, F.,** Ueber die WIDAL'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis unter Berücksichtigung der Trockenmethode (Wiener klin. Wchschr. No. 4 p. 82). — (S. 370)

919. **Pope, F. M.,** Four cases of enteric fever treated with antitoxic serum (British med. Journal vol. 1 p. 259). — (S. 390)

920. **Purjesz, S.,** A typhus abdominalis serodiagnosisáról [Ueber die

Serumdiagnose des Typhus abdominalis] (Orvosi hetilap p. 51). — (S. 389)

(Rahrmund,) Zur Verbreitung des Typhus durch den Milchverkehr (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 15 p. 580).

(Ramaroni,) Sur une cause probable de fièvre typhoïde a Destia (Revue d'Hygiène no. 7 p. 645).

(Reincke, J. J.,) Der Typhus in Helgoland im Jahre 1895 (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24, H. 3 p. 349).

921. **Remlinger, P.,** Sur la sensibilité du bacille d'Eberth aux variations de température (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 623). — (S. 357)

922. **Remlinger, P.,** Fièvre typhoïde expérimentale par contamination alimentaire (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 26 p. 713; Annales de l'Inst. Pasteur t. 11 p. 829). — (S. 391)

923. **Remlinger, P., et G. Schneider,** Contribution à l'étude du bacille typhique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11 p. 55). — (S. 397)

924. **Renard, E.,** De la séroréaction chez des anciens malades guéris de la fièvre typhoïde [Thèse]. Paris. — (S. 385)

(Renard, E.,) Epidémie de fièvre typhoïde à Saint-Omer; origine hydrique démontrée (Annales d' Hygiène publ. no. 2 p. 118).

925. **Rénon, L.,** Nécessité d'examiner les cultures avant l'addition du sérum dans la recherche de la réaction de Widal (Semaine méd. p. 38). — (S. 372)

926. **Richardson, M. W.,** Die Diagnose der Typhusculturen vermittels getrockneten Typhusserums [A. d. Laborat. d. Massachussets general Hospital in Boston, U. S. A.] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 11/12 p. 445). — (S. 369)

927. **Richardson, M. W.,** On the bacteriologic examination of the stools in typhoid fever and its value in diagnosis (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 6; Boston med. a. surg. Journal vol. 137 p. 433). — (S. 356)

928. **Richardson, M. W.,** A case of cholecystitis due to the typhoid bacillus (Boston med. a. surg. Journal vol. 137 p. 570). — (S. 396)

929. **Rigot, H.,** Septicémie post-typhique guérie par le sérum antistreptococcique (Loire méd. février 15; ref.: Revue des Sciences méd. t. 50 p. 99). [Post-typhöse Septikämie mit Pneumonie-Symptomen. Injection von Antistreptok.-Serum. Heilung. *Tangl.*]

930. **Robin, L.,** Note sur un nouveau milieu coloré pour la différentiation du colibacille et du bacille d'Eberth (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 49). — (S. 354)

931. **Rodet, A.,** Sur la propriéte agglutinative, à l'égard du bacillus coli et du bacille d'Eberth, du sérum d'animaux immunisés contre ces microbes (Ibidem p. 874). — (S. 361)

932. **Scheffer, J. C. Th.,** De waarde der Widal'sche serumreactie als diagnosticum by typhus abdominalis [Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serumdiagnostik beim Abdominaltyphus] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 12 p. 461). — (S. 385)

933. **Scheffer, J. C. Th.,** Ueber die WIDAL'sche Serodiagnose des Typhus abdominalis (Berliner klin. Wchschr. No. 11 p. 223). — (S. 386)
(Shattock, F. C., C. B. Porter and J. H. Wright,) Typhoid fever with perforation (Boston med. a. surg. Journal no. 15 p. 354).
934. **Shaw, H. B.,** Note on WIDAL'S reaction in the infant child of a mother who during gestation had contracted typhoid fever (British med. Journal vol. 2 p. 539). — (S. 387)
935. **Siegert, F.,** Ueber die Bedeutung der WIDAL'schen Serumdiagnose für die Lehre vom Typhus abdominalis des Kindesalters (Münchener med. Wchschr. No. 10 p. 250). — (S. 380)
936. **Silvestrini, R.,** Tifoide e pseudotifoidi (Settimana med. dello Sperimentale no. 45-46). — (S. 394)
937. **Steele, E. A. F.,** A case of typhoid fever treated with antityphoid serum: recovery (British med. Journal vol. 1 p. 970). — (S. 391)
938. **Stein, J.,** WIDAL'S bakteriologiske Tyfusdiagnostik [WIDAL'S bacteriologische Typhusdiagnostik] (Hosp. Tidende no. 22 p. 529). — (S. 388)
(Steinmetz, C.,) Die Typhusepidemie in Altweier im Herbst 1895 (Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen Bd. 17, H. 4 p. 220).
939. **Sterling, Seweryn,** Ueber die ELSNER'sche Methode des Nachweises der Typhus-Bacillen [A. d. POSNANSKI'schen Spital in Lodz (Polen)] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 334). — (S. 355)
940. **Stern, R.,** Ueber Fehlerquellen der Serodiagnostik (Berliner klin. Wchschr. No. 11/12). — (S. 372)
941. **Stoddart, F. W.,** New method of separating the typhoid bacillus from the bacillus coli communis, with notes on some tests for the typhoid bacillus in pure cultures (Journal of Pathol. vol. 4 p. 429). — (S. 354)
942. **Thomas, J. B.,** Serum diagnosis of typhoid fever, with reports of 57 cases tested for the reaction by examining specimens of dried blood (Medical News vol. 70 p. 422). — (S. 369)
(Thompson, W. G.,) Disinfection of typhoid excreta (Albany med. Annals no. 3/4 p. 200).
943. **Thresch, J. C.,** Outbreak of typhoid fever traced to specific pollution of water supply (Lancet vol. 1 p. 687). — (S. 398)
(Uhlenhuth,) Beitrag zur Serumdiagnose bei Typhus abdominalis (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 3 p. 111).
(Uhlenhuth,) Die Verwerthung der Serumdiagnose des Unterleibstyphus in der Praxis (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. No. 6 p. 113).
(Ullmann, J., and A. E. Woehnert,) A confirmatory report on WIDAL'S serum diagnosis of typhoid fever (New York med. Journal no. 8 p. 250).
944. **Urban, K.,** Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus und die GRUBER-WIDAL'sche Sero-Diagnostik (Wiener med. Wchschr. No. 32-35). — (S. 381)

945. **van de Velde, H.,** Pouvoir agglutinant d'un sérum de cheval vacciné contre la fièvre typhoïde (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 882). — (S. 361)
(**van de Velde, H.,**) Etude sur les résultats négatifs obtenus par la méthode de Widal dans le diagnostic de la fièvre typhoïde (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 3 p. 261).
(**van de Velde, H.,**) Influence de la chaleur, des sels des métaux lourds et d'autres antiseptiques sur les cultures de bacille typhique employées dans la séro-diagnose de la fièvre typhoïde (Ibidem p. 278).
(**Villiés** et **Battle,**) Nouvelle série de séro-diagnostics de la fièvre typhoïde (Arch. génér. de Méd. no. 7 p. 97).
946. **Weinberg,** Recherche de la séro-réaction chez les anciens typhiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 905). — (S. 385)
947. **Welch, W. H.,** Principles underlying the serum diagnosis of typhoid fever and the methods of its application (Journal of American med. Assoc. vol. 29 p. 301). — (S. 374)
948. **Widal, F.,** Zur Frage der Serodiagnostik des Abdominaltyphus (Münchener med. Wchschr. No. 8 p. 202). — (S. 358)
949. **Widal, F.,** et **P. Nobécourt,** Dissociation de la propriété immunisante et de la propriété agglutinante (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 842). — (S. 364)
950. **Widal, F.,** et **A. Sicard,** La réaction agglutinante sur les bacilles morts (Ibidem, janvier 30). — (S. 361)
951. **Widal, F.,** et **A. Sicard,** Recherches sur l'absorption de la substance agglutinante typhique par le tube digestif et sur sa transmission par l'allaitement (Ibidem no. 27 p. 804). — (S. 364)
952. **Widal, F.,** et **A. Sicard,** Sérodiagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique (Ibidem p. 20). — (S. 368)
953. **Widal, F.,** et **A. Sicard,** La mensuration du pouvoir agglutinant chez les typhiques (Presse méd. no. 19; Semaine méd. p. 69; Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 7 p. 186). — (S. 384)
954. **Widal, F.,** et **A. Sicard,** Etude sur le séro-diagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques (Annales de l'Inst. Pasteur, mai p. 353). — (S. 358)
(**Wiedemann,**) Die Typhus-Epidemie in der Gemeinde Seibrang 1895/1896 (Med. Correspdzbl. d. württemberg. ärztl. Landesvereins No. 15 p. 121).
955. **Wright, A. E.,** and **D. Semple,** On the employment of dead bacteria in the serum diagnosis of typhoid and Malta fever (British med. Journal vol. 1 p. 1214). — (S. 361)
956. **Wright, A. E.,** and **D. Semple,** Remarks on vaccination against typhoid fever (Ibidem vol. 1 p. 256). — (S. 390)
957. **Wright, A. E.,** and **F. Smith,** On the application of the serum test to the differential diagnosis of typhoid and Malta fever, and on the further application of the method of serum diagnosis to the elu-

cidation of certain problems in connexion with the duration of immunity and the geographical distribution of disease (Lancet no. 10 p. 656). — (S. 370)

958. **Zabolotny, D. K.,** Ueber Serumdiagnostik bei Unterleibstyphus [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 3). — (S. 388)

959. **Ziemke, E.,** Zur Serumdiagnose des Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 15). — (S. 382)

Die Absicht **Capaldi's** und **Proskauer's** (834) war es, auf colorimetrischem Wege eine Unterscheidung zwischen Bac. typhi und coli herbeizuführen. Der Versuch, die hierfür sonst gebräuchliche Lackmusmolke durch andere Indicatoren zu ersetzen, scheiterte indes. Der Vorzug der Lackmusmolke beruht eben darauf, dass sie gegen so geringe Säuremengen, wie sie der Typhusbac. in Molke erzeugt, wenig empfindlich ist, dagegen die quantitativ stärkere Säurebildung durch Colibacterien deutlich anzeigt. Auch das Bestreben der Verff., statt der Molken, aus chemisch genau charakterisirten Körpern zusammengesetzte Nährlösungen zu benutzen, Lösungen, welche aus Asparagin, Magnesiumsulphat, Citronensäure, Monokaliumphosphat, Chlorcalcium unter Zusatz der verschiedensten Zuckerarten bestanden, war nicht von Erfolg gekrönt. Denn es stellte sich dabei heraus, dass in den meisten dieser Lösungen zwar das Bact. coli unter starker Säurebildung üppig gedieh, dass dagegen alle (hinsichtlich ihrer genauen Zusammensetzung im Original einzusehenden) Nährlösungen für Typhusbac. sich als ungeeignet erwiesen. Das Bact. coli kann den für sein Wachsthum erforderlichen Stickstoff den einfachsten chemischen Verbindungen entnehmen, besonders ist der als Ammoniumsalz zugeführte Stickstoff für sein Gedeihen förderlich. Der Typhusbac. ist in dieser Beziehung viel anspruchsvoller. Er scheint am besten auf solchen Verbindungen fortzukommen, in denen sich der Stickstoff in gleicher oder ähnlicher Bindung befindet, wie in den Eiweisskörpern. Deshalb zogen Verff. die Handelspeptone als Nährböden heran. Dabei ergab sich, dass in einer 2 % Witte'sches Pepton und 0,1-0,2 Mannit enthaltenden Lösung der Typhusbac. sehr kräftig und besser gedieh als das Bact. coli. Es gelang den Verff., auch festzustellen, dass in dem nicht dialysirbaren Theil des Witte'schen Peptons diejenigen Substanzen enthalten sind, welche mit dem Mannit das Typhuswachsthum begünstigen. Als weiteres wichtiges Ergebniss aus den Versuchen der beiden Verff. ist hervorzuheben, dass an den so zusammengesetzten Nährlösungen der Typhusbac. nach 20stündigem Wachsthum bei Bruttemperatur Säure producirt, während Coliculturen nach dieser Zeit noch die anfänglich schwache alkalische Reaction aufweisen. Bei Zusatz grösserer Mengen von Witte'schem Pepton zu den Nährlösungen verwischen sich die Unterschiede. Jedenfalls haben die Verff. mit ihren interessanten Befunden uns ein weiteres Mittel an die Hand gegeben, um die beiden in Rede stehenden Bacterien aus einander zu halten. *E. Fraenkel.*

Auf einem aus Wasser 1000, Witte'schem Pepton 20, Gelatine 10, Traubenzucker bezw. Mannit 10, Natriumchlorid 5, Kaliumchlorid 5 bestehendem Nährmedium, welchem 2 % Agar und 10 % Normal-Natron-

lauge zugesetzt sind, geben Coli- und Typhuscolonien deutliche Wachsthumsunterschiede, welche es **Capaldi** (833) ermöglicht haben, mehrmals aus Stühlen Typhusbac. herauszufinden. Zur weiteren Prüfung hat Verf. dann die betr. Colonien auf die in dem vorigen Referat besprochenen Nährböden (den asparaginhaltigen und den aus Witte'schem Pepton plus Mannit präparirten) übertragen und ihr Wachsthum controlirt. *E. Fraenkel.*

Die bei dem Bestreben einer besseren Differenzirung beider Bacterienarten entsprungene Methode **Kashida**'s (892) beruht in dem Verhalten des Bact. coli, auf einem durch Lackmus blaugefärbten, ausserdem Lactose und Harnstoff enthaltenden festen Nährboden nach ein Mal erfolgter Säurebildung stärker Ammoniak zu produciren. Giesst man milchzuckerhaltigen, mit Phenolphthaleïn oder Rosolsäure versetzten Nähragar in Petri-Schalen, so verblasst derselbe nach Entwickelung von Colibac. Nach einigen Tagen tritt unter Schwinden der sauren Reaction die Rothfärbung dieser Nährböden wieder auf und zwar beschränkt sie sich nicht nur auf das Nährsubstrat selbst, sondern auch viele Colonien färben sich. Bei Typhusculturen fehlt diese Veränderung. Der Wiedereintritt der alkalischen Reaction beruht auf der Bildung von Ammoniak. Die genauere Zusammensetzung des Nährbodens ist folgende: Die $1^1/_2$ $^0/_0$ agarhaltige neutrale Nährbouillon wird mit 2 $^0/_0$ Milchzucker, 1 $^0/_0$ Harnstoff und 30 $^0/_0$ Lackmustinctur versetzt. Nach 16-18 Stunden geht die blaue Farbe der bei Bruttemperatur conservirten und mit Colibac. beschickten Nährböden in die rothe über, um nach 24 Stunden durch ammoniakalische Zersetzung des Harnstoffs wieder die ursprünglich blaue anzunehmen. Bei Aussaat von Typhusbac. auf solche Nährböden bleibt die Farbenänderung aus. *E. Fraenkel.*

Stoddart (941) empfiehlt, ebenso wie Hiss (s. p. 356), ein halbflüssiges Gemisch von Gelatine und Agar, um den Typhusbac. von dem Bact. coli zu trennen. Die Methode scheint jedoch keinen grossen Werth zu haben, denn St. sagt selbst, dass er den Typhusbac. nicht von den wirklich typhusähnlichen Bacterien trennen konnte. Sonst bietet die Arbeit nichts Neues. *Kanthack.*

Robin (930) fertigte zum Studium der Wirkung des Bact. coli auf die Lactose neue Nährböden an. Recept für Bouillon: man mischt 5 g Pepton Collas, 0,05 g Kaliphosphat, 0,50 g Natriumchlorid, 250 g destill. Wasser, 1 cm einer 1proc. wässerigen Bleu soluble-Lösung und setzt von einer normalen Kalilösung tropfenweise soviel zu, bis die Lösung völlig entfärbt wird; erwärmt und giebt 20 g Lactose hinzu. Nach Auflösen filtrirt man, füllt 10 ccm in Pasteur'sche Flacons und sterilisirt im Autoclav 15 Minuten bei 105°. Mittels Platinnadel geimpfte und 35° C. ausgesetzte Bouillon färbt sich innerhalb 15 Stunden zu Folge Säurebildung intensiv blau. Recept für Agar-Agar: Man mische 8 g Agar-Agar, 0,10 g Kaliphosphat, 1 ccm Bleu soluble (1 $^0/_0$), 250 g destill. Wasser, 35 g normale Kalilösung; erhitze 5-10 Minuten auf 115°, setze 10 g Milchzucker hinzu, filtrire heiss, fülle und sterilisire 15 Minuten bei 105°. Mit Bact. coli geimpft entwickelt sich nach 12-15 Stunden blaues Colorit, und auch der Nährboden selbst färbt sich blau. Typhusbac. lassen diese Nährböden ungefärbt. *Krompecher.*

Fräulein **Peckham**'s (914) Arbeit muss zusammen mit TH. SMITH's Arbeit über Indol studirt werden. Ihr Studium ist nicht gerade leicht, da die Dame umständlich schreibt und ihr Material schlecht anordnet. Wie TH. SMITH findet sie, dass sich die DURHAM'sche Peptonlösung schlecht zum Studium der Indolbildung eignet. Sie benutzt eine Lösung, die wie die SMITH'sche auch zuckerfrei und ihr im Allgemeinen ähnlich ist: 225 g gehacktes Fleisch (mehrere Tage alt, um zuckerfrei zu sein) werden gemischt mit 4 g Trypsin und $^1/_2$ l Wasser und dann im Wasserbade (40° C.) eine Stunde lang erwärmt, nachdem vorher etwas Alkali beigefügt ist. Nun gebe man noch etwas Alkali nach und erwärme noch etwa $^1/_2$ Stunde. Die Mischung wird jetzt gekocht und, wenn kalt, filtrirt, worauf man Salz (5 g) und Wasser bis zu 1 l hinzusetzt. Dann muss neutralisirt oder wenigstens die Säure bis zum gewünschten Grade abgeschwächt werden. Ist die Flüssigkeit fertig, so muss sie säure- und zuckerfrei sein. In diesem Nährmedium kommt die Indolbildung schnell zum Nachweis, und, was interessant ist, sogar der Typhusbac. bildet unter Umständen Indol, während Bact. coli die Fähigkeit, Indol zu bilden, verlieren kann. Man kann Typhusbac. dazu bringen, Indol in dieser Flüssigkeit hervorzubringen, es muss somit der Werth der Indolreaction in der Diagnose zwischen Typhusbac. und Bact. coli nicht zu hoch angeschlagen werden. Das Uebrige in der Arbeit ist von wenig Werth. Mit der GRUBER-DURHAM'schen Reaction ist Verf. nicht fertig geworden[1]. *Kanthack.*

Hugounenq und **Doyon** (882) weisen nach, dass auch das Bact. coli zu den denitrificirenden Bac. gehört, da es die Nitrate fermentirt. Wird eine mit Bact. coli geimpfte 1proc. Kalinitratlösung 35° ausgesetzt, so entwickeln sich in einigen Stunden mehrere ccm Stickstoff. In einer 2proc. Lösung geht die Gasentwicklung sehr langsam von statten. Ganz gleich verhält sich auch der Typhusbac. *Krompecher.*

Mittels der ELSNER'schen Methode[2] gelang **Sterling** (939) der Nachweis von Typhusbac. in 60 $^0/_0$ aller von ihm untersuchten Typhusfälle, ohne diese Methode nur in 16,4 $^0/_0$. Bei 32 Untersuchungen, welche sich auf die Dejectionen von Patienten der ersten Krankheitswoche bezogen, fand ST. Typhusbac. in 14 $^0/_0$, bei 31 von Dejectionen der 2. und 3. Woche in 87 $^0/_0$. Trotz des Fortschrittes, den also diese Methode bedeutet, spricht ein negatives Resultat derselben nicht gegen die Diagnose Typhus. *E. Fraenkel.*

Jemma (884). Untersuchung von 33 Typhusfällen, unter welchen bei 30 mit Hilfe der ELSNER'schen Methode der Nachweis von Typhusbac. in Dejectionen möglich war. Die Identificirung der gefundenen Bac. mit Typhusbac. wurde auch durch Heranziehung der Serummethode ermöglicht*.

[1]) Das Fehlen von Zucker und die Gegenwart gewisser Substanzen ausser Pepton scheint somit in der That die Indolbildung zu begünstigen, wie das ja auch TH. SMITH zeigt. Diese Substanzen sind wahrscheinlich mit der vorhergegangenen Fäulniss und der Trypsinverdauung in Zusammenhang zu bringen. Ref.

[2]) Jahresbericht XI, 1895, p. 282. Ref.

*) Die Serummethode ermöglicht aber keine sichere Abgrenzung der Typhusbac. gegenüber den Colibac., da letztere ebenfalls der WIDAL'sche Reaction unterliegen können. *Baumgarten.*

In den 3 Fällen mit negativem Ergebniss handelte es sich um Patienten, von denen der eine schon in der Reconvalescenz stand, sich aber durch Diätfehler einen 8 Tage andauernden Fieberanstieg zugezogen hatte, während der 2. sich bereits am 22., der 3. am 27. Krankheitstage befand. Bei allen 3 ergab die Serumprobe deutlich positive Resultate. Bei allen Kranken, bei welchen das Resultat ein positives war, wurde die Faecesuntersuchung innerhalb der ersten 14 Krankeitstage vorgenommen. Einige Male ermöglichte der Nachweis der Bac. in den Dejectionen überhaupt erst die Diagnose eines bestehenden Typhus. J. räumt auf Grund seiner Ergebnisse der ELSNER'schen Methode einen grossen klinischen Werth ein und empfiehlt sie daher, trotz der Langsamkeit, mit welcher durch sie die Typhuskeime zur Anschauung gebracht werden, den Klinikern warm. *E. Fraenkel.*

Richardson (927) hat Stühle von Typhuskranken mittels ELSNER's und CAPALDI's[1] Methoden auf Typhusbac. untersucht. Er untersuchte 109 Stühle von 49 Kranken, wovon 13 acuten Typhus hatten, und fand in 10 von diesen 13 Fällen Typhusbac. in den Faeces und zwar am 5., 11. (zweimal), 12., 20., 23., 27., 28., 29. und 36. Krankheitstage. Bei 7 Patienten wurden Typhusbac. gleich mittels der ersten Prüfung gefunden, während in den anderen Fällen mehrere Untersuchungen gemacht werden mussten. Die Fälle gaben die WIDAL'sche Reaction mindestens 2 Tage vor der Entdeckung der Bac. in den Faeces. 23 Stühle von 13 Typhuskranken wurden während der Reconvalescenz untersucht, wobei sich nur einmal (und zwar am 1. Tag nach der Defervescenz) Typhusbac. fanden. Bei Fällen nicht typhöser Art wurden Typhusbac. niemals gefunden, während REMLINGER und SCHNEIDER[2] behaupten, sie in 50 % normaler bezw. nicht typhöser Stühle gesehen zu haben*. *Kanthack.*

In einer Arbeit, deren Lectüre, wie die so vieler amerikanischer Arbeiten, grosse Mühe macht wegen Mangel an Uebersicht und schlechter Anordnung, beschreibt **Hiss** (877) eine neue Methode, um Typhusbac. aus einem Bacteriengemisch rein zu züchten. Sie besteht in Anwendung von halbflüssigen Nährsubstraten, deren Composition und Anfertigung in dem Original nachgelesen und studirt werden muss. Das Gemisch von Gelatine und Agar wird zu einer Temperatur von 30-40° C. gebraucht. Mittels Platten, die mit diesem Gemisch beschickt sind, soll man leicht Typhusbac. aus Stühlen züchten können[3]. *Kanthack.*

Park (913) gebraucht, um Typhusbac. aus Faeces und Harn zu züchten, das Nährmedium von HISS (s. vorstehendes Referat) und beschreibt dessen Methoden in verständlicherer und weniger umständlicher Weise. Zur Cultur in Reagensgläschen gebraucht er folgendes Medium:

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 800. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 335. Ref.

*) Das würde gegen die specifische Bedeutung der Typhusbac. sprechen. Wahrscheinlich liegen aber dieser letzteren Annahme Verwechslungen mit Colibac. zu Grunde. *Baumgarten.*

[3]) Ref. überlässt es dem Leser, mit der Arbeit fertig zu werden, doch scheint es ihm, dass das neue Nährmedium vor dem CAPALDI'schen (Jahresber. XII, 1896, p. 800) keinen besonderen Vorzug hat. Ref.

Agar	5 g	pro 1 Liter.
Gelatine	80 g	
NaCl	5 g	
LIEBIG's Extract	5 g	
Traubenzucker	10 g	

Dieses (mit Phenolphthaleïn als Indicator) muss eine Reaction von 1,5 Normalsäure zeigen. Wenn man dieses Medium bei 37° C. in halbflüssigem Zustande erhält, so erzeugt der Typhusbac. darin in 18 Stunden eine gleichmässige Trübung, während das Bact. coli es nicht thut.

Zur Plattencultur benutzt P. ein Medium, das folgende Substanzen enthält:

Agar	10 g	pro 1 Liter.
Gelatine	25 g	
NaCl	5 g	
LIEBIG's Extract	5 g	
Traubenzucker	10 g	

Die Reaction muss 2% Normalsäure entsprechen. In solchen Platten wächst der Typhusbac. in kleinen, verzweigten Colonien, das Bact. coli in grösseren nicht verzweigten, bei 37° C. Mit diesem Plattenverfahren hat P. in 50% den Typhusbac. während der ersten Krankheitswoche aus den Faeces züchten können. *Kanthack.*

Remlinger (921) setzte, um auf den Einfluss der kalten Bäder auf den Typhus schliessen zu können, Bouillonculturen des Typhusbac. der BRANDT'schen Methode aus. Die Culturen wurden in 23stündlichen Intervallen 5-6mal täglich aus dem Thermostat genommen und 10 Minuten lang in 22-23° Wasser getaucht. Der Bac., welcher nach wiederholter Passage so virulent war, dass 1/2 ccm Bouilloncultur intraperitoneal geimpft in 36 bis 48 Stunden ein 600-700 g schweres Meerschweinchen tödtete, wurde durch die Abkühlung derart abgeschwächt, dass nach 5 Tagen bereits 2 ccm nöthig waren, um innerhalb 48 Stunden ein Meerschweinchen von 500 g zu tödten. Nach 10 Tagen verlor sich die Virulenz vollkommen, während die Controlcultur virulent blieb. Auf Bac. pyocyan. hatte die Abkühlung gar keinen, auf Bact. coli sehr geringen Einfluss. Den verschiedenartigen Verhältnissen beim Experiment und im Organismus wird Rechnung getragen. *Krompecher.*

M. Gruber (871) macht nach einigen, auf seine Priorität gegenüber WIDAL bezüglichen Bemerkungen Angaben über das Methodische und betont als wichtig zu berücksichtigen die Concentration des Serums, die Beobachtungsdauer und die Temperatur, bei welcher die Reaction abläuft. Für nicht minder wichtig hält G. die Virulenz der Bacterien und das Alter der Cultur. Er empfiehlt weiter für die Typhusdiagnose nur die mikroskopische Prüfung, benutzt wegen der die Beurtheilung event. erschwerenden, sich in der Bouillon entwickelnden Pseudohaufen 20 Stunden alte, auf trockenem Nähragar gewachsene Culturen, von denen etwa 2 mg in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt werden. Als geeignete Verdünnung räth G. in Uebereinstimmung mit GRÜNBAUM (s. p. 371) eine 32fache und als Beobachtungsdauer bei Zimmertemperatur eine Zeit von 1/2-1 Stunde. Was

die Brauchbarkeit der Methode für die Klinik anlangt, so ist G. zu dem Resultat gelangt, „dass die Serumprobe zwar zweifellos ein sehr werthvolles Hilfsmittel zur Diagnose des Typhus ist, dass sie jedoch nicht absolut verlässlich ist, indem bei klinisch unanfechtbaren Typhuserkrankungen der Blutbefund noch in der 2., ja selbst in der 4. und 5. Woche vollkommen negativ sein kann". Der 2. Theil der Abhandlung bringt eine historische Darstellung über die Priorität der Entdeckung der specifischen Agglutination, in welchem G. namentlich gegen R. PFEIFFER[1] zu Felde zieht. Zu einem Referat ist derselbe nicht geeignet, an Thatsachen enthält er nichts Neues. *E. Fraenkel.*

Widal (948) wurde durch einen von DU MESNIL DE ROCHEMOND (s. p. 379) veröffentlichten Aufsatz, in welchem dieser die Serumreaction als GRUBER-WIDAL'sche bezeichnet hatte, zu einer kurzen geschichtlichen Entwicklung der Frage veranlasst. W. legt nun dar, dass, während GRUBER die Agglutinirung als eine Immunitätsreaction auffasste, vor ihm der Beweis erbracht worden sei, dass das Phänomen der Bacterien-Agglutination durch Serum sich bereits in der Periode der Infection nachweisen lässt, oder dass es sich bei demselben um eine „réaction d'infection" handelt, wie sich W. ausdrückt. W. nimmt für sich in Anspruch, dargethan zu haben, dass das Serum Typhöser im Laufe, ja selbst im Beginn der Erkrankung bereits specifische Eigenschaften besitzt*. *E. Fraenkel.*

da Costa (842) giebt erst eine historische Uebersicht über die Serumprobe, in der er, wie so Manche, die in englischer Sprache schreiben, immer von „GRÜBER" in Wien spricht. Dann folgen seine eigenen Erfahrungen mit der Trockenmethode bei Typhus. Die Verdünnungen, die er benutzte, entsprechen ungefähr 1:10. Der früheste Termin, an dem die Probe positiv ausfiel, war der 4. Krankheitstag. Verf. behauptet, dass in mehr als 3 % von Fällen nicht typhöser Natur positive Reactionen erhalten werden[2]. *Kanthack.*

In dieser ausführlichen Studie von **Widal** und **Sicard** (954) werden alle auf die Serumreaction bezüglichen Fragen eingehend erörtert. Eröffnet wird die Arbeit mit einem historischen Ueberblick, in welchem Verff. allen an der Entdeckung der specifischen Eigenschaften des Blutserums bei Infectionskrankheiten und speciell beim Abdominaltyphus betheiligten Autoren volle Gerechtigkeit widerfahren lassen. Es folgt eine Darstellung der zur Demonstration der Agglutination dienenden Methoden, wie sie in der Verwendung von Serum, sowie von frischem und angetrocknetem Blut gebräuchlich sind; weiterhin bringen Verff. Mittheilungen über den agglutinirenden Einfluss auf abgetödtete Bac. und über die agglutinirenden Fähigkeiten der verschiedenen Körpersäfte. Daran schliesst sich eine Besprechung über den Ursprung und die Natur der agglutinirenden Substanzen und

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 325. Ref.

*) Mit dieser Specificität hat es aber eine eigene Bewandtniss, da Bact. coli auch diese WIDAL'sche Reaction giebt. *Baumgarten.*

[2]) Man muss jedoch berücksichtigen, dass Verf. das Blut nicht schwächer als 1 : 10 verdünnt hat. Ref.

über ihr Haften an gewissen Eiweisskörpern. Kurz wird die Constanz der Serumreaction gegenüber Typhusculturen verschiedener Provenienz und die Specifität der Serumreaction erörtert. Es folgen Bemerkungen über den Zeitpunkt des Auftretens und Verschwindens der Reaction bei von Typhus befallenen Menschen, über die Messung der Agglutinationskraft. In einer grösseren Anzahl, den kurzen einschlägigen (32) Krankengeschichten beigefügter Curven wird das Ansteigen und Absinken der Agglutination in ihren Beziehungen zum jeweiligen Krankheitsstadium veranschaulicht.

In einem letzten Abschnitt erläutern Verff. ausführlich die Kriterien, welche dem Kliniker mittels der Serumreaction die Typhusdiagnose gestatten. Hierbei werden auch die wenigen anscheinend gegen die Brauchbarkeit der Methode sprechenden, von einzelnen Beobachtern publicirten Fälle kritisch beleuchtet. Am Ende der Arbeit finden wir in wenigen Sätzen die Schlussfolgerungen, zu welchen Verff. auf Grund ihrer, sorgfältigem Studium angelegentlichst zu empfehlenden, Untersuchungen gelangt sind, und welche dahin zusammengefasst werden können, dass die Agglutinationsreaction schon eine Reaction der Infectionsperiode ist, welche von den ersten Tagen der Erkrankung an nachgewiesen werden kann. Zuweilen tritt sie verzögert auf, und fehlt ausnahmsweise (1mal auf 163). Das Phänomen der Agglutination ist keine Lebensäusserung seitens der verklebten Bac. In praktischer Hinsicht ist daran festzuhalten, dass der negative Ausfall der Serumreaction mit Wahrscheinlichkeit gegen die Typhusdiagnose spricht, aber nur mit Wahrscheinlichkeit, besonders wenn die Untersuchung in den ersten Tagen der Erkrankung vorgenommen ist; diese muss dann in den folgenden Tagen wiederholt werden. Die Wahrscheinlichkeit ist um so grösser, wenn die Prüfung in einer vorgeschritteneren Periode der Krankheit ausgeführt worden ist. Ein positives unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln gewonnenes Ergebniss der Serumreaction darf als sicheres Zeichen für die Typhusdiagnose verwerthet werden. *E. Fraenkel.*

E. Klein (894) hat mit 6 Typhusculturen von verschiedener Provenienz und mit Bact. coli-Cultur gearbeitet und damit vergleichende Versuche über die GRUBER-DURHAM'sche und die PFEIFFER'sche Reaction angestellt. Die erstere war positiv bei allen 6 Typhusculturen und negativ bei der Colicultur. Die PFEIFFER'sche Reaction schlug fehl bei 3 Typhusculturen; das Typhusserum schützt auch gegen Bact. coli[1].

Bei einer 3. Versuchsreihe immunisirte K. ein Meerschweinchen 2 Monate hindurch mit lebenden Typhusculturen. Es wurde 23 Tage nach der letzten Impfung getödtet und das Serum ebenso geprüft wie vorher. Das Serum

---

[1]) Nun muss aber erwähnt werden, dass K. zu dem PFEIFFER'schen Versuch 0,5 ccm Serum benutzt, eine Menge, die wohl im Stande sein kann eine tödtliche Dosis Bact. coli unschädlich zu machen. Andererseits hat K. nicht die tödtliche Dosis der verschiedenen Typhusculturen berechnet, sondern in allen Fällen $^1/_6$ Cultur benutzt, als ob sie alle gleich virulent wären. Die bei den 3 missglückten Versuchen benutzten Culturen waren frisch und somit wahrscheinlich bedeutend virulenter. Ref.

agglutinirte wiederum alle 6 Typhusculturen, jedoch nicht Bact. coli. Die PFEIFFER'sche Reaction war positiv bei Bact. coli, doch negativ bei 4 Typhusculturen[1].

Bei einer 3. Versuchsreihe wurden Meerschweinchen $2^1/_2$ Monate hindurch mit abgetödteten Typhusculturen immunisirt, andere mit lebenden Culturen: in beiden Fällen bekam K. ein gleichgutes bactericides Serum, welches Meerschweinchen in 0,5 ccm Dosis gegen $^1/_5$ Agarcultur von Typhusbac. schützte.

Weiterhin zeigt K., dass das Meerschweinchen intraperitoneal weniger empfindlich gegen Diphtheriebac. (Gelatineculturen) ist, als subcutan. Die injicirten Bac. verschwinden schnell aus der Peritonealhöhle und vermehren sich nicht. Gebraucht man Agarculturen, so ist die Resistenz des Peritoneums nicht ganz so auffallend: Intraperitoneal geimpfte Thiere sind auch gegen subcutane Inoculation immun. Eine Anzahl von Meerschweinchen wurde mittels intraperitonealer Impfungen immunisirt. K. schliesst, dass die auf diese Weise erworbene Immunität nur durch die bacillären Plasmasubstanzen und nicht durch Toxin erzeugt werden konnte, da sich die Bac. in der Peritonealhöhle nicht vermehren. Diese Thiere waren nun auch Bacillenculturen gegenüber immun, und ihr Serum (0,5 ccm) schützt andere Thiere gegen grosse Dosen von lebenden Gelatineculturen, doch hatte es keine agglutinirende Wirkung.

Versuche wurden auch mit Choleravibrionen angestellt, und K. zeigt, dass man ein bactericides Choleraserum durch Immunisirung sowohl mit lebenden als auch mit todten Vibrionen erhalten kann. Alle diese Versuche wurden in den Jahren 1895-1896 gemacht. *Kanthack.*

James Levy (899) beabsichtigte bei seinen Untersuchungen nachzuweisen, welche Rolle die Agglutination in der Immunitätslehre des Typhus spielt. Zu diesem Zweck impfte er Menschen mit abgetödteten Typhusculturen und gelangte dabei in Bestätigung der grundlegenden Untersuchungen von R. PFEIFFER zu dem Ergebniss, dass bei den Geimpften eine vom 6. Tage an nachweisbare specifische Veränderung des Blutserums eintritt, welche darin besteht, dass es Typhusbac. zur Agglutination bringt. Weiterhin suchte nun Verf. festzustellen, ob dem gefundenen Agglutinationswerth auch ein paralleler oder proportionaler Schutzwerth entspricht. Zur Lösung dieser Aufgabe immunisirte er Meerschweinchen mit abgetödteter Cultur und stellte dann mit dem Serum der immunisirten und bezüglich ihres Agglutinationsvermögens genau bestimmten Thiere, sowie mit dem Serum einer ein Agglutinationsvermögen 1:1000 besitzenden Ziege und dem Serum einiger Leute, welche Typhus überstanden hatten, Schutzversuche nach dem Vorgange von R. PFEIFFER und KOLLE[2] an. Dabei ergab sich, dass Serum von Meerschweinchen, das ein sehr hohes Agglutinationsvermögen besass, nur geringe specifische Schutzwirkung gegenüber der Dosis letalis ausübte.

[1]) Was vorher bemerkt ist, gilt auch hier: die tödtliche Dosis wurde nicht genau berechnet oder abgemessen, sondern K. nahm dieses Mal $^1/_5$ Cultur. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 325. Ref.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass der Grad des Agglutinationsvermögens eines bestimmten Serums in keinem Verhältniss zur passiven Schutzkraft desselben steht. *E. Fraenkel.*

Rodet (931) immunisirte durch fortgesetzte Injectionen Hammel sowohl gegen Typhusbac. als auch gegen Bact. coli des normalen Darms, indem er auf einmal bis 50 ccm einer Bouilloncultur subcutan injicirte, welche mit Typhus bezw. Coli geimpft, nach 8-9 Tagen durch 2-3stündiges Erwärmen auf 55° getödtet und filtrirt wurde. Vor der Immunisirung wurde dasselbe Bact. coli durch das Hammelserum gar nicht, nach der Immunisirung sehr ausgesprochen agglutinirt. Das Agglutinationsvermögen des typhusimmunen Hammel-Serums war gering, solange das Thier geringe Mengen lebende Cultur erhielt, steigerte sich aber rapid als grosse Mengen in der Hitze getödteter Cultur einverleibt wurden. Das Serum eines Thieres, welches gegen eine Varietät des Bact. coli immun ist, kann den Typhusbac. ebenso agglutiniren als das Serum eines gegen den Typhusbac. immunisirten Thieres. Dieses Serum agglutinirt auch einige andere Typhusarten ebenso stark, einige andere Coliarten aber wenig. Das Serum eines gegen Typhusbac. immunisirten Thieres kann einige Varietäten des Bact. coli stark agglutiniren. Coli-Serum agglutinirt im Allgemeinen stärker als Typhus-Serum. Durch die Agglutinations-Reaction ist der Typhusbac. schwerer vom Bact. coli zu unterscheiden, als die verschiedenen Varietäten des Bact. coli untereinander. *Krompecher.*

van de Velde (945) immunisirte 2 Jahre hindurch ein Pferd gegen Typhusbac. Nach 12 Monaten agglutinirt innerhalb 30-40 Minuten 1 mg Serum 1 l der Cultur, d. h. im Verhältniss von 1 : 1000000. Serum eines gesunden Pferdes giebt bei 1 : 20 keine Agglutination. *Krompecher.*

Widal und **Sicard** (950). Während $^1/_2$-$^3/_4$ Stunden bei einer Temperatur zwischen 57 und 60° in Bouillon erhitzte und dadurch abgetödtete Typhusbac. behalten ihre Agglutinationsfähigkeit dem Typhusserum gegenüber genau so wie lebende Bacillen. In gleicher Weise wie die erwähnten Temperaturgrade wirken Chemikalien, welche die Bacterien abtödten, ganz besonders das käufliche Formol. Von 3 in dieser Weise conservirten Culturen geben 2 noch nach 5 Minuten eine so empfindliche Reaction gegenüber Typhusserum wie lebende Culturen[1]. *E. Fraenkel.*

Wright und **Semple** (955) zeigen, dass WIDAL's Behauptung, man könne abgetödtete Typhusbac. zur Serumprobe benutzen, nicht angezweifelt werden darf. Dasselbe gilt auch für den Mikrokokkus Melitensis. Mischt man todte Culturen mit specifischem Serum, so erhält man ein Sediment, welches charakteristisch ist. Das specifische Serum wirkt nicht stärker auf todte als auf lebende Bacterien. *Kanthack.*

Courmont (848) macht Angaben über die agglutinirende Kraft

[1]) Ein diagnostisches Urtheil auf Grund der Untersuchung in dieser Weise abgetödteter Culturen abzugeben, dürfte sich indessen nicht empfehlen*. Ref.

*) Der Werth der obigen Resultate scheint mir in der Feststellung zu liegen, dass die WIDAL'sche Reaction ein rein chemisches Phänomen ist. *Baumgarten.*

des Blutes, wie sie sich bei der Section von 7 Typhusleichen ergeben haben. Das Blut des Herzens, der Lunge, der Niere, der Schilddrüse und des Eierstocks zeigt das stärkste, sich in Nichts von dem Blut des Lebenden unterscheidende Agglutinationsvermögen. Ebenso agglutinirten die serösen Flüssigkeiten stark. Im Gegensatz dazu besass das Blut der Leber und Milz sowie der Mesenterialdrüsen eine ausserordentlich geringe Agglutinationsfähigkeit. *E. Fraenkel.*

E. Levy und **H. Bruns** (898) stellten experimentell fest, dass das Phänomen der Agglutination auch nach Injection keimfreier Filtrate bei Thieren erzeugt werden kann und zwar genügen verhältnissmässig geringe Filtratmengen, zwischen 1 und 3 ccm, dazu um das Phänomen in die Erscheinung treten zu lassen. Die Veränderung des Serums erfolgt nicht sofort, sondern es vergeht ein Zeitraum von 2-3 Tagen, bis der Organismus die agglutinirenden Körper gebildet hat. Dann aber tritt, wie Verff. nach ihren Versuchen annehmen, die Reaction nicht allmählich, sondern mit einem Schlage ein[1]. Verff. haben ausser mit Typhusbac., Choleravibrionen, Bac. coli und Bac. pyocyan. auch mit Proteus gearbeitet. *E. Fraenkel.*

Courmont (844) bestimmte zur Beantwortung der Frage, ob der Typhusbac. die Bildung der Agglutinationssubstanz verhindert oder sie zerstört, das Agglutinationsvermögen des Serums von Typhuskranken und von Thieren im Laufe der Immunisation. Hierauf impfte er einige Serumproben mit Typhusbac. und liess andere Controlproben ungeimpft. Nach gewisser Zeit wurde abermals das Agglutinationsvermögen bestimmt, und hierbei zeigte sich, dass das Agglutinationsvermögen derjenigen Serumproben, welche mit Typhusbac. geimpft waren, sehr gehemmt war. Entweder zerstört hier der Typhusbac. während der Assimilation die Agglutinationssubstanz, oder sie erschöpft sich während der Agglutination in dem Maasse, als sich die Bac. vermehren. *Krompecher.*

Courmont (843) berichtet über Beobachtungen, betreffs der Agglutinations-Wirkung an weiteren 2 Typhusleichen. Durch Vergleich mit seinen früheren Untersuchungsergebnissen lassen sich folgende Schlüsse betreffs Bildung und Destruction der Agglutinationssubstanz bei Typhösen aufstellen: 1. Die Agglutinationssubstanz entsteht bei Typhus wahrscheinlich im Blute selbst, denn das Blut giebt die Agglutinations-Reaction am stärksten. 2. Die serösen Flüssigkeiten zeigen beim Typhus immer starke Agglutinationsreaction, welche zuweilen der des Blutes gleich kommt. 3. Gewisse Drüsen mit interner Secretion (Thyreoidea, Ovarium) scheinen bei der Bildung der Agglutinationssubstanz unbetheiligt zu sein; Drüsen mit Secretion nach aussen scheinen einen Theil der Agglutinationssubstanz auszuscheiden, da Milch, Speichel, Thränen und Urin die Agglutinationsreaction geben. Die Leber zerstört grosse Mengen von Agglutinationssubstanz und eliminirt

---

[1]) Bei der von den Verff. innegehaltenen Versuchsanordnung mag das zutreffen; unter geänderten Versuchsbedingungen, nach Einverleibung lebender Culturen per os, wie das Ref. in Gemeinschaft mit Otto (s. Referat p. 363) gethan hat, war eine mit der Fortsetzung der Culturverfütterung nachweisbare Steigerung des Agglutinationsvermögens zu beobachten. Ref.

sie durch die Galle. 4. Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, in welchen der Typhusbac. aufzufinden ist, geben constant eine schwache Reaction. Im Anschluss an Typhus entstandenes Pleuraexsudat agglutinirt nicht, wenn es den Typhusbac. enthält, giebt hingegen ausgesprochene Reaction, sobald es durch andere Mikroorganismen (Tuberkelbac., Pneumonieerreger, Staphylok.) verursacht ist. Das Serum verliert die agglutinirende Eigenschaft, wenn der Typhusbac. in demselben in vitro gezüchtet wird. Die Züchtung sonstiger Mikroorganismen beeinflusst die agglutinirende Eigenschaft des typhösen Serums nicht. 5. Der Typhusbac. zerstört in den Organen, in welchen er anzutreffen ist, die Agglutinationssubstanz. *Krompecher.*

Courmont (847) impfte zwecks Lösung der Frage, ob die Bildung der Agglutinationssubstanz beim Typhus eine dem Organismus dienliche Vertheidigungsreaction oder ein Infectionssymptom sei, 78 Meerschweinchen mit Serum von 13 Kranken, darunter 9 Typhuskranken, und zwar 1. mit Typhusculturen, welche er mit typhösen Serum agglutinirt hatte, 2. mit separaten gleichen Dosen der Cultur und des typhösen Serums, 3. mit Typhusculturen, welche er zu gleichen Theilen mit nicht typhösem Serum mischte und 4. mit reinen Typhusculturen. Hierbei ergab sich, dass in den ersten Tagen der Typhusinfection das Serum eine begünstigende Wirkung (pouvoir favorisant) besitzt, denn die damit geimpften Meerschweinchen sind der Typhuscultur gegenüber empfindlicher als die Zeugen. Vom 4. Tage an macht sie der vaccinirenden Fähigkeit (pouvoir vaccinant) Platz, welche sich im Laufe der Genesung vermehrt. — Agglutinations-Typhuscultur wirkt schwach, Meerschweinchen bleiben lange (40 Tage) am Leben. Separat zu gleichen Theilen mit typhösem Serum und Typhuscultur geimpfte Meerschweinchen gehen rascher zu Grunde; mit nicht typhösen menschlichen Serum gemischte Typhuscultur besitzt im Ganzen keine abschwächende Wirkung. — Zwischen der agglutinirenden Fähigkeit und der begünstigenden oder vaccinirenden Eigenschaft eines typhösen Serums fand sich keine directe Beziehung; sie können in demselben Serum nebeneinander vorhanden sein. Hingegen liess sich ein Parallelismus zwischen dem Agglutinationsvermögen und dem Abschwächungsvermögen constatiren. Die Abschwächung der Cultur scheint streng an die Agglutination gebunden zu sein. Die Bildung der Agglutinationssubstanz bei Typhösen scheint immer der Ausdruck einer Vertheidigungsreaction des Organismus zu sein, welche während der Infection direct gegen das pathogene Agens gerichtet ist*. *Krompecher.*

E. Fraenkel und **Otto** (866) begannen ihre Experimente mit Fütterungsversuchen an Hunden. Die Thiere bekamen entweder die Typhus-

*) Ob sich alle diese Schlussfolgerungen C.'s werden halten lassen, muss die Zukunft lehren. Da wir es bei der GRUBER-WIDAL'schen Reaction nicht mit einer specifischen Eigenschaft des Typhusserums, sondern mit einer Wirkung zu thun haben, welche auch dem Serum normaler Menschen oder anderer Kranker, wenn auch in geringerem Grade, zukommt, so erscheint Vorsicht in der Beurtheilung ihrer Bedeutung für den Verlauf des typhösen Processes geboten. *Baumgarten.*

Agarculturen direct oder Aufschwemmungen derselben in Milch. Bei dieser Art der Infection blieben indess sowohl ältere als ganz junge Thiere vollkommen gesund. Nur ein einziges Mal gelang es, aus den Dejectionen der zu diesen Versuchen benutzten (5) Thiere eine echte Typhusbac.-Colonie zu züchten. Ganz anders wirkten intraperitoneale Injectionen. Sowohl jüngere als ältere Thiere erkranken dann, namentlich die ersteren, unter schweren, von Fieber begleiteten Krankheitserscheinungen, welche bei Wiederholung der Injectionen an Intensität abnahmen, um bei weiterer Fortsetzung überhaupt nicht mehr aufzutreten. Das Serum so behandelter Thiere zeigte ausgesprochen agglutinirende Eigenschaften und wirkte ausserdem immunisirend. Aber auch das Blutserum mit Typhusbac. gefütterter Hunde erlangt, trotz des Ausbleibens jeglicher Krankheitssymptome bei den Versuchsthieren, agglutinirende Fähigkeiten und zwar tritt das Agglutinationsvermögen zwischen 3. und 6. Tag der Fütterung auf, um bei fortgesetzter Culturdarreichung anzusteigen, ohne jedoch die Intensität zu erreichen, wie das Serum intraperitoneal inficirter Hunde. Ein derartiges Serum besitzt im allgemeinen keine immunisirenden Eigenschaften, ja es wirkt zuweilen sogar infectionsbegünstigend. Es erhellt daraus, dass Agglutinations- und Immunisirungsfähigkeit des Blutserums durchaus verschiedene Eigenschaften sind. *E. Fraenkel.*

Widal und **Nobécourt** (949) impften Mäuse mit Urin von 10 Typhuskranken, deren Blut ein hohes Agglutinationsvermögen zeigte. Der Urin wurde theils zu Beginn, theils im Verlauf und am Ende meist schwerer Fälle gesammelt. Jedem Thiere wurde täglich $^1/_2$ ccm filtrirter Urin subcutan injicirt; 4 Mäuse gingen, nachdem sie 4 ccm Urin erhalten, an Intoxication zu Grunde. Im Ganzen aber ertrugen sie die Injection gut. So erhielten 31 Mäuse ohne geringste Schädigung innerhalb 10-12 Tagen 4 ccm, eine Maus in 18 Tagen 10 ccm und eine in 38 Tagen 25 ccm. 2-4 Tage nach der präventiven Impfung erhielt jedes Thier und gleichviele Zeugen $^1/_6$ ccm einer virulenten Typhuscultur. Während alle 33 Zeugen innerhalb 12-36 Stunden zu Grunde gingen, blieben 17 präventiv geimpfte am Leben; die übrigen, von denen 7 Defervescenz-Urin erhielten, gingen gleichfalls nach 12-36 Stunden ein. Normaler Urin zeigte gar keine Schutzwirkung. Das Blut der 33 immunisirten Mäuse besass vor der Immunisation kein, nach derselben ein Agglutinationsvermögen von 1:5. Diese Experimente zeigen, dass Mäuse gegen die Typhusinfection geschützt werden können, ohne dass ihr Blut agglutinirende Eigenschaften besitzt.

Krompecher.

Widal und **Sicard** (951). Bringt man einer trächtigen bezw. säugenden Maus ein stark agglutinirendes Typhusserum subcutan bei, dann überträgt sich das Agglutinationsvermögen des Serums auch auf die jungen Thiere, so zwar, dass dasselbe bei den letzteren etwa halb so stark ist, wie bei der Mutter. Die agglutinirenden Eigenschaften schwinden bei den Jungen rasch, wenn sie am Säugen gehindert werden. Bei säugenden Meerschweinchen und Katzen erlangte das Blutserum keine agglutinirenden Fähigkeiten. Die Darreichung einer ziemlich stark agglutinationsfähigen

Milch bei Menschen verlieh deren Serum keine agglutinirenden Eigenschaften. Worauf diese Verschiedenheiten bei den einzelnen Thieren beruhen, ist einstweilen nicht mit Sicherheit zu sagen. *E. Fraenkel.*

Castaigne (836) sucht die Bedingungen zu bestimmen, welche die Uebertragung der agglutinirenden Substanz während des Säugens begünstigen. Die klinische Beobachtung, dass das Serum eines, an gastrointestinalen Störungen leidenden Säuglings — dessen Mutter an Typhus erkrankte — während der Zeit des Säugens positive Agglutinations-Reaction (1:50) gab, die bei Entziehung der Brust ausblieb, bei abermaligen Säugen jedoch wieder eintrat (sowohl dieses Verhalten des Serums, als auch die klinische Beobachtung und die bacteriologische Züchtung bewiesen, dass der Säugling selbst nicht an Typhus erkrankt war) und die experimentelle Beobachtung, dass ein Serum von Kaninchen, welche mit Milch von Typhuskranken gefüttert wurden, negative Serumreaction gab, sobald die Kaninchen gesund waren und die Agglutinations-Reaction der Milch mehr oder weniger ausgesprochen war, hingegen nach 1, 2, 3 Tagen positiv ausfiel, sobald die Magen- und Darmschleimhaut der Kaninchen künstlich exulcerirt wurde und die Agglutinations-Reaction der Milch ausgesprochen war, veranlassen C. zu dem logischen Schluss, dass die agglutinirende Substanz durch das Säugen übertragen werden könne, wenn die Milch der Amme eine sehr ausgesprochene Agglutinations-Reaction zeigt und der Säugling gleichzeitig an gastrointestinalen Störungen leidet, welche eine rasche und vollständige Absorption der agglutinirenden Substanz ermöglichen. *Krompecher.*

Deutsch (852) fasst seine Resultate im Folgenden zusammen: 1-, 2-, 3mal verdünnter Harn giebt fast immer mehr oder weniger starke, nach 12 Stunden aber ausgesprochene Agglutination. In einzelnen Fällen stellte sich die Agglutination nur bei 10facher Verdünnung ein. Blut und Harn giebt gleichzeitig die Reaction, welche bis zum Beginn der Reconvalescenz dauert. Schwankungen, wo z. B. die Agglutination einen Tag ausblieb, um am folgenden Tag wieder zu erscheinen, sind selten. Eiweissgehalt des Harns scheint die Reaction nicht zu beeinflussen. Harn von höherem specifischen Gewicht giebt wegen stärkerer Concentration ausgesprochenere Reaction. Der während des Fiebers abgesonderte Harn giebt zu Folge stärkerer Concentration ausgesprochenere Reaction, ohne aber das Auftreten der Agglutination selbst in irgend einer Weise zu beeinträchtigen. Da die Agglutinations-Wirkung des Harns constant genug ist und selber leicht zu beschaffen ist, empfiehlt D. den Harn zur Ausführung der Serumreaction. Giebt man zu 10 ccm Typhusharn 10-12 mg krystallisirte Carbolsäure, so tritt die Reaction auch prompt ein; somit eignet sich derart desinficirter Harn auch dazu, aus der Provinz zwecks Diagnosestellung ins Laboratorium gesandt zu werden. *Krompecher.*

Malvoz (903) hat festgestellt, dass eine Anzahl chemischer Körper auf in Wasser aufgeschwemmte Typhusbac. in gleicher Weise agglutinirend wirkt, wie Typhusserum. An der Spitze derselben steht Formalin, Sublimat, Alkohol absol. Es bedarf indess im Vergleich zu dem in minimalen Quantitäten wirkenden Typhusserum grosser Dosen der genannten chemischen

Körper, um Agglutination herbeizuführen. Saffranin und Vesuvin wirken in sehr geringer Concentration (1:1000) agglutinirend; Mineralsäuren gar nicht, ebenso wenig Carbolsäure, Milchsäure, Chloroform. Salicylsäure und übermangansaures Kali wirken nur schwach agglutinirend. Kalilauge und Ammoniak entfalten gegenüber in destillirtem Wasser aufgeschwemmten Typhusbac. keine agglutinirende Kraft, wohl aber, wenn es sich um Aufschwemmungen von Typhusbac. in Trinkwasser handelt. Hierbei spielt wahrscheinlich die Ausfällung des Kalkcarbonats, das sich auf Kosten des löslichen Bicarbonats gebildet hat, eine Rolle. Durch Zusatz der stark agglutinirenden chemischen Substanzen zu normalem Serum — beispielsweise von Saffranin zu nicht agglutinirendem Serum — gelingt es, stark agglutinirende Sera herzustellen. So genügt es, 1 ccm einer $1^0/_{00}$ Saffraninlösung zu 9 ccm Ochsenblutserum hinzuzufügen, um ein stark agglutinirendes Serum zu erlangen. Saffranin allein wirkt in einer solchen Verdünnung nicht agglutinirend. Interessant ist nun weiter, dass viele dieser Körper, wie Formalin, Saffranin rein oder als Saffranin-Serum zwar Typhusbac., nicht aber Colibac. agglutiniren. *E. Fraenkel.*

Alpers und **Murray** (824) untersuchten mit Typhusbac. inficirtes Wasser auf Agglutinationswirkung. Die wenigen Versuche scheinen ein positives Resultat ergeben zu haben. *Tangl.*

Zur Untersuchung der Agglutinationsverhältnisse wurde von **James Levy** und **Gissler** (900) durchwegs die mikroskopische Beobachtung gewählt. Die Verdünnung des Serums erfolgt in einer im Original abgebildeten Mischpipette. Als Beobachtungsdauer halten Verff. einen Zeitraum von 2 Stunden[1] für ausreichend. Unter positivem Ausfall der Reaction verstehen dieselben complete Agglutinirung der Bac. und totale Lähmung der nicht in Haufen angeordneten. Die Untersuchungen der Verff. erstrecken sich auf 115 Kranke. Bei 105 derselben, worunter 6 Abortivtyphen, fiel die Reaction positiv aus. Der Werth der Methode liegt darin, „dass sie in den wirklichen Typhusfällen nie versagte, immer positiv war, als auch in den dem Diagnostiker grosse Schwierigkeiten bereitenden zweifelhaften Fällen durch negatives Ausfallen der Reaction meist frühzeitig Klarheit schaffte". Bei den in der ersten Woche untersuchten wirklichen Typhusfällen war die WIDAL'sche Reaction meist (10mal von 13), bei den in der 2. Woche untersuchten 22 Typhen stets positiv. Eine streng absolute Gesetzmässigkeit für das Ansteigen und die erreichte Höhe des Agglutinationsvermögens liess sich nicht finden; ebenso sind irgend welche Schlüsse aus der Schwere und Dauer der Frkrankung auf das Agglutinationsvermögen und umgekehrt zu machen. Hochwerthige Sera nennen Verff. solche, welche in einer Verdünnung von 1 : 300 und mehr complete Agglutination und Immobilisation herbeiführen. Derartig beschaffene Sera fanden Verff. bei ihren Untersuchungen 31mal, mittelwerthige, d. h. in einer Verdünnung von mehr als 1 : 100 wirkende, 81mal. Als geringwerthige werden von den Verff. die in einer Verdünnung von $^1/_{80}$-$^1/_{100}$ agglutinirenden Sera

[1]) Vgl. das Referat GRUBER p. 357. Ref.

bezeichnet. Im Gegensatz zu WIDAL fassen L. und G. die Reaction als Immunitätsreaction auf. Die mit zunehmender Genesung anwachsenden Agglutinationswerthe deuten Verff. im Sinne eines mit der fortschreitenden Immunisirung des Individuums einhergehenden Processes. In dem gleichen Sinne sind nach den Verff. die niederen Agglutinationswerthe der zur Autopsie gelangten Todesfälle zu verwerthen. Irgend welche Beziehungen zwischen passiver Schutzwirkung und Höhe des Agglutinationsvermögens konnten Verff. bei ihren, mit verschiedenen Seris vorgenommenen Versuchen nicht feststellen[1]. Bei dem Zusammenfallen von hohem Agglutinationsvermögen und hoher passiver Schutzkraft handelt es sich um ein coordinirtes Zusammentreffen verschiedener Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, der Immunität. Beide Erscheinungen sind in keinem directen inneren Zusammenhang stehende Immunitätsvorgänge.

Peritoneal-, Pericardial- und Pleuralflüssigkeit, Liquor cerebro-spinalis und Humor aqueus einer Leiche, deren Serum geringwerthig war, zeigten selbst bei Concentrationen von $^1/_{10}$ keine Reaction. Ebenso fanden Verff. in dem Urin von 10 Typhuskranken mit positivem Serum nie agglutinirende Wirkung. Unter 22 Urinen gelang es den Verff. 10mal, also in 45,5 %, Typhusbac. culturell nachzuweisen. Es ist deshalb wichtig, wie die Dejectionen von Typhuspatienten, auch die Urine genügend zu desinficiren. In ihren Schlusssätzen betonen L. und G. die hohe diagnostische Bedeutung der Serumreaction, welche beim Typhus constant ist. Die positive Reaction ist beweisend, die negative spricht in den Anfangsstudien (1.-2. Woche) nicht unbedingt für Fehlen des Typhus. Meist ist indessen die Frühdiagnose möglich. Je mehr Zeit seit dem Beginn der Krankheit verflossen ist, desto beweisender wird auch eine negative Reaction gegen Typhus. *E. Fraenkel.*

E. Fraenkel (865) demonstrirte im Hamburger ärztlichen Verein die WIDAL'sche Serumreaction, betont den hohen, in klinisch-diagnostischer Beziehung ausschlaggebenden Werth und die Rolle, welche sie in bacteriologischer Hinsicht für die noch immer auf Schwierigkeiten stossende Unterscheidung typhusähnlicher Bac. von dem echten Typhusbac. zu spielen berufen ist*. F. bevorzugt die mikroskopische Reaction, welche, bei gleicher Sicherheit wie die makroskopische, raschen Aufschluss giebt und die sich dabei abspielenden Erscheinungen in instructivster Weise vor Augen führt. Bei negativem Ausfall der Reaction muss nach erneuter Blutentnahme die Serumprüfung wiederholt werden. Ueber den Zeitpunkt, in welchem frühestens auf einen sicher positiven Ausfall der Reaction zu rechnen ist, war zur Zeit der F.'schen Demonstration (auch jetzt noch nicht. Ref.) Bestimmtes nicht auszusagen. Bei einem am 148. fieberfreien Tage befindlichen Patienten trat die Reaction noch in klassischer Weise ein, während sie bei einem anderen, erst vor 28 Tagen abgefieberten Kranken schon negativ ausfiel. *E. Fraenkel.*

---

[1]) Vgl. das Referat JAMES LEVY p. 360. Ref.

*) Es ist aber inzwischen gefunden worden, dass die Reaction bezüglich der Unterscheidung des Typhusbac. von dem ihm so ähnlichen Colibac. leider nicht maassgebend ist. *Baumgarten.*

Widal und **Sicard** (952) zeigten bereits früher†, dass ein Typhus-Serum im eingetrockneten Zustande agglutinirende Eigenschaft besitzt. Am meisten empfiehlt es sich: einige Tropfen Fingerblut auf ein Blatt Papier fallen und an der Luft 6 Stunden lang eintrocknen zu lassen. Will man nun die Reaction ausführen, so schneidet man einen angetrockneten Blutstropfen heraus und legt ihn mit der Blutseite nach unten in 2 Tropfen Wasser. Nachdem sich das Blut durch einige Minuten fortgesetztes Rühren und Andrücken gegen den Boden des Gefässes vollständig gelöst hat, setzt man 8 Tropfen einer Bouilloncultur des Typhusbac. zu. Verff. untersuchten die Agglutination des an verschiedene Substanzen angetrockneten Blutes und fanden, dass an Filtrirpapier, Leinenfäden angetrocknetes Blut viel schwächer agglutinirt, als an Glas angetrocknetes Blut, da sich das Blut daselbst einsaugt und nur schwer löst. Blut, welches einem antiseptisch gereinigten Finger entnommen wird, kann in einer gut verschlossenen Eprouvette versandt werden und giebt noch nach 1-2 Wochen sehr ausgesprochene Reaction.

Krompecher.

Johnston (889) empfiehlt zur Serumdiagnose den Blutstropfen zur Versendung auf sterilem Papier trocknen zu lassen, um ihn so bequem verschicken zu können. Wenn man mit getrocknetem Blute arbeitet, solle man nicht eine frische, sondern eine ältere Cultur von Typhusbac. benutzen. Auch solle man darauf achten, dass die zur Verdünnung oder Züchtung der Bac. verwendete Bouillon alkalisch reagirt, da eine saure Reaction die Agglutination aufhebt. Dies ist die sog. Trockenmethode. *Kanthack.*

Das zu untersuchende Blut lässt **Johnston** (887) auf Papier eintrocknen. Danach wird mit einer Haarröhre ein Wassertropfen auf die Blutkruste geträufelt und 1-2 Minuten unbewegt auf dieser belassen. Eine Oese von der so erhaltenen Lösung wird dann von der Spitze des Tropfens genommen und mit einer Oese Typhuscultur vermischt. Ist die Reaction stark ausgebildet, so ist sie selbst bei Mischungen von 1 : 100 noch nachweisbar.

E. Fraenkel.

Johnston und **Mactaggart** (890) haben 500 Blutproben bei Typhus mit der Trockenmethode geprüft, die Ergebnisse ihrer Prüfungen genauer besprochen und ihre Methode beschrieben. Sie gebrauchen eine 24 Stunden alte Bouilloncultur von einer Stammcultur, die alle Monate auf Agar übertragen wird und bei Zimmertemperatur wächst. Verf. halten daran fest, dass man nicht frische, virulente Stammculturen gebrauchen solle, um Pseudo-Reactionen vorzubeugen. Wenn man Blut und nicht Serum gebraucht, so kann man das Verhalten der Typhusbac. gut verfolgen. Exacte Verdünnung ist nicht nöthig, doch soll man stets 1 : 10 verdünnen. Agglutination ohne Aufheben der Bewegung, welche häufig vorkommt, wenn man mit Blut und virulenten Culturen arbeitet, darf nicht als positive Reaction anerkannt werden. Man soll deshalb immer abgeschwächte Bac. anwenden. Wenn die Reaction mit Typhusbac. markant war, so reagirte das Blut mit Bact. coli nur selten, doch findet man oft eine positive Bact. coli-Reaction

†) Jahresber. XII, 1896, p. 820. Red.

in Fällen mit einer typhusähnlichen Temperatur, die aber keine positive Serum-Reaction mit Typhusbac. geben. *Kanthack.*

In dem ‚Health Department of New York' wird, wie **Guerard** (875) berichtet, bei der Typhusdiagnose meistens die Trockenmethode angewandt, da sich auf diese Weise das Blut besser versenden lässt. Doch wird, wo es möglich ist, das Serum vorgezogen. Die Probe wird mikroskopisch vorgenommen; es werden virulente, 24 Stunden alte Bouillonculturen benutzt; Verdünnung 1 : 10; Zeitgrenze 10-15 Minuten. Bei über 100 Gesunden war die Reaction negativ; in 87 nicht typhösen Erkrankungen nur einmal vorhanden, und hier war die Diagnose zweifelhaft. Dem Kliniker hat die Probe vielleicht nicht viel geholfen, da sie nicht unfehlbar ist. *Kanthack.*

Elsberg (855) benutzte bei der Typhusdiagnose hauptsächlich die Trockenmethode, die er genauer beschreibt. Im hängenden Tropfen kann man oft eine Auflösung der Bac. beobachten, speciell wenn man trockenes Blut verwendet. Bei Versuchen, bei welchen E. die mikroskopische Trockenmethode, die mikroskopische Serummethode und die makroskopische Methode mit einander verglich, bekam er ungefähr die gleichen Resultate. Wenn die Serumprobe im Anfangsstadium der Krankheit vorgenommen wird, so ist sie keineswegs ein absolutes diagnostisches Hilfsmittel, denn nur bei 8 % war sie in der 1. Woche positiv; in 14 % war sie über die 2. Woche hinaus verzögert. In ungewöhnlichen und zweifelhaften Typhusfällen ist die Probe von bedeutendem Werth. *Kanthack.*

Thomas (942) ist zu dem Schluss gekommen, dass die Trockenmethode zur Typhusdiagnose von JOHNSTON (s. p. 368) zu unverlässig ist, um klinisch verwandt werden zu können. Er hat jedoch nicht genug auf die Verdünnung geachtet. Wurde das Serum von 11 Typhuskranken und von 11 Nicht-Typhösen mit dem Bac. coli geprüft, so erfolgte in sämmtlichen Fällen eine positive Reaction, die am besten sich zeigte, wenn das Serum der Typhuskranken benutzt wurde, doch muss erwähnt werden, dass Verf. das Serum (oder Blut) nur wenig verdünnte: Er nahm einen Tropfen Blut, liess ihn trocknen, setzte einen Tropfen destill. Wasser zu und mischte das Ganze mit einem Tropfen einer Bac.-Suspension[1]. *Kanthack.*

E. Pfuhl (917) versetzt ein Tröpfchen in einem hohlen Objectträger aufgefangenen Bluts mit der 10fachen Menge Wassers. Dieses durch das zugefügte Wasser der die Untersuchung sonst störenden rothen Blutkörperchen beraubte Blut wird dann ebenso wie Blutserum benutzt. Dabei wirkt frisches Blut etwas rascher, als während einiger Tage aufbewahrtes. Indess tritt doch auch bei der Anwendung des letzteren das Agglutinationsphänomen noch sehr deutlich ein. *E. Fraenkel.*

Richardson (926) durchtränkt gewöhnliches Filtrirpapier mit aus dem Blut von Typhuskranken gewonnenem Serum und setzt dann $^1/_2$ ccm dieses an der Luft getrockneten „Serumpapiers" zu $^1/_2$ ccm 24stündiger Typhus-Bouilloncultur. Untersucht man dann im hängenden Tropfen, so zeigen die Bacterien gleichfalls das Phänomen der Agglutination. *E. Fraenkel.*

[1]) Man kann somit seine Methoden nicht gerade empfehlen. Ref.

Der Plan **Pick's** (918) war es, vor Allem diejenige Methode der Reaction zu prüfen, welche eine breitere Anwendung derselben in der Praxis gestattet; deshalb hat P. ausser mit Serum, das regelmässig aus dem durch Einstechen der Fingerkuppe abfliessenden Blut gewonnen wurde, auch mit angetrocknetem Blut gearbeitet. Zu diesem Zweck wurden 1-3 Tropfen Bluts auf einem daumenbreiten Papierstreifen aufgefangen und dort zur Eintrocknung gelassen. Auf das nach 24-48 Stunden fest eingetrocknete Blut wurde dann ein Tropfen destillirten Wassers gebracht, und nach mehrere Minuten langem Einwirken die so erhaltene Flüssigkeit mit 1-5 Tropfen Bouilloncultur gemischt und mikroskopisch untersucht. Bei Gesunden und an anderen fieberhaften Krankheiten (als Typhus) Leidenden hat P. mittels dieser Methode niemals einen positiven Ausfall der Reaction gesehen, während bei 20 Tropfen das Ergebniss regelmässig, bei manchen allerdings erst nach wiederholter Untersuchung, positiv war. Einmal liess sich bereits am 3. Krankheitstage ein positives Ergebniss feststellen, 4mal am fünften. Ein hohes klinisches Interesse gewährten Fälle, welche nur als typhusverdächtig angesehen wurden. Derartige Fälle hat P. 12 untersucht. Drei derselben konnten mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Serumprüfung als Typhen angesprochen werden, und der weitere Verlauf hat diese Diagnose bestätigt. Von den 9 übrigen mit negativem Ausfall der Reaction erwiesen sich 3 als Pneumonie, je 2 als Tuberkulose und Sepsis, 1 als eitrige Meningitis, ein Fall blieb diagnostisch unklar. Bei 22 mit eingetrocknetem Blut untersuchten Fällen hat P. analoge Resultate erzielt. Die Methode hat allerdings den Nachtheil, dass die Flüssigkeit durch den gelösten Blutfarbstoff stark gefärbt und dadurch die Erkennung der Bac. erschwert ist und dass Verdünnungen nicht so wie bei der Verwerthung von Serum angestellt werden können. Trotzdem hält P. sie auch für brauchbar und hat niemals mit normalem Trockenblut auch nur eine zu schwankendem Urtheil führende Reaction gesehen. P. bevorzugt die mikroskopische Untersuchungsmethode. Im Gegensatz zu JEŽ (s. p. 377) hält P. die WIDAL'sche Probe unter Berücksichtigung der nothwendigen Cautelen für ein werthvolles und den anderen überlegenes diagnostisches Hilfsmittel und erkennt ihrem positiven Ausfall diagnostische Entscheidungskraft zu.

E. Fraenkel.

Johnston (888) versuchte mittels der Serum-Reaction eine Methode ausfindig zu machen, womit man Typhusbac. in Wasser oder Milch u. s. w. entdecken könnte. 1 ccm einer Bouilloncultur von Typhusbac. wurden 2 l Wasser und von dieser Verdünnung 1 ccm einem anderen Kolben mit 2 l Wasser zugesetzt. Mit 1 ccm dieser starken Verdünnung wurde ein Bouillonröhrchen (5 ccm) beschickt und 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° C. belassen. Dann wurde die Cultur bei 65° C. sterilisirt und einem Kaninchen intraperitoneal eingespritzt. Nach 8 Tagen gab das Blut des Thieres eine positive Serum-Reaction. Vielleicht kann man diese Methode auch praktisch verwerthen, doch sind bisher J.'s Versuche mit 2 typhusverdächtigen Sorten von Milch negativ ausgefallen. *Kanthack.*

Wright und **F. Smith** (957) beschreiben erst ihre eigene complicirte

Methode der Serumprobe, die im Original nachgelesen werden kann. Von Interesse ist die Thatsache, dass es ihnen gelungen ist, auch in Fällen von Malta-fever mit dem Mikrokokkus melitensis eine positive Reaction zu demonstriren. *Kanthack.*

Grünbaum (874) dringt darauf, dass das Serum zu 5 oder 3 % verdünnt werden muss und die Zeitgrenze 30 Minuten sein soll. In seinen Versuchen an Meerschweinchen erschien die Reaction erst 3-4 Tage nach der intraperitonealen Injection von abgetödteten Culturen. Injicirt man dagegen Typhusserum direct in die Peritonealhöhle, so erscheint die Reaction in $^1/_2$-6 Stunden. *Kanthack.*

Nach **Grünbaum** (873) ist bei der WIDAL'schen Probe die mikroskopische Methode der makroskopischen vorzuziehen; Verdünnungen des Serum 1:32 sollen angewandt werden; abgeschwächte Typhusculturen eignen sich am besten; Suspensionen sollen mit Agarculturen angefertigt werden. G. sammelt das Blut in Capillarröhrchen, die dann centrifugirt werden können. Man muss eine Zeitgrenze haben, denn in 24 Stunden können viele Serumarten eine agglutinirende Wirkung an den Tag legen. *Kanthack.*

Bartoschewitsch (826) schlägt vor, das Blutserum von Typhuskranken in verlötheten Glasröhren zu conserviren und zur definitiven Bestimmung der aus verdächtigem Wasser gezüchteten, typhusähnlichen Bac. zu benutzen. *Alexander-Lewin.*

Arsamasskow (825) benutzt zur Anstellung der WIDAL'schen Reaction eine mit 0,5 % Formalin abgetödtete Cultur, wodurch die Bildung der Bac.-Häufchen sehr viel deutlicher erfolgt und die Zahl der „zweifelhaften“ Reactionen wesentlich geringer wird. *Alexander-Lewin.*

Anstatt das zu untersuchende Blut erst coaguliren zu lassen und dann das Serum zu entnehmen, verdünnt **Epiphanow** (857) dasselbe in einem Melangeur-POTAIN 20-100fach mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Melangeurs werden ungefähr 15 Minuten in horizontaler Lage belassen, wobei die Blutkörperchen zu Boden sinken. Dann wird ein Tropfen des verdünnten Blutes ausgeblasen und mit 1 bezw. mehreren Tropfen einer Typhuscultur vermischt; das Verhältniss der beiden Flüssigkeiten wird durch eine einfache Berechnung bestimmt. *Alexander-Lewin.*

Um die Serumprobe bei Typhus exact auszuführen, empfiehlt **McFarland** (901), sich Capillarröhrchen von bestimmter Länge und bestimmtem Durchmesser anzufertigen. Mit diesen Röhrchen entnimmt man Blut, indem man es capillarisch hinaufsteigen lässt. Man lässt das Blut trocknen und zermalmt dann das Röhrchen in einem kleinen Mörser. Nachdem man mittels Controlversuchen festgestellt hat, wie viel das Blut in den Normal-Capillarröhrchen wiegt, fügt man zu den Trümmern in dem Mörser genau abgemessene Mengen von einer Bac.-Suspension in destill. Wasser hinzu, um die geeigneten Verdünnungen zu erhalten. Das Ganze wird gut gemischt, und dann werden hängende Tropfen angefertigt. *Kanthack.*

Pakes (912) beschreibt seine Methode um Serum zu gewinnen: Er nimmt eine Pipette von nachstehender Gestalt, die man sich selbst anfertigen kann. Das Blut sammelt sich unten an (der dunkle Theil in der Figur), gerinnt,

und das Serum, das erscheint, kann dann leicht herausgegossen werden.



Der Rest der Arbeit ist von wenig Interesse. *Kanthack.*

Delépine (851) empfiehlt einen Apparat, der aus einer sterilisirten Lancette, einer kleinen Pipette, einer Platinöse, einem Objectträger und Deckgläschen sowie einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Typhusbac. besteht. 9 Oesen der Cultur werden rings um einen Tropfen Blut auf den Objectträger oder das Deckgläschen gebracht, dann das Ganze vermengt, Objectträger und Deckgläschen aufeinander gelegt, mit Vaselin oder Paraffin umschlossen und sogleich mikroskopisch untersucht. In den meisten Fällen sieht man Klumpen in einer $^1/_2$ Stunde. Der Rest der Arbeit enthält nichts Besonderes oder Neues. *Kanthack.*

Rénon (925) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Anwesenheit sogen. Pseudohaufen in Typhusbouillon hin, welche zu Verwechselungen mit den durch Agglutination entstehenden Häufchen und damit zu falscher Diagnose führen können[1]. *E. Fraenkel.*

Stern (940) hat alle dieser ausserordentlich wichtigen Arbeit zu Grunde liegenden Untersuchungen mit einer und derselben Cultur angestellt, aber auch Controluntersuchungen mit anderen Culturen, darunter einigen WIDAL'schen, nicht unterlassen. Er ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass sich erhebliche Unterschiede in dem Verhalten dieser verschiedenen Culturen den Typhusseris gegenüber nicht ergeben haben[2]. Die Mischungen von Serum und Cultur (Aufschwemmungen 8-12stündiger Agar-Culturen in Bouillon) werden in den Brutofen (bei 37°) gestellt. Ob die dem Serum innewohnenden Fähigkeiten, die Bac. zu paralysiren, sie unbeweglich zu machen und zu agglutiniren, auf die gleichen Stoffe zurückzuführen sind, hält ST. noch nicht für entschieden, da, wie er richtig bemerkt, es Sera giebt, deren Zusatz deutliche Häufchenbildung bewirkt, aber noch zahlreiche Bac. beweglich lässt, während man umgekehrt auch Normalseris begegnet, welche zwar zu Verlangsamung, ja schliesslich vollständiger Aufhebung der Bewegung führen, aber keine Häufchenbildung veranlassen. ST. zieht den letzten Vorgang, die Agglutination, bei der Berücksichtigung der Grenzbestimmung vor. Die makroskopische Reaction beruht auf der Summation derjenigen Vorgänge, welche wir mikroskopisch direct verfolgen können, sie hängt ausserdem von einer Reihe variabler Factoren ab, welche von der agglutinirenden Wirkung des Serums unabhängig sind (Wachsthumsenergie der benutzten Cultur, Qualität der verwendeten Bouillon, bactericide Wirkung des Serums), sie ist daher auch weniger empfindlich als die mikroskopische. Dazu kommt, dass man für die mikroskopische Reaction mit erheblich geringeren Blutmengen auskommt als für die makroskopische. Aus allen diesen Gründen bevorzugt ST. die mikroskopische Reaction. Als zeitliche Grenze für die Beurtheilung des Ausfalls der Reaction schlägt ST.,

[1]) Ref. hält auch bei geringer Uebung eine Unterscheidung beider für ausserordentlich leicht. Ref.

[2]) Das stimmt völlig mit meinen eigenen Erfahrungen überein. Ref.

indem er bemerkt, dass man für praktisch-diagnostische Zwecke nicht ohne eine gewisse Willkür verfahren kann, die Dauer von 2 Stunden vor und bezeichnet diesen Werth als a^2 (Agglutinations-Wirkung in 2 Stunden). $a^2 = 500$ bedeutet dann, dass ein Serum noch in einer Verdünnung von 1:500 innerhalb 2 Stunden deutlich agglutinirende Wirkungen entfaltet.

Verf. hat in dieser Weise zunächst das Blut von 70 Nichttyphösen und nie an Typhus erkrankt gewesenen, theils völlig gesunden, theils von anderen äusseren oder inneren Krankheiten befallenen Menschen untersucht. Nur bei 5 war $a^2 = 20$, und 2mal trat bei einer Verdünnung von $^1/_{80}$ „in Spuren" Agglutination ein. Nachdem ST. dann auf eine (im Original nachzulesenden) Kritik einzelner, die Beweiskraft der WIDAL'schen Methode in Frage stellender Fälle[1] eingegangen ist und auf die Unzulänglichkeit der betreffenden Beobachtungen aufmerksam gemacht hat, wendet er sich zur Besprechung seiner eigenen an 19 Typhuskranken gewonnenen Untersuchungsergebnisse. Er betont, ohne auf alle Einzelheiten einzugehen, einmal, dass hohes Agglutinationsvermögen des Serums im concreten Fall das Auftreten von Recidiven nicht ausschliesst und dass somit Beziehungen zwischen agglutinirender Serumwirkung und erworbener Immunität gegen Abdominaltyphus nicht bestehen. Er erklärt weiter, dass constante Relationen zwischen der Stärke der Agglutinationsfähigkeit und der Schwere der Erkrankung nicht existiren, wenn auch bisweilen ein derartiges Verhalten zu constatiren ist. Die Verdünnung des Serums für diagnostische Zwecke muss erheblich stärker genommen werden als nach den ursprünglichen Angaben WIDAL's (1:10), und ST. wendet jetzt von vornherein eine 40- bis 50fache Verdünnung an. Mit Recht hebt ST. hervor, dass, wenn damit die Methode auch eine gewisse Einbusse ihrer Empfindlichkeit verloren, sie doch an Zuverlässigkeit gewonnen hat. Aber auch diese Verdünnungsgrenze ist nur als vorläufige zu betrachten, da ja möglicher Weise weitere Untersuchungen mit nichttyphösem Serum dazu nöthigen können, dieselbe noch weiter hinauszuschieben. Oft tritt die mikroskopische Häufchenbildung innerhalb der ersten Minuten, meist innerhalb der ersten Stunde ein, nur bei sehr wenig wirksamem Serum und ganz ausnahmsweise hat man die von ST. fixirte Zeit von 2 Stunden abzuwarten nöthig.

ST. macht ferner mit Recht darauf aufmerksam, dass bei negativem Ergebniss der Reaction eine öftere Wiederholung derselben nöthig ist, dass bisweilen die Methode selbst noch einige Wochen nach dem Beginn der Krankheit negative Resultate liefern, ja dass das Serum bisweilen erst beim Recidiv (bezw. in der Reconvalescenz. Ref.) agglutinirende Eigenschaften erlangen kann. Jedenfalls sprechen, was schon WIDAL betont hat, negative Resultate, besonders in der ersten Woche der Krankheit, nicht gegen Typhus. Endlich ist es wichtig zu wissen, dass die Reaction noch Monate ja Jahre, nachdem eine typhöse Erkrankung vorangegangen ist, zu positiven Ergebnissen führen kann. Es kann also Jemand, der kürzere oder längere Zeit nach dem Ueberstehen eines Abdominaltyphus erneut fieberhaft erkrankt,

---

[1]) darunter auch der von JEŽ s. p. 377. Ref.

noch eine positive Serumreaction liefern, ohne an Typhus zu leiden. Indess wird sich gerade diese, event. zu irrthümlichen Diagnosen Anlass gebende Fehlerquelle durch genaue Messung der agglutinirenden Wirkung noch weiter einschränken lassen, insofern erhebliche quantitative Unterschiede, Zunahme oder Abnahme, welche sich im Laufe der Krankheit oder Reconvalescenz ergeben, für eine frische Infection sprechen dürften.

E. Fraenkel.

Welch (947) beschreibt in ausführlicher Weise die Grundlagen der WIDAL'schen Probe und giebt genaue Auskunft über die verschiedenen Handgriffe, die zur sicheren Arbeit nothwendig sind. Er schlägt vor: 1. Verdünnung 1 : 10 mit einer Zeitgrenze von 15 Minuten; 2. Verdünnung 1 : 50 mit einer Zeitgrenze von 2 Stunden. Es wird erwähnt, dass das Agglutinationsvermögen des Blutes mit der Dauer des Fiebers wächst, dass dies aber keine absolute Regel ist, sondern dass Ausnahmen und Unregelmässigkeiten dabei vorkommen. Bei leichten Typhusfällen findet man gewöhnlich schwache Reactionen, doch schliesst ein Agglutinationsvermögen in Verdünnungen von 1 : 2000 einen Rückfall nicht aus. Am besten wird die Probe mikroskopisch ausgeführt. *Kanthack.*

Nach einem kurzen Ueberblick über die verschiedenen dem Serum innewohnenden Eigenschaften (bactericide, antitoxische, lysogene, agglutinirende) wendet sich **C. Fraenkel** (863) zur Besprechung der WIDAL'schen Probe und spricht sich, wie Ref., zu Gunsten der mikroskopischen Reaction aus. Nur wenn der hohle Objectträger kein bestimmtes Urtheil ermöglicht, empfiehlt es sich, auch die makroskopische Reaction heranzuziehen. Diese ist an 12-14stündigen, bei Bruttemperatur aufbewahrten, frisch geimpften Gläschen am deutlichsten und kann nach 24 Stunden schon wieder verwischt sein. Setzt man das Serum zu fertigen, jungen Bouillonculturen zu, dann kann innerhalb weniger Stunden oder gar Minuten das Ergebniss ein deutliches sein, freilich nur, wenn es sich um ein hochwirksames Serum handelt. F. hat im Ganzen 28 Personen untersucht, darunter einen erst seit 2 Tagen erkrankten Patienten, bei welchem die Reaction bereits positiv ausfiel. Die übrigen Personen befanden sich zwischen 14 Tagen und der 6. Woche der Erkrankung. 3 waren seit 8-12 Tagen fieberfrei. Eine 2. Gruppe umfasst 18 Reconvalescenten, 16 zwischen dem 4. Tage und der 7. Woche der Genesung. In einem Zusatz bei der Correctur theilt F. die Untersuchungsergebnisse an weiteren 16 Patienten mit, die z. Th. noch bettlägrig, z. Th. noch mehrere Wochen in der Reconvalescenz waren. Die sämmtlichen Befunde von F. lauten im Sinne der früheren Untersucher, „dass sie die Zuverlässigkeit und damit den praktischen Werth der WIDAL'schen Probe in helles Licht setzen oder doch mindestens höchst wahrscheinlich machen". *E. Fraenkel.*

In diesem Aufsatz empfiehlt **C. Fraenkel** (864) zunächst ganz junge, 6-8 Stunden alte, bei Bruttemperatur gewachsene Bouillonculturen zu verwenden und betont, dass Herkunft und Virulenz der Cultur auf den Ausfall der Reaction ohne Einfluss sind. Mit der Verwendung von getrocknetem Blut ist F. wenig zufrieden gewesen. Wie in der ersten, so tritt auch in dieser Mit-

theilung F. für die mikroskopische Reaction ein. Bezüglich der Anstellung der Reaction wird auf die namentlich von STERN (s. oben) hervorgehobenen Vorsichtsmaassregeln, speciell die nothwendigen Verdünnungsgrade, hingewiesen. Tritt die Agglutinirung noch bei Verdünnung von 1 : 50 ein, so stellt F. die Diagnose auf Typhus, „ebenso, wenn sich ein positives Ergebniss erst aber doch erheblich deutlicher bei 1 : 25 zeigt". Bei diesem Verhalten hat F. niemals Misserfolge zu verzeichnen gehabt. Zu denken ist allerdings immer auch an die Möglichkeit der Thatsache, „dass die agglutinirenden Fähigkeiten des Blutes weit über die Dauer der eigentlichen Erkrankung oder der Reconvalescenz hinaus bestehen bleiben und bei Gelegenheit einer anderen Erkrankung einen noch bestehenden Typhus vortäuschen können. F. hat sich zur Zeit der Veröffentlichung dieses Aufsatzes der Methode bei 66 Kranken bedient und gelangt wieder zu der (von dem Ref. vollauf getheilten) Ansicht, „dass die WIDAL'sche Probe als eine ausserordentlich schätzbare und zuverlässige Bereicherung unserer Untersuchungsmittel" zu bezeichnen ist. *E. Fraenkel.*

In einer durch anerkennenswerthen Fleiss ausgezeichneten Arbeit, welcher ein bereits 103 auf den Gegenstand bezügliche Publicationen enthaltendes Literaturverzeichniss beigegeben ist — die Arbeit ist Ende Mai 1897 erschienen —, berichtet **Foerster** (861) zunächst über seine quantitativen Untersuchungen betreffs der Agglutinationswirkung des Blutserums. Als messende Grösse diente der Grad der Serumverdünnung, bei welchem eben noch innerhalb einer bestimmten Zeit (2 Stunden) die Reaction eintrat. Das Blutmaterial lieferten 26 Typhuspatienten. Hierbei zeigte sich, dass die Agglutinationswirkung bei mindestens 60- bis höchstens 5000facher Verdünnung nachweisbar war, während normales Serum höchstens bei 40-facher Verdünnung (nur ein einziges Mal unter 90 Fällen) wirkte. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen Schwere der Erkrankung und Stärke der Agglutination konnte auch F. nicht constatiren. Die Agglutinationswirkung blieb noch weit in die Reconvalescenz hinein erhalten, bei 5 Patienten noch im 5. Monat. Typhusbac. verschiedener Provenienz wurden durch ein und dasselbe Serum in nahezu gleicher Weise beeinflusst. Die Wirkung auf die am schwächsten beeinflusste Cultur verhielt sich zu der am stärksten agglutinirbaren wie 5 : 8. In dem 2. den Beziehungen der agglutinirenden zur bactericiden Wirkung des Blutserums gewidmeten Theil der Arbeit hat F. in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, wenngleich auf anderen Wegen, bewiesen, dass agglutinirende und bactericide Wirkung des Blutserums nicht auf dieselben Substanzen bezogen werden können, weil es gelingt, die letztere durch halbstündiges Erhitzen des Serums auf 55° zu zerstören, während die erstere dabei unverändert bleibt. Ausserdem besteht zwischen Agglutinationsvermögen und bactericider Wirkung des Serums keineswegs Parallelismus. Das Serum einzelner der F.'schen Patienten zeichnete sich durch auffallend geringe Werthe des Abtödtungsvermögens aus. *E. Fraenkel.*

Grünbaum (872) hat Serumuntersuchungen bei 8 Typhusfällen angestellt an 14 Blutproben, welche in der Zeit vom 5.-41. Krankheitstage entnommen wurden. Alle diese Proben bewirkten starke und rasche Agglu-

tination der Typhusbac. Weiter untersuchte Verf. Serum von 32 gesunden und andersartig erkrankten Personen. Die Mehrzahl der gesunden Personen betraf Wöchnerinnen und deren Neugeborene. Dabei wurde festgestellt, dass in concentrirtem Zustande auch derartiges Serum häufig stark agglutinirend wirkt. Während aber das Serum der Typhuskranken mindestens 32fach verdünnt angewendet werden konnte, ohne seine deutlich agglutinirende Wirkung auf Typhusbacillen einzubüssen, zeigte sich keine einzige Serumprobe anderer Herkunft bei einer über das 16fache herausgehenden Verdünnung noch wirksam. *E. Fraenkel.*

Nachdem **Haedke** (876) sich kurz über den Werth der Milzpunction für die klinische Diagnose des Abdominaltyphus und über das der Sicherheit entbehrende ELSNER'sche Verfahren des Bac.-Nachweises aus Dejectionen Typhuskranker[1] ausgesprochen hat, wendet er sich zur Erörterung der WIDAL'schen Methode. H. stellt an die Spitze seiner Mittheilung den Satz, dass das neue Verfahren ausgezeichnete Dienste geleistet hat. „Kein Typhus mit negativem, keine andere Erkrankung mit positivem Befund"*. Es wurden 22 sichere Typhen und 22 Parallelfälle anderweitiger Erkrankungen untersucht. H. bevorzugt das makroskopische, ihm sicherer erscheinende Verfahren, hat indessen die mikroskopische Betrachtung durchaus nicht vernachlässigt. In frischen Fällen hat er wiederholt blitzartige Wirkung des Serums wahrgenommen. Es werden 4 Fälle kurz skizzirt, welche, klinisch nicht eindeutig, durch Heranziehung der WIDAL'schen Methode sofort erklärt wurden. H. schliesst mit der Erklärung, dass wir in WIDAL's diagnostischem Verfahren eine Methode kennen gelernt haben, „welche an Schnelligkeit und Sicherheit alle anderen zu gleichem Zweck ersonnenen bei weitem übertrifft". *E. Fraenkel.*

A. Hoffmann (879) tritt auf Grund der Untersuchung von 31 Typhusfällen (16 der ersten, 14 der zweiten und 1 der dritten Krankheitswoche) für den hohen diagnostischen Werth der Serumreaction ein. Bei nicht typhösen, fieberhaften Erkrankungen fehlte sie. H. bevorzugt die mikroskopische Reaction und erachtet „das makroskopische Verfahren als unzuverlässig, weit hinter dem mikroskopischen zurückbleibend"**. Neben der Wirkung des Blutserums prüfte H. auch die des serösen Inhaltes von Zugpflasterblasen und fand sie jedesmal der des Blutserums gleich. Geringere Agglutinationskraft zeigte das seröse Pleuraexsudat eines Typhösen, das bei $^1/_{200}$ verzögerte Reaction gab, gegenüber dem an demselben Tage gewonnenen Blutserum, welches noch bei $^1/_{800}$ wirkte. Am Schluss seiner Arbeit theilt H. die Resultate von Untersuchungen mit, welche er mit Blut von Patienten angestellt hat, die früher von Typhus befallen waren. 4 Per-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 282. Ref.

*) Es wäre erwünscht gewesen, zu erfahren, bei welchen Verdünnungsgraden Verf. diesen Erfolg gehabt hat. *Baumgarten.*

**) Die Ansichten über diesen Punkt sind noch sehr getheilt, wie aus den anderen einschlägigen Arbeiten hervorgeht. Die im hiesigen Laboratorium angestellten zahlreichen Versuche haben dazu geführt, das mikroskopische Verfahren zu bevorzugen. *Baumgarten.*

sonen zeigten noch nach 3, 5, 7 und 12 Jahren bei einem Mischungsverhältniss von 1 : 50 starke Agglutination, 2 nach 7 Jahren und 4 Monaten bei 1 : 20. Bei allen übrigen (es wurden im Ganzen 42 untersucht) fehlte die Reaction. *E. Fraenkel.*

Jemma (885). Bestätigung der WIDAL'schen Angaben an 12 untersuchten Typhuskranken. 9 waren im Infectionsstadium, 3 in der Reconvalescenz, bei 6 waren Typhusbac. auch in den Faeces und in dem „Milchsaft“ nachgewiesen. Bei 15 nicht typhösen Kranken ergab die WIDAL'sche Untersuchung immer ein negatives Resultat. J. giebt an, dass sich das WIDAL'sche Phänomen charakteristischer und prompter während der febrilen Akme einstellt. Setzt man das Serum einer Temperatur von 55° auf 40 Minuten oder einer solchen von 60° auf 20 Minuten aus, dann verliert es an agglutinirender Kraft und geht derselben, wenn es einer Temperatur von 70° auf 10 Minuten exponirt ist, gänzlich verlustig. Ein bei gewöhnlicher Temperatur (12-15°) aufbewahrtes Serum behält seine agglutinirenden Eigenschaften 40 Tage lang[1]. *E. Fraenkel.*

Jež (886) ist bei seinen Untersuchungen bei 11 Krankheitsfällen, worunter 4 Typhen, zu wesentlich anderen Resultaten über den Werth der Serumdiagnostik gekommen, wie WIDAL und fast alle Autoren, welche nach diesem über den Gegenstand gearbeitet haben. Bei 3 Fällen von fibrinöser Pneumonie, 1 Fall von Perityphlitis, 2 Fällen infectiöser Bronchitis fiel die Reaction zwar negativ aus und gab andererseits bei seinen 4 Typhusfällen, worunter 2 Anfang der zweiten, einer in der dritten Woche und einer in der fieberfreien Periode standen, positive Ergebnisse, führte den Verf. aber bei einem klinisch als Meningitis imponirenden Krankheitsfall insofern irre, als er sich mit Rücksicht auf das, am 2. Tage des Spitalaufenthalts der Patientin positiv ausgefallene Resultat der Serumuntersuchung dazu verleiten liess, die Affection als Meningotyphus aufzufassen. Die Section ergab tuberkulöse Basilarmeningitis und keinerlei für Typhus zu verwerthenden Befund. Nun leidet aber die J.'sche Mittheilung an dem bedauerlichen Mangel, dass er nicht angiebt, in welcher Verdünnung die von ihm angestellte Serumprüfung zu einem positiven Ergebniss geführt hat. Denn dass in stärkerer Concentration auch Sera von Nichttyphösen das Agglutinationsphänomen auszulösen im Stande sind, ist bekannt. Darum aber auch ist der Schluss von J. nicht gerechtfertigt, dass die Agglutinationsreaction von WIDAL kein Verfahren ist, welches die Diagnose des Typhus abdominalis in allen Fällen sicher zu stellen gestattet. Eben so unzutreffend ist der fernere Schluss von J., dass, weil das Serum eines an Meningitis erkrankten Menschen auf Typhusbac. agglutinirend gewirkt hat, die Serumreaction keine strenge Specifität besitzt*. *E. Fraenkel.*

---

[1]) Nach meinen Erfahrungen viel länger. Ref.

*) In diesem Punkte muss ich mich auf JEŽ's Seite stellen. Wenn das Serum von Kranken, die an einer ganz anderen Krankheit, als an Typhus, leiden, ebenfalls Agglutination der Typhusbac. bewirkt, wenn auch nicht bei derselben Verdünnung, wie das Typhusserum, so kann man, m. E., von einer „strengen Specificität“ der WIDAL'schen Serumreaction nicht wohl mehr sprechen, wenn

Kolle (896) theilt mit, dass bei 2 im Institut für Infectionskrankheiten behandelten fieberhaften Krankheitsfällen, zu einer Zeit als (in dem einen am 12. Tage) durch den Nachweis von Typhusbac. aus Roseolablut und (in dem 2. am 11. Tage) bezw. durch Cultur von Typhusbac. aus den Dejectionen mittels des ELSNER'schen Verfahrens die Diagnose auf Typhus über allen Zweifel erhoben war, die WIDAL'sche Serumprobe ein negatives Resultat ergab. Diese lieferte erst am 16. bezw. 17. Tage ein positives Ergebniss. Deshalb ist nach K. die Sicherheit, mit welcher man aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Paralysinwirkung während der Krankheit Rückschlüsse für die Diagnose der Krankheit macht, nicht unerheblich in Frage gestellt. Das Gleiche gilt nach K. auch für die Verwerthung der Serumdiagnostik in vitro zur nachträglichen Diagnose. Es kann nämlich die specifische Paralysinwirkung in vitro schon fehlen, wenn ein solches Serum noch stark specifische Schutzwirkungen im Thierkörper zu entfalten vermag[1]. Das Vorhandensein der Agglutination oder, wie K. sich in Anlehnung an PFEIFFER ausdrückt, der Paralysinwirkung des Serums gestattet aber, falls die Reaction unter Innehaltung der bekannten Cautelen vorgenommen wird, sehr wohl, was auch K. zugiebt, einen sicheren Rückschluss auf das Bestehen oder, falls bei gesunden Menschen nachweisbar, auf das Vorangegangensein einer typhösen Erkrankung[2]. *E. Fraenkel.*

Die Erfahrungen **Kühnau**'s (897) stützen sich auf 7 klinisch, z. Th. auch bacteriologisch sicher gestellte Fälle von Abdominaltyphus, auf eine Reihe früher an Typhus erkrankter und eine grosse Zahl nicht von Typhus befallener Personen. K. hat sich bemüht, bei seinen Untersuchungen Aufschwemmungen gleicher Concentration herzustellen (vgl. darüber Original). Die Virulenz der Cultur spielt nach K.[3] eine grosse Rolle. K. hat sich bei seinen Untersuchungen stets 15stündiger, virulenter, bei 37° gehaltener, in gleicher Concentration aufgeschwemmter Typhusculturen bedient und zunächst festgestellt, in welcher Verdünnung Normalserum diese Auf-

---

auch die praktische Verwerthbarkeit des WIDAL'schen Verfahrens, bei richtiger Anwendung, d. h. bei gehöriger Verdünnung des Serums, nicht in Frage gestellt ist. *Baumgarten.*

[1]) Dass der negative Ausfall der Serumprüfung, mag dieselbe während der Periode des Fiebers oder der Reconvalescenz einer acuten Erkrankung vorgenommen worden sein, nichts gegen das Bestehen oder Vorangegangensein eines Typhus beweist, ist von den verschiedensten Autoren, auch vor K., schon betont worden. Das gilt wie für alle uns zu diagnostischen Zwecken zur Verfügung stehenden Hilfsmittel auch für das WIDAL'sche Verfahren. Ref.

[2]) Die praktische Bedeutung des WIDAL'schen Verfahrens ist auch durch die K.'sche Mittheilung durchaus nicht in Frage gestellt. Denn das Auftreten des Agglutinationsvermögens des Serums bei Typhuskranken in einem so späten Stadium der Erkrankung, wie in den beiden K.'schen Fällen, gehört, wie die zahlreichen Beobachtungen, welche aus der ganzen Welt über das WIDAL'sche Verfahren vorliegen, lehren und wie ich nach eigenen seit $1^1/_2$ Jahren fortgesetzten Untersuchungen weiss, zu den grossen Seltenheiten. Häufig genug vermag die Methode dagegen zur sicheren Diagnose zu verhelfen zu einer Zeit, wo anderweitige die Typhusdiagnose ermöglichende objective Anhaltspunkte fehlen. Ref.

[3]) In Uebereinstimmung mit KOLLE (s. voriges Referat) und im Gegensatz zu STERN (s. p. 372). Ref.

schwemmungen beeinflusst. Während von mehr als 50 in dieser Weise geprüften Personen bei 41 die Cultur durch Serumzusatz nur im Verhältniss von $^1/_3$ bis $^1/_5$ beeinflusst wurde, wirkten 4 Sera noch in einer Verdünnung von $^1/_{30}$, ja 1 sogar in einer solchen von $^1/_{50}$[1]. Als neu und differentiell diagnostisch bemerkenswerth führt K. an, dass diese stark wirkenden Normalsera in gleicher Weise wie Typhusbac. auch Bac. der Coligruppen und Vibrioarten beeinflussten und dass man demnach ein Mittel besitzt, zu entscheiden, ob es sich um ein stark wirkendes Normalserum oder um eine specifische Serumwirkung handelt. Die letztere liegt vor, wenn Typhusbac. ungleich stärker agglutinirt werden als Coliculturen*. Bei einem Patienten, der vor 7 Jahren Typhus durchgemacht hatte, wirkte das Serum noch bei $^1/_{60}$. Im Gegensatz dazu hatte K. bei 2 seiner (7) sicheren Typhen eine negative Reaction beobachtet, wenigstens wirkte das Serum erst bei $^1/_{20}$ bezw. $^1/_{30}$. Aber K. fasst trotzdem die Reaction in diesen beiden Fällen als specifisch auf, weil die betreffenden Sera Colibac. nur bei $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ beeinflussten.

Im Uebrigen hat K. als maassgebend für den Ausfall der Reaction die Unbeweglichkeit der Bac., nicht die Häufchenbildung angesehen[2]. Auch K. bevorzugt die mikroskopische Reaction, „welche rascher eintritt, zuverlässiger ist und allein genaue Grenzbestimmungen gestattet“. Nach K. ist die Reihe der für eine richtige Beurtheilung der Serumdiagnostik erforderlichen Cautelen eine so grosse, dass die letztere eines genauen Laboratoriumstudiums bedarf und vor der Hand in ihrer gegenwärtigen Form für die Praxis nicht in Betracht kommt[3]. *E. Fraenkel.*

du Mesnil de Rochemont (908), welcher in der Serum-Reaction „ein recht brauchbares Hilfsmittel für die Typhusdiagnostik“ erblickt, richtete zur Prüfung ihrer diagnostischen Leistungsfähigkeit sein Hauptaugenmerk auf diagnostisch unklare Fälle und theilt zunächst 2 Beobachtungen mit, in denen die Serumprüfung vor dem Auftreten von Milztumor und Roseolen von ausschlaggebender Bedeutung war. Gleich wichtig erwies sie sich in einigen Fällen, bei denen die Complication so sehr in den Vordergrund trat, dass die Grundkrankheit — Typhus — vollständig verdeckt wurde. Schliesslich berichtet Verf. über einen Fall, bei welchem Incongruenz zwischen makroskopischer und mikroskopischer Reaction bestand,

---

[1]) Wenn K. erwähnt, dass sich diese Beobachtungen mit den von anderer Seite, namentlich von Stern gemachten, wonach es hoch wirksame Sera giebt, decken, so ist das nicht ganz zutreffend, da speciell Stern jenseits einer Verdünnung von $^1/_{30}$ wirkende Normalsera nicht angetroffen hat und 2mal (unter 70 Patienten) Sera gefunden hat, welche bei einer Verdünnung von $^1/_{30}$ „in Spuren“ agglutinirten. Ref.

*) Diese Annahme dürfte sich gegenwärtig nicht mehr festhalten lassen. *Baumgarten.*

[2]) Im Gegensatz zu Stern und wohl auch den meisten anderen Autoren. Ref.

[3]) Ref. kann sich dieser Auffassung nicht anschliessen, ist vielmehr der Ansicht, dass bacteriologisch geschulte Aerzte, welche in der Lage sind, sich eine Typhusbac.-Cultur oder Typhusbac.-Aufschwemmung anzulegen, auch befähigt sind, zu praktisch-diagnostischen Zwecken erfolgreich sero-diagnostische Untersuchungen anzustellen. Ref.

insofern die erstere sich nur bei Verdünnung von 1 : 10 positiv erwies, während die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung bei Verdünnung von $^1/_{20}$ und ein einziges Mal auch $^1/_{80}$ Agglutinationserscheinungen erkennen liess. Der Patient zeigte im Uebrigen die klinischen Erscheinungen einer Meningitis, welche auch bei der Section bestätigt wurde. Verf. räth daher[1], der mikroskopischen Reaction nicht den Werth beizumessen, welcher ihr von vielen Seiten vindicirt wird; er hält vielmehr den makroskopischen Versuch für maassgebend, der ihn bei Typhusfällen nie im Stich gelassen hat. *E. Fraenkel.*

van Oordt (911). Bericht über 10 klinisch als Typhus aufgefasste Fälle, bei denen die WIDAL'sche Serumreaction zur Anwendung kam. Aus der beigefügten Uebersichtstabelle ergiebt sich, dass sowohl die mikroskopische, als makroskopische Reaction zur Anwendung kam, und dass speciell die letztere auch in stärkeren Verdünnungen meist eindeutige Resultate ergab. Nicht das Gleiche gilt von der mikroskopischen Reaction, bei welcher mehrfach nur über Verdünnungen von 1 : 2, bezw. 1 : 4 berichtet wird. Ausserdem ist gerade für diese Fälle nicht ersichtlich, ob die Untersuchungen wiederholt angestellt worden sind. Die Ergebnisse würden sich dann vielleicht doch anders gestaltet haben. Als besonders wichtig erscheint indessen die Mittheilung eines unter meningitischen Erscheinungen letal verlaufenen Falles, bei welchem die Serumreaction bei einer Verdünnung von $^1/_{40}$ positiv ausgefallen war und doch bei der Section weder anatomisch, noch durch das Culturverfahren irgend ein Anhalt für das Bestehen einer typhösen Erkrankung gewonnen wurde. Freilich wurde aus der Milzpulpa ein Bac. gezüchtet, der anfangs unbeweglich in zuckerhaltigen Nährböden Gas bildete, während er diese Eigenschaften nach raschem Wachsthum auf dem ELSNER'schen Nährboden einbüsste". Dieser Bac. wurde durch das Serum des Patienten nicht beeinflusst. Verf. ist der Ansicht, dass, gerade bei zweifelhaften Erkrankungen mit meningitischen Symptomen, der Reaction bei Verdünnung des Serums von 1 : 40 eine absolut differentiell diagnostische Bedeutung nicht beizumessen ist[2]. *E. Fraenkel.*

Die beiden, 2 Brüder betreffenden Beobachtungen **Siegert**'s (935) „illustriren den Werth des WIDAL'schen Verfahrens besser, als lange theoretische Auseinandersetzungen." Der eine $9^1/_4$jährige Knabe wird mit der Diagnose Perityphlitis in die Strassburger Kinderklinik geschickt, zeigt 4 Tage mässig hohes Fieber bei sehr frequentem, kleinem Puls und Obsti-

---

[1]) im Gegensatz zu der in der gleichen Nummer erschienenen Arbeit des Ref. (s. p. 367) und zu dem Gros der Autoren, welche später und bis in die Jetztzeit hinein über den Gegenstand Untersuchungen publicirt haben. Ref.

[2]) WIDAL und SICARD berücksichtigen den VAN O.'schen Fall in ihrer oben besprochenen Arbeit (s. p. 358) und lassen die Möglichkeit zu, dass entweder hier eine Ausnahme von der Regel vorliegt oder dass der Patient trotz seiner in dieser Beziehung negativen Angaben doch einmal Typhus durchgemacht hat. Uebrigens hat sich VAN O. bei der Autopsie auf die Anlegung von Culturen aus der Milzpulpa beschränkt. Es ist aber in solchen zweifelhaften Fällen von grosser Wichtigkeit auch aus der Galle zu züchten, in welcher sich der Typhusbac. oft länger vorfindet als in der Milz. Ref.

pation. Dann durch 10 Tage Wechsel von fieberfreien Tagen mit solchen, welche ganz geringe abendliche Temperatursteigerungen zeigen. Darauf 12 Tage mit etwas höherem abendlichem Fieber, nach weiteren 8 Tagen dauernde Fieberlosigkeit. Es lag der Gedanke an Mesenterialdrüsentuberkulose nahe. Bei dem 3 Wochen später aufgenommenen Bruder dieses Patienten herrschten Erscheinungen vor, welche den Verdacht auf eine Meningitis wachriefen. Nur gewisse anamnestische Anhaltspunkte und Roseola-ähnliche Flecke am Abdomen liessen im Anfang an Typhus denken. Die Serum-Reaction fiel bei $^1/_{100}$ positiv aus. Nach Feststellung dieses Befundes wurde denn auch bei dem erst erkrankt gewesenen, inzwischen seit 6 Wochen gesunden Bruder die WIDAL'sche Reaction angestellt, gleichfalls mit positivem Resultat..... „Es folgt aus diesen beiden Beobachtungen die hohe Bedeutung, welche das WIDAL'sche Verfahren für die Diagnose des kindlichen Typhus besitzt, deren oft unüberwindliche Schwierigkeit wie mit einem Zauberwort beseitigt erscheint"*. *E. Fraenkel.*

Urban (944) berichtet zunächst über Untersuchungen von circulirendem, sowie Roseolenblut und durch Punction gewonnenem Milzsaft zum Nachweis der Bac. bei 6 an Typhus erkrankten Kindern. Obwohl er auf der Höhe des Fiebers täglich und später alle 2-3 Tage untersuchte, hat er bei keinem der Kinder ein einziges Mal Bac. culturell aus dem Blut gezüchtet. Roseolen fand er überhaupt nur bei 2 Kindern und im Roseolenblut des einen durch Cultur Typhusbac. Die bacteriologische Untersuchung des Milzsaftes ergab zufriedenstellende Resultate. Aus Urin gewann U. Typhusbac. in 2 Fällen durch das Culturverfahren wiederholt, aus Faeces züchtete er sie einmal. Aber weder die CHANTEMESSE-WIDAL'sche noch die ELSNER'sche Methode leisten, was man von ihnen erwartet hatte und „so bleiben die Versuche, aus Faeces Typhusbac. nachzuweisen, noch immer sehr umständlich, zeitraubend und häufig erfolglos". Bezüglich der WIDAL'schen Serumreaction erwähnt U., dass er sie bei allen 6 Fällen in typischer Weise ausgeprägt gefunden hat und zwar mit Ausnahme eines Falles gleich bei der ersten Untersuchung, einmal schon am 4. Tage. Einmal, bei einem 12jährigen Mädchen, trat die Reaction erst nach dem 20. Tage auf. Auch bei Typhusreconvalescenten fand U. die Reaction und zwar bei Personen, welche von 1-3 Jahren Typhus überstanden hatten. Serum Nichttyphöser gab bei Verdünnung von $^1/_{40}$ keine Reaction; 3mal indess, bei Kindern von 3, 6 und 7 Jahren, welche an Diphtherie bezw. Meningitis litten, hat U. noch bei Verdünnungen bis $^1/_{60}$ Bewegungshemmung und Häufchen von 15-20 Bac. beobachtet. Allerdings erklärt Verf. diese Reaction doch nur für eine

*) Ob die Kinder wirklich an Typhus gelitten, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Verf. findet den Beweis hierfür in dem positiven Ausfall der WIDAL'schen Reaction. Da aber diese Reaction nicht absolut pathognostisch ist, vielmehr, wenn auch nur ausnahmsweise, auch mit dem Blute von Nichttyphösen gelingt (s. obiges Referat VAN OORDT), so erscheint dieser Beweis nicht stringent. Verf. will, wie er selbst sagt, durch seine Beobachtungen den Werth, d. h. also die Specificität des WIDAL'schen Verfahrens beweisen; seine Schlussfolgerung hat aber nur Gültigkeit, wenn man diese Specificität bereits als erwiesen voraussetzt. *Baumgarten.*

typhusähnliche, denn als er unter Benutzung der gleichen Bac.-Aufschwemmung die Wirkung der Sera dieser 3 Patienten mit dem Effect echten Typhus-serums auf die Cultur verglich, ergaben sich deutliche Unterschiede und zwar fand sich „die eigenthümlich träge Bewegung, die ganz charakteristische Klumpenbildung, bei welcher die Bac. in wirrem Durcheinander verklebt sind, doch nur beim Typhusserum"*. Serum aus Vesicatorblasen zeigte nach U. die Reaction ebenso wie Blutserum. Nur die Grenzwerthe des ersteren liegen meist etwas niedriger. *E. Fraenkel.*

Die Serumreaction ergab, wie **Ziemke** (959) angiebt, bei 6 Typhuspatienten, welche sich zwischen 7. Krankheitstag und 4. Krankheitswoche befanden, positive Resultate. Eine Intensitätszunahme der Serumwirkung wurde nur in einem Fall am 17. Krankheitstage, 8 Tage vor der ersten Entfieberung, beobachtet. Die Prüfung der Serumwirkung wurde auf 7 Typhusculturen ausgedehnt. Ein sicheres Urtheil über einen Unterschied der Beeinflussung der verschiedenen Culturen durch das angewandte Serum konnte sich Z. nicht bilden, doch schien dem Verf. die Wirkung am raschesten gegenüber den ältesten und wenigst virulenten Culturen eingetreten zu sein. Von besonderem Interesse waren 2 Fälle, bei denen es sich um, auch durch die Section festgestellte Combination von Pneumonie bezw. alter Tuberkulose mit Typhus handelte. In beiden Fällen war die Serumprüfung scharf positiv ausgefallen; im Darm fanden sich bei beiden in der Vernarbung begriffene Typhusgeschwüre.

Bei 22 nicht typhösen, an den verschiedensten fieberhaften und fieberlosen Krankheiten leidenden Patienten fiel die WIDAL'sche Serumreaction stets und unzweifelhaft negativ aus. Dagegen zeigten 6 andere Fälle (Malaria, Meningitis tuberculosa, Lungenschwindsucht, Polyarthritis acuta, Hysterie, chron. Rheumatismus) in der Wirkung ihres Serums auf Typhusbac. eine deutliche Uebereinstimmung mit derjenigen des Typhusserums. Nun giebt aber Z. selbst an, dass diese Sera nur bei Concentrationen bis $^1/_{20}$ wirksam waren, und in dieser Stärke ergab nur ein einziges Serum einen positiven Ausfall. Mit anderen Worten, in allen diesen Fällen ist von einer positiven Reaction nicht die Rede, und die Untersuchungsergebnisse von Z. sprechen unter diesen Umständen nicht gegen die Bedeutung der WIDAL-schen Methode, sondern sie beweisen nur, worauf die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben besonders das Verdienst von STERN (s. p. 372) ist, dass auch Sera von nicht an Typhus leidenden Menschen den Typhusbac. zu agglutiniren vermögen, aber niemals in solchen Verdünnungen, bei denen Typhussera noch stark wirksam sind. Die von Z. aufgeworfene Frage „ist also das WIDAL'sche Verfahren für die Diagnose des Typhus abdomin. zu

*) Es ergiebt sich aber wiederum doch auch aus diesen Beobachtungen, dass selbst bei Anwendung der vorgeschriebenen Verdünnung auch seitens des Serums Nichttyphöser Agglutinationen und Bewegungshemmungen an den Typhusbac. hervorgerufen werden, die, wenn auch weniger ausgesprochen und charakteristisch, als bei Anwendung von Typhusserum, doch immerhin zu erkennen geben, dass es sich bei der WIDAL'schen Probe nicht um eine ganz specifische Reaction handelt. *Baumgarten.*

verwerthen" kann auch unter Verwerthung der von ihm mitgetheilten Beobachtungen mit vollem Recht ebenso bejaht werden, wie die zweite von ihm gestellte Frage „ist ferner die WIDAL'sche Serumreaction eine specifische Reaction"*. *E. Fraenkel.*

Der Arbeit **Courmont's** (846, 849) liegen die Beobachtungen von 39 Typhuskranken zu Grunde, von denen es sich bei 15 um einfache uncomplicirte Typhen handelt; 5 betreffen abnorm gutartig, z. Th. abortiv verlaufene Fälle, bei dem Rest liegen schwere, durch irgendwelche Complicationen ausgezeichnete Formen oder Recidive vor. Jeder einzelnen der kurz aber präcis gehaltenen, im Original einzusehenden Krankengeschichten ist eine über den Gang der Temperatur und das Verhalten der agglutinirenden Serumwirkung an den verschiedenen Tagen orientirende Curve beigegeben. Ueber die bei der Blutentnahme und der vorgenommenen Serumverdünnung geübte Technik vgl. Original. Es wurde regelmässig die mikroskopische Reaction in Anwendung gezogen. Die Gesammtergebnisse, zu denen Verf. bei diesen mühevollen Untersuchungen gelangt ist, sind folgende: Bei den uncomplicirten Typhen erscheint die Agglutinationskraft des Serums gegen den 6. oder 7. Tag, erreicht am 10. Tag ein Agglutinationsvermögen $^1/_{100}$, erfährt dann gegen das Ende der Krankheitsperiode eine mehr oder weniger rapide Steigerung und sinkt dann um so schneller, je schneller sie angestiegen ist. Bei den abnorm gutartigen Typhusformen ist die Agglutinationswirkung im Allgemeinen viel weniger ausgesprochen, tritt oft spät und nur vorübergehend ein. Hierbei sind Rückfälle nicht selten. Bei den schweren Typhen ist die Agglutinationscurve viel unregelmässiger, sich hinschleppend, schwankend, absinkend. Der Anstieg bleibt ein kritisches, wenigstens die Heilung der Complication anzeigendes Phänomen. Bei dem Recidiv ist die Serumreaction oft verzögert und schwach. Die Bildung der agglutinirenden Substanzen beansprucht nach C. die Bedeutung einer Abwehrreaction des Organismus. Das Maximum der Bildung würde sich erklären durch das Uebermaass der Entstehung dieser Vertheidigungskörper in dem Moment, wo der Organismus den Sieg über die Infection davonträgt, bezw. durch die Annahme, dass die wahrscheinliche Zerstörung der agglutinirenden Substanzen, wie sie in der Milz, der Leber vor sich geht, sich in diesen Organen verlangsamen würde in dem Zeitraum, wo die Infection überwunden wird. Prognostisch wichtig und günstig ist jeder Anstieg der Agglutinationscurve, ganz besonders aber zu der Zeit, wo sich die ersten Zeichen des Herabgehens der Temperatur zeigen. Das Sinken der Agglutinationscurve ist nur dann günstig, wenn es mit dem Temperaturabfall parallel geht. Bleibt der letztere aus, dann ist die Abnahme der Agglutinationskraft des Serums prognostisch ungünstig, indem sie entweder auf

---

*) Z. hat jedenfalls neben STERN u. A. das Verdienst, durch seine Beobachtungen auf die Nothwendigkeit bestimmter Verdünnungen der Serumproben hingewiesen zu haben. Die praktische Verwerthbarkeit der WIDAL'schen Reaction ist durch diese Beobachtungen nicht erschüttert worden, die Specificität aber, wenigstens die absolute Specificität, ist dadurch gefallen (vgl. meine Anmerkungen auf p. 377 und p. 382 dieses Berichts). *Baumgarten.*

eine schwere, prolongirte Krankheitsform hinweist oder sogar den Exitus anzeigt. Eine glockenförmige Agglutinationscurve trifft man besonders bei den einfachen Typhusformen, sie ist prognostisch günstig, besonders wenn Anstieg und Abfall rapid auftreten und mit einer Verringerung der Zeichen der Infection einhergehen. Bei plateauförmiger Beschaffenheit der Curve ist, falls das Plateau niedrig liegt, die Prognose nicht gut, lässt auf schwere, prolongirte Erkrankung schliessen, andernfalls ist sie ein prognostisch günstiges Moment. Zeigt sich das hohe Plateau in der Reconvalescenz, dann ist das Fieber im Anfang gewöhnlich sehr ernst gewesen. Ein Agglutinationsvermögen zwischen $^1/_{50}$ und $^1/_{100}$ um den 10. Krankheitstag ist normal. Je höher es um diese Zeit steigt, desto günstiger soll sich die Prognose gestalten. Eine verzögerte oder wenig hohe Agglutinationskraft, unter $^1/_{50}$, während der ersten 10 Krankheitstage trifft man sowohl bei guten als schweren Formen. Sie gestattet also um diese Zeit noch keine prognostischen Schlüsse. Erst wenn auf der Höhe der Krankheit die Serumreaction keine Elevation zeigt, soll sie nach C. im Allgemeinen ein prognostisch ungünstiges Zeichen sein*. *E. Fraenkel.*

Courmont (845) untersuchte bei 240 Typhusfällen und 64 anderen Erkrankungen die Agglutinationsreaction. Das Blut wurde der Fingerkuppe entnommen und das Serum im Verhältnisse von 1:10 der Typhuscultur zugesetzt. Zu Beginn und im Verlaufe des Typhus wurden 167 Fälle geprüft (147 Erwachsene, 20 Kinder). In sämmtlichen Fällen prompte Reaction und zwar 13mal in den ersten 6 Tagen, 40mal am 7.-8., 73mal am 8.-15., 41mal am 15. Tage. Bei 7 Fällen fehlte sie anfangs und erschien 1mal am 8. Tage, 2mal am 10. und je einmal am 13. und 15. Tage. Nach der Genesung wurden 72 Fälle untersucht. 58 Patienten wurden in den ersten 5 Monaten nach der Heilung geprüft und zwar 36 Erwachsene und 22 Kinder. Bei den Erwachsenen fand sich im 1. Monat 24mal positive, im 2. Monat 7mal positive, 1mal negative, im 3.-6. Monat 2mal positive, 1mal negative Reaction. Bei den Kindern fand sich im 1. Monat 11mal positive, 1mal negative, im 2. Monat 9mal positive, 3mal negative und im 3.-5. Monat 1mal positive, 3mal negative Reaction. Somit schwand die Agglutinationsreaction bei Erwachsenen beiläufig im 3.-4. Monat, bei Kindern im 2. Monat. Nach 1 Jahr fand sich die Reaction bei 14 Geheilten selten. Nach 1-2 Jahren fand sie sich 2mal, nach 1-25 Jahren fehlte sie. Bei 64 nicht typhösen Kranken bildeten sich 7mal Häufchen, doch viele Bac. blieben beweglich; nur bei einer Scarlatina war die Agglutinationsreaction rein. *Krompecher.*

Aus den Untersuchungen **Widal** und **Sicard**'s (953) erhellt, dass die agglutinirende Kraft des Serums in keinem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung steht und dass während der Reconvalescenz ein meist rasches Absinken derselben eintritt. Instructive, den 21 Krankenbeobachtungen beigegebene Curven erläutern diese Ansicht. Dieses abgeschwächte Agglutinationsvermögen kann sich indess noch über Monate, selbst Jahre

*) Vgl. meine Anmerkung auf p. 368 dieses Berichts. *Baumgarten.*

nach überstandener Krankheit halten. Jeder Typhuskranke bietet auch eine besondere, individuelle, von dem eines anderen abweichende Agglutinationsreaction. *E. Fraenkel.*

Weinberg (946) prüfte die Serumreaction bei 107 alten Typhusfällen. Bei 34 Fällen war die Reaction vorhanden, doch stets nur im Verhältniss von 1:10 und nur einmal 1:40. Von den positiven Fällen hatten den Typhus überstanden je ein Fall vor 3, 8, 10, 11 Monaten, 5 vor 1 Jahr, 2 vor 2 Jahren, 1 vor 3 Jahren, 2 vor 6 Jahren, 2 vor 8 Jahren, 1 vor 10 Jahren, 1 vor 11 Jahren, 2 vor 12 Jahren, 2 vor 13 Jahren, 1 vor 14 Jahren, 1 vor 15 Jahren, 2 vor 17 Jahren, 2 vor 21 Jahren und je 1 vor 22, 23, 24, 26, 27 und 30 Jahren. Zwischen der Intensität der Erkrankung und dem Vorhandensein der Serumreaction fand sich keine Beziehung. Bei den 10 Fällen von Syphilis im Eruptionsstadium und den Fällen von Polyarthritis, Arthritis gonorrhoica, Gastritis, Bronchitis fand sich keine Reaction. *Krompecher.*

Nach **Dineur** (853) ist die Widal'sche Probe ein sicheres Zeichen für Typhus, wenn sie nach 1 Stunde und bei einer Verdünnung von wenigstens 1 : 25 positiv ausfällt. Der negative Ausfall der Reaction spricht nur wahrscheinlich für die Abwesenheit der typhösen Infection. Gleichzeitige Infection mit Streptok. oder Tuberkelbac. verhindert nicht die Agglutinationswirkung bei Typhus. Handelt es sich nur um locale post-typhöse Processe (z. B. Pleuritis), so scheint der Typhusbac. keine Agglutinationswirkung zu besitzen. *Tangl.*

Renard (924) begegnete der Serumreaction bei Personen, die Typhus überstanden haben, bei dem dritten Theil von 104 Fällen. Verdünnung 1:10. In einigen Fällen fiel die Reaction noch 23-30 Jahre nach überstandenen Typhus positiv aus. *Tangl.*

Scheffer (932) hat im Institut für Hygiene und Bacteriologie in Strassburg i. E. 21 Typhusfälle aus der medicinischen Klinik sowie aus der Kinderklinik serumdiagnostisch geprüft. Ausnahmslos erhielt er ein positives Resultat. Die angewandte Methode bestand darin, dass Bouillonröhrchen mit einer bestimmten Serummenge beschickt, sogleich mit einer Oese einer 24stündigen Typhusagarcultur geimpft und in dem Brutschrank bei 37° gestellt wurden. Bei positivem Ausfall der Reaction hat sich nach 14-18 Stunden, bisweilen schon früher, ein flockiges Dépôt am Boden des Röhrchens angesammelt, während die Nährflüssigkeit klar erschien. Bei negativem Ausfall trübte sich die Bouillon, während sich am Boden des Reagensglases kein oder ein sehr geringes, nicht flockiges Sediment abgesetzt hat. Auch die mikroskopische Methode fand in den meisten Fällen Anwendung. Sch. fand, dass das ursprünglich von Widal angegebene Verhältniss von 8 Tropfen Serum zu 4 ccm Typhusbouillon nicht das Richtige sein kann, weil er in dieser Proportion auch mit Serum von 2 Nichttyphösen Agglutinirung der Typhusbac. constatiren konnte. Die Reaction fiel aber in diesen Fällen negativ aus, sobald er auf 1 zu 20 herabging, während beim Typhusserum dieselbe noch deutlich ausgesprochen war bei einem Verhältniss von 1 : 50, in 4 Fällen sogar bei einer Verdünnung von

1 : 100. Deshalb wurde in den späteren Fällen immer eine Reihe von Verdünnungen angelegt und zwar in der Weise, dass Röhrchen, welche je genau 5 ccm Bouillon erhielten, mit 8, 4, 2 und 1 Tropfen des zu untersuchenden Serums beschickt wurden.

Die Differenzen in der Stärke der Agglutinirungserscheinungen schienen nicht von der Schwere des Krankheitsfalles oder von der Krankheitsdauer allein abzuhängen. Unter den Fällen, welche eine etwas weniger starke Reaction darboten (1 : 50), befanden sich mehrere, die einen schweren Verlauf zeigten; einer endete sogar letal. Die von WIDAL angegebene Regel, dass die Stärke der Reaction bei Reconvalescenten gewöhnlich abnimmt, wurde in 2 Fällen bestätigt gefunden, welche am 29. bezw. 30. Tage nach der Entfieberung erst bei einer Verdünnung von 1 : 35 eine deutliche Reaction ergaben. Bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse betrachtet Verf. die WIDAL'sche Serumprobe als ein schätzenswerthes Hilfsmittel bei der klinischen Diagnose des Abdominaltyphus. *Spronck.*

Scheffer (933) hatte Gelegenheit, das WIDAL'sche Verfahren an 21 Typhusfällen zu erproben. Er bevorzugt die makroskopische Reaction, hat aber auch die mikroskopische angewendet. Die Differenzen in der Stärke der Agglutinationserscheinungen schienen nicht von der Schwere des Krankheitsfalles oder von der Krankheitsdauer abzuhängen. In Uebereinstimmung mit den Angaben WIDAL's sah auch SCH. bei 2 seiner Fälle die Stärke der Reaction während der Reconvalescenz abnehmen. Andererseits erblickt SCH. in dem scharfen Hervortreten der Agglutinirung bei dem Recidiv eine Bestätigung der WIDAL'schen Meinung, dass die Agglutination nicht eine Immunitäts-, sondern eine Infectionsreaction darstellt. SCH. schliesst sich auf Grund seiner Beobachtungen denjenigen Autoren an, welche, bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse, die WIDAL'sche Serumdiagnostik als ein schätzenswerthes Hilfsmittel bei der klinischen Erkenntniss des Abdominaltyphus betrachten. *E. Fraenkel.*

Biggs und **Park** (827) veröffentlichen einen langen Aufsatz über die Serumprobe bei Typhus. Sie beginnen mit einer historisch-literarischen Uebersicht, besprechen die Entwicklung der Probe, geben die verschiedenen Verordnungen des New Yorker Gesundheitsamtes, die Ausführung dieser Probe betreffend, wieder und lassen dann eine Beschreibung der Manipulationen und Technik, wie sie im Gesundheitsamte, dem BIGGS vorsteht, betrieben werden, folgen. Es ist nicht der Mühe werth, darüber zu referiren, denn sie sind schon in dem Referat der GUERARD'schen Arbeit (s. p. 369) berücksichtigt. Wie dort schon erwähnt, wurde hauptsächlich mit trockenem Blute gearbeitet; die Agglutination wurde im hängenden Tropfen verfolgt. Da agglutinirende Substanzen auch im Blute von Nicht-Typhösen vorkommen, so solle man eine grosse Anzahl von Beobachtungen machen, um festzustellen, wie starke Verdünnungen möglich sind. Verff. fanden, dass das Blut Nicht-Typhöser nur bei 2 % der Beobachtungen in Verdünnungen von 1 : 10 eine Reaction gab. Bei $^2/_3$ aller Typhusfälle konnte man am Ende der 1. Woche schon in Verdünnungen von 1 : 10 eine positive Reaction erzielen und in 50 % schon in Verdünnungen von 1 : 40. In solcher Ver-

dünnung reagirt das Blut Nicht-Typhöser fast niemals. Eine positive Diagnose kann bei 50 $^0/_0$ aller Fälle gemacht werden, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bei der Hälfte der übrigen Fälle[1]. *Kanthack.*

Brown (832) hat WIDAL's Probe in Penang in über 100 Fällen geprüft und fand, dass die Serumprobe ihn nur in 2 Fällen im Stiche liess. Der Rest der Arbeit ist von keinem Interesse. *Kanthack.*

Colville und **Donnan** (841) benutzten für die WIDAL'sche Probe Verdünnungen 1:10 und $^1/_2$ Stunde als Zeitgrenze und untersuchten 132 Typhusfälle. In den meisten Fällen erhielten sie die Reaction sofort, in anderen nach 10-12 Minuten. In 105 Fällen, die klinisch Typhus zu sein schienen, erhielten sie eine sofortige und vollständige Reaction 84mal; eine anfangs unvollständige, später jedoch vollständige Reaction 12mal; eine anfangs unvollständige, später nicht wieder erprobte Reaction 7mal; keine Reaction 2mal. Von Patienten, die früher Typhus gehabt hatten, gab einer nach 6 Monaten, ein anderer nach 12 Monaten keine Reaction, ein dritter nach 14 Monaten eine unvollständige Reaction. Von 13 klinisch anfangs zweifelhaften Fällen, die später als nicht typhös erkannt wurden, gab kein einziger eine positive Reaction. Bei 7 klinisch nicht typhösen Fällen gab einer eine positive Reaction, dieser erwies sich als Fleck-Typhus. Am frühesten erschien die Reaction am 4. Tage. Malaria-Blut gab keine positive Reaction. *Kanthack.*

Freyer (867) untersuchte eine Anzahl von Eingeborenen Ost-Indiens mittels der WIDAL'schen Probe, um zu erforschen, weshalb sie augenscheinlich immun gegen Typhus sind. Er fand, dass das Blut bei vielen positiv reagirt und glaubt deshalb, dass sie früher an Typhus gelitten haben müssen. Es scheint, dass Verf. für alle seine Versuche eine einzige Gelatinecultur gebraucht, d. h. die Probe falsch ausgeführt hat, sodass man ihm nicht zu viel Vertrauen schenken darf. *Kanthack.*

Fison (858) hat 161 Fälle von Typhus untersucht. Davon waren klinisch 81 echte Typhusfälle (73 reagirten positiv und 8 negativ); 21 hatten Typhus 3 Monate bis $8^1/_2$ Jahre vor der Prüfung (18 reagirten positiv, 1 zweifelhaft und 2 negativ); 21 waren typhusähnliche Fälle (alle reagirten negativ); 38 waren sicher nicht Typhus (alle reagirten negativ). Der 6. Tag war der früheste Termin, an welchem die Reaction erschien. Typhusserum reagirte nicht auf Bact. coli; Typhusharn reagirte positiv in einigen Fällen, jedoch nicht so schnell und so präcise als Serum. *Kanthack.*

Shaw (934) berichtet über eine Mutter, die in der Schwangerschaft Typhus bekam und 4 Monate später entbunden wurde. Das Kind reagirte negativ, die Mutter positiv auf die Serumprobe. *Kanthack.*

Musser und **Swan** (909) arbeiteten bei Typhusuntersuchung mit der Trockenmethode. Die Probe gelingt vor dem 7. Krankheitstage nicht und kann schon 38 Tage nach der Genesung wieder negativ ausfallen. Andererseits kann sie sich 10 Jahre erhalten. Verff. untersuchten im Ganzen 100 Patienten, von denen sich bei keinem Nichttyphösen die Reaction vor-

[1]) Soviel kann man auch ohne Serumprobe leisten. Ref.

fand, während sie von 35 acuten Typhus-Fällen nur bei 4 nicht vorhanden war. *Kanthack.*

Block (828) hat bei 46 Typhusfällen die WIDAL'sche Probe angestellt und benutzte die GRÜNBAUM'sche Methode (s. p. 371), die etwas modificirt wurde. Gewöhnlich stellte er die Probe mikroskopisch an, da sie schneller von Statten geht und genau so gute Resultate giebt. Die Verdünnung betrug mindestens 1:32. Die JOHNSTON'sche (s. p. 368) Trockenmethode wurde auch angewandt. Die Probe hat sich bei B. sehr bewährt, vor dem 6. Krankheitstage glückte sie aber nicht. B. fand, dass die Bouillon schwach alkalisch reagiren muss. Bei Tuberkulose und Malaria war die Reaction stets negativ, während sie bei 3 nichttyphösen Fällen (Malaria, Diabetes, Scharlach), welche mit Coma complicirt waren, positiv ausfiel. *Kanthack.*

Craig (850) fand, dass in 6 Fällen normales Blut negativ reagirte; in 12 Fällen reagirte Blut von Kranken, die nicht an Typhus litten, auch negativ, während in 8 Typhusfällen die Serumprobe positiv ausfiel. *Kanthack.*

Bei WIDAL's Probe benutzt **Stein** (938) meistens die mikroskopische Reaction, zur Controle auch die beiden anderen. Er hat 11 Fälle von Typhus untersucht, die alle eine positive Reaction ergeben haben, ausserdem 10 gesunde Individuen, von welchen nur bei 3 die Reaction positiv war; diese 3 hatten — vor $^1/_2$ bezw. $1^1/_2$ und $9^1/_2$ Jahren — Typhus überstanden.

ST. nimmt das Blut vom Finger oder vom Ohre, fängt es in kleinen Reagensgläschen auf und verwendet 24stündige Agar- Bouillon- oder Condensationswasser- Culturen. Man muss seine Cultur ganz genau kennen, um zu wissen, in welcher Verdünnung normales Serum die Agglutinirung giebt; es lässt sich deshalb keine bestimmte Verdünnung als die beste bezeichnen. Es ist nothwendig, sich immer genau davon zu überzeugen, dass die verwendete Cultur keine Flocken enthält. Die mikroskopische und makroskopische Probe giebt immer dasselbe Resultat, wenn man nur vorsichtshalber den Bodensatz im Reagensglase mikroskopirt. *W. Jensen.*

Zabolotny (958) stellte die WIDAL'sche Reaction in 66 Fällen von Abdominaltyphus stets mit positivem Erfolge an. In 50 anderweitigen febrilen Erkrankungen war das Ergebniss immer negativ. Die Reaction war bei Verdünnungen 1:30 - 1:50, in 4 Fällen sogar noch 1:100 sehr deutlich. Die Deutlichkeit der Reaction entspricht nicht der Schwere des betreffenden Falles. Manchmal tritt die Reaction erst ziemlich spät auf (Ende der 2. Woche) und nicht vor dem 3.-5. Tage der Erkrankung; sie überdauert die Krankheit 2-3 Monate, nimmt aber allmählich ab. Bezüglich mancher interessanten Details sei auf die Originalarbeit verwiesen. *Alexander-Lewin.*

Petermann (915) hat in zwei Fällen bei gesunden Personen die WIDAL'sche Reaction mit positivem Erfolge angestellt; in einem Falle hatte der betreffende Patient vor 11, im anderen vor 16 Jahren Abdominaltyphus durchgemacht. *Alexander-Lewin.*

Mamonow (904) wandte die WIDAL'sche Reaction in 83 Fällen von Abdominaltyphus und 130 anderweitigen Erkrankungen an. Das Ergebniss war in allen Fällen von Abdominaltyphus positiv, auch während der

Recidive. Von den 14 in der Reconvalescenz untersuchten Fällen gaben 8 ein positives, 2 ein zweifelhaftes und 4 ein negatives Resultat. Die Untersuchung wurde in diesen 14 Fällen am 4., 6., 10., 13., 14. und 15. Tage nach der Defervescenz ausgeführt, doch stand das Ergebniss der Reaction in keiner Beziehung zur verflossenen Zeit. Von den übrigen 130 Fällen gaben nur 4 eine positive Reaction (1 Fall von Influenza, 2 Fälle von Recurrens und 1 Fall von Pneumonie), doch hatten alle diese Kranken schon einmal den Abdominaltyphus überstanden (vor 3 Monaten bezw. vor 3-6-10 Jahren). Von 19 Fällen von Pneumonia crouposa gaben 14 eine „schwache" Reaction, d. h. makroskopisch klärte sich die Flüssigkeit etwas, aber die Bewegung wurde nicht aufgehoben. *Alexander-Lewin.*

Purjesz (920) prüfte die Serumreaction des Blutes bei 5 Typhusfällen, bei 1 Typhusleiche, bei 3 typhusverdächtigen Kranken, bei 17 sonstigen Erkrankungen und fand, dass die Serumreaction nur bei Typhus abdominalis positiv ausfiel. Sämmtliche Typhusfälle waren von schwerem Verlauf. *Krompecher.*

v. Gerlóczy (869) prüfte das Serum von 87 Personen auf die Agglutinations-Reaction hin. 37 Fälle, bei welchen der Typhus abdominalis auch klinisch diagnosticirt wurde, gaben sämmtlich die Agglutinations-Reaction. Bei 11 Personen, welche vor 2, 4, 6 Monaten an Typhus gelitten, zeigte sich die Agglutinations-Reaction mehr oder weniger ausgesprochen. Bei einem Individuum, das vor 15 Monaten an Typhus erkrankt war, zeigte sich die Reaction ausgesprochen und bei einer vor 8 Jahren von Typhus genesener Person ziemlich intensiv. 1mal gab das Pleuraexsudat eines Typhuskranken die Reaction; 1mal fand sie sich bei Pneumonia crouposa, 1mal bei Diphtherie, 3mal bei Variola, 3mal bei Varicella, 6mal bei Pertussis. — Bei all jenen nicht typhösen Fällen stellte sich die anfangs gehemmte Bewegung bald wieder ein. Trotzdem die WIDAL'sche Reaction ein werthvolles Symptom der Typhusdiagnose bildet, genügt sie dennoch an und für sich nicht zur Diagnose, da sie sowohl bei Reconvalescenten, als auch bei von Typhus geheilten Personen vorhanden ist, wenngleich bei letzteren Fällen die Bewegung der Bac. nach Stunden wieder eintritt. Das Fehlen der Agglutination-Reaction lässt den Typhus ausschliessen*. *Krompecher.*

Nach **Jancsó** und **Rosenberger** (883) ist die paralysirende und agglutinirende Wirkung des Typhusblutes ein ständiges Merkmal des Typhus abdominalis und fehlt bei ausgesprochenen Fällen nur sehr selten. Ein Nachtheil dieses Symptoms ist, dass es nur im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung auftritt und die Typhus-Diagnose oft schon gestellt werden kann, bevor die Agglutination erscheint. Verff. halten die Serumreaction für ein derart wichtiges Symptom, wie die Roseola. Einen Nachtheil bildet das für die Privatpraxis selbst in der einfachsten Ausführung noch zu umständliche Verfahren. *Krompecher.*

---

*) Diese Behauptung ist wohl etwas zu weit gegangen, da die Serumreaction häufig in den Anfangsstadien des Typhus fehlt. *Baumgarten.*

Chantemesse (838) hebt hervor, dass das Blut von Thieren, welche mit lebenden oder getödteten Typhusculturen vaccinirt werden, gegen Infection zwar präventiv schützt, aber den typhösen Intoxications-Erscheinungen gegenüber machtlos erscheint. Um typhöses Antitoxin zu erhalten, stellte er vor allem lösliches Toxin her, d. h. eine Substanz, welche bei Thieren Fieber, nervöse Störungen, Diarrhoe hervorruft, in der gebräuchlichen Bouillon aber entweder gar nicht oder nur in geringster Menge vorhanden ist. Zu diesem Zweck macerirte er Milz und Knochenmark, setzte ein wenig defibrinirtes menschliches Blut hinzu und sterilisirte; der hierin gezüchtete Typhusbac. zeigt starkes Wachsthum und hohe Virulenz. Das Porzellan-Filtrat der Cultur wirkt auf Thiere toxisch; insbesondere reagiren grosse Thiere heftig; so ist das Pferd empfindlicher als das Schaf, das Kaninchen weniger empfindlich als das Schaf und Meerschweinchen. Die Toxicität erreicht ihr Maximum am 5.-6. Tage, von da an sinkt sie und schwindet am 12.-15 Tage. Das Toxin ist nur in ganz gefüllten, hermetisch verschlossenen und im Dunkeln aufbewahrten Pipetten haltbar. Beimischung von Säure vermindert die Giftigkeit, sie kehrt aber bei Hinzugabe von Alkalien zurück. Bei Zimmertemperatur scheint das Toxin besser haltbar als im Eisschrank.

Ch. experimentirte dann mit dem von ihm dargestellten löslichen Typhustoxin. Bei intravenöser Injection von 5 ccm erkranken Schafe nach einigen Stunden unter Temperatursteigerung an Diarrhoe. Nach 4 Tagen mit gleicher Dosis wiederholte Impfung giebt gleiche aber abgeschwächte Reaction. Nur am 6. Tage agglutinirte das Serum den Typhusbac. und den gesteigerten Dosen entsprechend steigerte sich auch die Immunität. Aehnlich verhielt sich das Pferd; Mäuse sind sehr empfindlich; Kaninchen und Meerschweinchen sind mehr resistent. Ziegen sind empfindlich. Mit genügender Dosis intravenös geimpfte Kaninchen gehen unter Diarrhoeerscheinungen und Temperaturabfall ein. — Bei minimaler Dosis leben Kaninchen 1, 4, 5 Wochen, gehen aber unter Abmagerung zu Grunde. Bei der Autopsie findet man Enteritis, keine Milzvergrösserung und nur ausnahmsweise eiweisshaltigen Urin. Bei 30° im Vacuum eingedampfte filtrirte Cultur verliert viel an Toxicität. Das Serum der so vaccinirten Thiere besitzt dem löslichen Toxin gegenüber ausgesprochene antitoxische Eigenschaften.

Krompecher.

Wright und **Semple** (956) haben Menschen mit abgetödteten Typhusbac.-Culturen, subcutan injicirt, immunisirt. 18 Individuen wurden auf diese Weise, die genau der Haffkine'schen Choleravaccination[1] entspricht, behandelt. Deren Serum wurde agglutinirungs- und immunisirungsfähig. Man darf annehmen, dass die durch diese Behandlung hervorgerufene Immunität lange Zeit anhält. Es ist nicht nöthig, diese viel Raum im Original einnehmende Arbeit in längerer Form zu referiren, da sie nur eine Bestätigung der Beobachtungen von R. Pfeiffer und Kolle[2] ist.

Kanthack.

Pope (919) behandelte 4 Fälle mit Typhusserum (Burroughs, Wellcome & Co.). Genesung erfolgte bei allen, jedoch waren sie schon 12-14 Tage

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 411. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 325. Ref.

krank gewesen, und die Krankheitsdauer wurde nicht abgekürzt, sodass man dem Serum nicht allzuviel zuschreiben darf. *Kanthack.*

Howlett (881) beschreibt einen Typhusfall, welchen er mit 30 ccm Serum behandelte. Genesung erfolgte schnell, doch lässt Verf. es dahingestellt, ob sie dem Serum zuzuschreiben war. Das Serum war von der Firma Burroughs, Wellcome & Co. bezogen. *Kanthack.*

Steele (937) beschreibt einen Fall von Abdominaltyphus, den er mit mehreren Injectionen von Antityphoïd-Serum (Burroughs, Wellcome & Co.) behandelte. Genesung erfolgte, und er glaubt, dass sie durch die Serumeinspritzungen beschleunigt wurde (40 ccm wurden in 4 Dosen von je 10 ccm inficirt). Ueberzeugend ist der Fall keineswegs. *Kanthack.*

Remlinger (922) berichtet über experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Verfütterung von mit Typhusbac. inficirten Gemüsen an Kaninchen und Ratten. Nachdem sich Versuche mit kleinen Dosen als erfolglos herausgestellt hatten, wurde so verfahren, dass die Thiere nach 3 Hungertagen mit Kohl- oder Salatblättern gefüttert wurden, welche während längerer Zeit in Typhusculturen enthaltendes Wasser eingetaucht waren. Die Fütterung wurde bis zum Auftreten der ersten Infectionserscheinungen fortgesetzt, aber nie länger als 10 Tage. Von den zu den Versuchen verwendeten Kaninchen blieben vier gesund, in ihren Dejectionen traten zahlreiche Typhusbac. auf[1]. 2 Kaninchen dagegen erkrankten 2 bezw. 3 Tage nach Beginn der Fütterung unter Fiebererscheinungen, Somnolenz, Abmagerung und geringer Abnahme des Appetits. Das Blutserum des einen Thieres zeigte keine agglutinirenden Eigenschaften, wohl aber das des anderen. 2 weitere Thiere boten die typischen Erscheinungen eines experimentellen Typhus mit durch die Section festgestellten Darmveränderungen; das eine derselben (No. 7) wurde vom 12.-15. Mai in der angegebenen Weise gefüttert und am 6. Juni in schwer krankem Zustande getödtet. Die Peyer'sche Plaques im untersten Ileum geschwollen, im Blinddarm ulcerirt; aus der Milz wurden Typhusbac. cultivirt. Das Blutserum agglutinirte. Thier 8 ging 20 Tage nach Beginn der Fütterung mit inficirtem Gemüse spontan zu Grunde. Auch hier ergab die Section Schwellung der Peyer'schen Plaques und Ulceration an verschiedenen Stellen derselben nahe dem Blinddarm, Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz, aus welchen wiederum Typhusbac. gezüchtet werden konnten. Bei den in gleicher Weise gefütterten Ratten war der Krankheitsverlauf und der anatomische Befund ähnlich. Auch das Blutserum dieser Thiere agglutinirte. Es wurde im Ganzen an 12 Thieren experimentirt. Es giebt demnach, so schliesst Verf., eine experimentelle Typhuserkrankung bei Kaninchen und Ratten*. *E. Fraenkel.*

[1]) Vgl. dagegen das Referat E. Fraenkel und Otto (p. 363), welche Fütterungsversuche an Hunden vorgenommen hatten. Ref.

*) Ich muss nach wie vor, diesen und allen ähnlichen Experimentalergebnissen gegenüber, daran festhalten, dass die mit Typhusculturen an Thieren zu erhaltenden Läsionen nicht als Ausdruck einer mit dem menschlichen Abdominaltyphus identischen Erkrankung angesehen werden können (vgl. Jahresber. II, 1886, p. 159; III, 1887, p. 137). *Baumgarten.*

Chantemesse und **Ramond** (839) gelang es, durch Injection von Typhusbac. bei Meerkatzen und Kaninchen eine dem menschlichen Typhus ähnliche Erkrankung hervorzurufen. Führten sie einer Meerkatze, welche 15 Tage hindurch ausschliesslich mit Milch gefüttert wurde, 3-4 Tage hindurch ein wenig einer virulenten Typhuscultur ein, so ging das Thier nach 2-3 Tagen unter Fiebererscheinungen und Diarrhoe zu Grunde. Kaninchen erkrankten auch, wenn sie nach Injection einer virulenten Cultur 25-35 Tropfen Opium intraperitoneal injicirt erhielten. — Noch besser eignet sich folgende Methode: Kaninchen erhalten 3 Wochen hindurch in 3-4tägigen Intervallen subcutan einige ccm menschliches Serum oder Urin; hierauf wird diesen humanisirten Kaninchen nach intraperitonealer Opium-Injection 3-5 ccm der Nahrung beigemischte Typhuscultur gereicht, worauf sie unter Temperatursteigerung zwar erkranken aber am Leben bleiben. Bei der Autopsie der Meerkatze als auch des am 10. Tage getödteten Kaninchens zeigte die Darmschleimhaut des unteren Ileum Congestion, Hämorrhagien und selbst exulcerirte Peyer'sche Haufen; Leber, Milz und Mesenterialdrüsen waren geschwellt*. Der Typhusbac. wurde sowohl bacteriologisch als auch histologisch nachgewiesen**. Vor Injection war die Widal'sche Reaction negativ; nach genügend langer Dauer der Krankheit aber fiel sie immer positiv aus. *Krompecher.*

Block (829) gelang es, aus dem Blute eines Typhuskranken zweimal intra vitam den Typhusbac. in Reincultur zu züchten. An der Diagnose ist nicht zu zweifeln. Nach dem Tode, der ungefähr 24 Stunden später erfolgte, fanden sich Typhusbac. im Herzblut nicht, doch muss erwähnt werden, dass die post-mortale Zersetzung schon sehr fortgeschritten war. Die Literatur ist in der kleinen Arbeit gut bearbeitet. *Kanthack.*

In einer fleissigen und gut durchgeführten Arbeit hat **Horton-Smith** (880) Studien angestellt über die Gegenwart des Typhusbac. im Harne von Typhuskranken. Es wurde der Harn von 7 Patienten: a) mikroskopisch und b) mittels Gelatineplatten auf Typhusbac. hin geprüft, indem 0,5 ccm Harn auf eine Gelatineplatte tropfenweise gegossen wurde. An 7 Patienten wurden 61 Beobachtungen gemacht: bei dreien wurde der Typhusbac. gefunden, bei vieren nicht. Niemals wurden Typhusbac. vor der 3. Woche gefunden, obgleich 17 Beobachtungen in den ersten 2 Wochen gemacht wurden. In einem Falle erschienen die Bac. erst am 39. Tage, obwohl 10 Beobachtungen vorher gemacht waren. 8mal konnten die Bac. schon mikroskopisch leicht nachgewiesen werden. Wenn sich die Bac. im Harne vorfinden, so sind sie sehr zahlreich und leicht zu züchten. Für die Diagnose haben diese Untersuchungen indess keinen Werth, da die Bac. erst spät erscheinen, denn es kam vor, dass sie sogar erst 3 Wochen nach

---

*) Derartige Affectionen lassen sich aber auch, wie zuerst Beumer und Peiper (Jahresber. II, 1886, p. 169) nachgewiesen, mit den Culturen vieler anderer, und zwar saprophytischer Bacterien hervorrufen. *Baumgarten.*

**) Hierdurch ist jedoch nicht dargethan, dass sich die Typhusbac. in den lebenden Geweben vermehrt und durch ihre Vermehrung die in Rede stehende Erkrankung erzeugt haben. *Baumgarten.*

Herabsinken der Temperatur zur Norm gefunden wurden. Man solle deshalb den Harn ebenso sorgfältig als die Stühle desinficiren. Dass die Bac. echte Typhusbac. waren, hat Verf. auf's Sorgfältigste bewiesen. *Kanthack.*

Flexner und **Harris** (860) beschreiben einen Fall, bei dem sie post mortem aus dem Blute, den Lungen, der Milz und der Leber Reinculturen eines Bac. züchteten, den sie als Typhusbac. ansprechen müssen, da er allen Anforderungen (Agglutination in Verdünnung von 1 : 50 in einer Stunde) entsprach. Trotzdem zeigte der Darmkanal nichts Pathologisches, auch zeigten weder Milz, welche 160 g wog, noch Drüsen eine Schwellung. Wir haben hier also einen Fall von Typhusbac.-Infection ohne Veränderungen im Darm oder Schwellungen der Drüsen*. *Kanthack.*

Chiari und **E. Kraus** (840). Bericht über 19 in den 5 ersten Monaten des Jahres 1897 im Prager pathologischen Institut der deutschen Universität zur Section gekommenen Fälle, von denen 1-9 klinisch und anatomisch typische Typhusfälle darstellen. Zur 2. Gruppe (10-12) gehören Fälle, welche anatomisch zwar atypisch waren, aber doch bei der Section als Typhen erkannt werden konnten. Sie entbehrten der charakteristischen Darmaffection; dagegen war die markige Infiltration der Mesenterialdrüsen und einmal auch der Milztumor so ausgesprochen, dass daraufhin die Fälle anatomisch als Typhen aufgefasst werden mussten. Die bacteriologische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Bei der 3. Gruppe (13-17) war es bei der Section unmöglich, aus dem Leichenbefund einen Anhaltspunkt für eine bestehende typhöse Erkrankung zu gewinnen, während durch die bacteriologische Untersuchung, zu welcher die durch die Serumprobe unterstützte klinische Diagnose veranlasste, die Gegenwart einer typhösen Septhämie festgestellt werden konnte. In den Fällen 13-16 bestand die typhöse Infection neben einer chronischen Tuberkulose, während im Fall 17 der typhöse Process zur Entstehung eines sacralen Decubitus mit consecutiver Pyämie geführt hatte. Der culturelle Nachweis von Typhusbac.** gelang nur in den Fällen 13, 14, 17. In den Fällen 15 und 16 wird die Anwesenheit von Bac.-Haufen in Schnitten aus der Milz als Beweis für die bestehende typhöse Septhämie angesehen. Die in den Krankengeschichtsnotizen und Sectionsprotokollauszügen befindlichen Angaben über das Ergebniss der Serumreaction, welche sich fast durchgehends auf Verdünnungen von nur 1 : 10 beziehen, können nach unseren jetzigen Kenntnissen als in keiner Hinsicht für die Diagnose Typhus verwerthbar angesehen werden.

*) Es muss immerhin in suspenso gelassen werden, ob der betreffende Fall ein Typhus abdominalis gewesen; denn bei dieser Krankheit fehlen charakteristische anatomische Veränderungen wohl niemals ganz, insbesondere nicht in tödtlich verlaufenen Fällen. Die Agglutination des gefundenen Bac. durch stark verdünntes Serum kann auch das Bact. coli darbieten. *Baumgarten.*

**) Es fällt natürlich sehr schwer, der Auffassung eines so hervorragenden und kritischen Beobachters, wie Chiari, gegenüber ein Bedenken zu äussern; aber Fälle von reiner „typhöser Septhämie“ sind jedenfalls etwas so Ungewöhnliches, dass sich doch die Frage aufdrängt: Waren die gefundenen Bac. wirklich Typhusbac.? Die Schwierigkeiten einer ganz sicheren Unterscheidung von Typhusbac. und Colibac. sind jetzt beinahe unüberwindlich geworden! *Baumgarten.*

Im Anhang an diese 3. Gruppe berichten Verff. über einen Fall, der anatomisch nicht als Typhus zu diagnosticiren war, in welchem auch bei der bacteriologischen Untersuchung weder durch Cultur, noch durch Schnitt Typhusbac. gefunden werden konnten, bei welchem „aber sonst die typhöse Natur zu erschliessen war". Woraus Verff. die „typhöse Natur" des Falles erschlossen haben, ist nicht ersichtlich, denn der positive Ausfall der Serumprobe (1 : 10) mittels des der Leiche entnommenen Blutes ist absolut unbeweisend. Ebenso wenig sind die am Schluss dieser Beobachtung gemachten Angaben über Erkrankungen anderer Familienmitglieder an Typhus als Stütze für die Auffassung der Verff. zuzulassen. Die gleichen kritischen Bemerkungen gelten für den Fall 19, der auch nicht den geringsten Anlass zur Deutung als Abdominaltyphus gewährte und welchen Verff. „nur der Vollständigkeit halber" anführen. Freilich scheint es den Verff. „nach den Erfahrungen der Gruppe 3 nicht ausgeschlossen, dass auch in diesem Falle eine event. schon vor längerer Zeit abgelaufene typhöse Infection in Form einer reinen typhösen Septhämie vorhanden gewesen war". Verff. rathen mit Rücksicht auf ihre Beobachtungen dazu, dem Vorkommen von „reiner typhöser Septhämie, die unter anderen Erkrankungen larvirt sein kann . ., besonders wenn während des Lebens die Serumprobe ein positives Resultat ergeben hat, bei den Sectionen besondere Aufmerksamkeit zu widmen".

E. Fraenkel.

Bei einem post mortem sorgfältig untersuchten Falle von Abdominaltyphus fand **Carter** (835) in der Milz, Leber, Galle, Niere, den Mesenterialdrüsen und im Herzblut einen Bac., den er als den Typhusbac. anspricht. Ausserdem waren in dem Pleuraexsudat, der Lunge, im Larynx, in der Niere, Leber und im Herzblut Streptok. Der von C. gezüchtete Typhusbac. zeigte auf der Kartoffel Involutionsformen, d. h. lange, ovale und unregelmässige Formen, welche auch auf Zuckeragar bemerkt wurden und C. augenscheinlich etwas stutzig machten, weshalb, ist allerdings schwer einzusehen, denn sie sind ja schon des öfteren beschrieben und auch wohl ziemlich allgemein bekannt. *Kanthack.*

Hodenpyl (878) beschreibt einen Fall von Abdominaltyphus, bei dem keine Veränderungen im Jejunum oder Ileum gefunden wurden, doch war das Colon stark ulcerirt. Im Ileum fanden sich typische erbsensuppenartige Faeces; die Milz war leicht geschwollen, die Mesenterialdrüsen zeigten sich nicht verändert. Aus der Milz wurde der Typhusbac. gezüchtet. An der Diagnose kann nicht gezweifelt werden. *Kanthack.*

Die vorliegenden Mittheilungen sind die Frucht der Beobachtungen, die **Silvestrini** (936) bei 300 Typhusfällen im Lazareth von Pisa und bei 70 Fällen an der Klinik in Florenz machte. Die Untersuchungen betreffen hauptsächlich zwei Punkte: die atypischen typhoïdalen Formen und jene febrilen Processe, welche, wenngleich in ihrer klinischen Erscheinung dem Typhusverlauf ähnlich, doch von anderen infectiösen Einwirkungen herrühren. S. bediente sich bei seinem Studium oft der Punction der Milz intra vitam und in letzter Zeit auch der Widal'schen Reaction. Bezüglich des ersten Punktes ist S. der Ansicht, dass gewisse gastrische Fieber-

formen ebenfalls durch den EBERTH'schen Bac. hervorgerufen werden und dass sehr schweren typhoïdalen Fällen minimale Darmläsionen entsprechen können. In dieser Beziehung beruft sich Verf. auf vier persönlich beobachtete Fälle, bei denen er intra vitam aus dem Milzsafte den Typhusbac. erhalten konnte, während bei der Autopsie die charakteristischen Läsionen der PEYER'schen Plaques fehlten. Nach S. müsste man daher heute die von LOUIS gegebene anatomisch-pathologische Definition der febris typhoïdea durch die bacteriologische Definition ersetzen*. Bezüglich des zweiten Punktes führt S. eigene Beobachtungen von tuberkulösen, Streptok.-, Diplok.- und hämorrhagischen Infectionen an, welche sämmtlich das Bild der Typhusinfection vortäuschen können, er citirt in dieser Beziehung auch Staphylok.-, colibacilläre Infectionen, ferner die sogen. „febbre mediterranea" (mittelländisches Fieber) und noch andere Fieberformen wenig bekannten Ursprunges. Ein specielles Capitel widmet S. der Feststellung des Unterschiedes zwischen Infection und Autointoxication, indem er Fälle von Autointoxication anführt, bei denen die Milzpunction resultatlos blieb und ebenso auch die WIDAL'sche Reaction negativ war, und die nichtsdestoweniger das Bild einer ‚febris tifoïdea' vortäuschten**. Zum Schlusse beschäftigt sich S. mit den bacteriologischen Untersuchungsmethoden, welche behufs Diagnose zu befolgen wären. *Lustig.*

Garrod, Kanthack und **Drysdale** (868) haben die grünen Stühle, die manchmal bei Abdominaltyphus vorkommen, genauer chemisch und bacteriologisch untersucht und dabei gefunden, dass die grüne Farbe zweifelsohne durch Biliverdin-Calcium verursacht wird und nicht durch chromogene Mikroorganismen. So lange der Stuhl grün war, fand man kein Urobilin darin, doch bei Aenderung der Farbe erschien auch Urobilin in den Faeces. Auch im Harn war kein Urobilin, so lange der Stuhl grün war, es erschien in einem Falle aber wieder, sobald der Stuhl die gewöhnliche Farbe annahm. Verff. glauben, dass auch in den grünen Stühlen, die in Diarrhoen ohne Typhus vorkommen, die Farbe nicht auf grüne Bacterien zurückzuführen ist, sondern durch Biliverdin verursacht wird. Diejenigen Autoren, die die grüne Farbe dem Bac. pyocyan. zusprechen, haben versäumt, das Pyocyanin chemisch oder spectroskopisch zu untersuchen, so z. B. SALUS und KOSSEL[1]. Der Bac. pyocyan. kommt öfters in diarrhoischen Stühlen vor, ohne eine grüne Farbe zu erzeugen. Auch haben Verff. in grünen Stühlen von Kindern das Biliverdin aus der Calcium-Verbindung rein gewonnen, sie halten somit die Angaben von LESAGE[2] für sehr zweifelhaft***. *Kanthack.*

Bei einer im Jahre 1882 an Typhus erkrankt gewesenen Frau traten nach 5 Jahren, wie **v. Dungern** (854) angiebt, die ersten kardialgischen

*) Das würde ich vorläufig doch noch für bedenklich halten (vgl. meine Anmerkungen auf p. 393 dieses Berichts). *Baumgarten.*

**) Dass es viele Fälle sehr verschiedener Krankheiten giebt, welche klinisch einen Typhus vortäuschen können, ist ja eine längst bekannte Thatsache. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 330. Ref. — [2]) Jahresber. IV, 1888, p. 249. Ref.

***) Ich habe diese Angaben immer für problematisch gehalten (vgl. meine Anmerkungen in den früheren Berichten). *Baumgarten.*

Anfälle mit Erbrechen ein. Dieselben wiederholten sich in wechselnder Heftigkeit in den nächsten Jahren. Eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes, unter gleichzeitigen abendlichen Temperatursteigerungen, erfolgte im Jahre 1896/1897. Dabei bestanden andauernd Schmerzen im rechten Hypochondrium. Objectiv liess sich nunmehr eine Geschwulst in der rechten oberen Bauchgegend nachweisen. Dieselbe erreichte bald Kindskopfgrösse und bei der im März 1897 vorgenommenen Eröffnung wurden 150 ccm braungelblichen, nicht gallig gefärbten Eiters entleert. Die Sonde führte 10 cm tief nach oben hinten, nach der Gegend der Gallenblase. Aus dem Abscesseiter wurden, auch durch die Serumreaction als solche erkannte, Typhusbac. in Reincultur gewonnen. Auch das Serum der Patientin erwies sich noch als kräftig wirksam. Die Virulenz der isolirten Typhusbac. war eine sehr geringe[1]. *E. Fraenkel.*

C. F. Martin und **Keenan** (905) berichten in Kürze über einen Fall von Typhus abdom., bei welchem sich in oder nach der 3. Woche eine Cholecystitis entwickelte. Durch Operation wurde die Gallenblase sowohl einer Flüssigkeit, als auch 150 kleiner Cholestearinsteine entleert. Aus der Flüssigkeit wurde der Typhusbac. gezüchtet. Patientin starb, und post mortem wurde Abdominaltyphus leicht constatirt. Dass die Bac. aus der Gallenblase Typhusbac. waren, ist unzweifelhaft. *Kanthack.*

Richardson (928) beschreibt einen Fall von Cholecystitis, wo sich in dem eitrigem Inhalt der Gallenblase Typhusbac. vorfanden und als solche mit Sicherheit festgestellt werden konnten. Das Blut der Patientin gab keine positive Serum-Reaction, doch agglutinirte die Galle. Ob die Frau an Typhus gelitten hat, muss dahin gestellt bleiben. *Kanthack.*

Mason (907) beschreibt einen Fall von Cholecystitis im Anschluss an einen Anfall von Abdominaltyphus (3. Woche). Der operativ entleerte Eiter, in Councilman's Laboratorium untersucht, zeigte genuine Typhusbac. Eine gute Besprechung mit Literaturangabe folgt. M. erwähnt, dass bei Typhus die Gallenblase immer Typhusbac. enthält — was Ref. bestätigen kann — und dass durch diese eine Cholecystitis eingeleitet werden kann. *Kanthack.*

Kamen (891). Bei einem unter meningitischen Erscheinungen im Verlauf der 4. Krankheitswoche verstorbenen Typhuskranken wurde auser dem charakteristischen Darmbefund eine fibrinös-eitrige Convexitäts-Meningitis festgestellt. Aus Milz und Exsudat wurden nur Typhusbac. gewonnen*. *E. Fraenkel.*

Bei 2 Abdominaltyphus-Patienten, die mit einer Meningitis starben, fand **Ohlmacher** (910) in den Meningen Typhusbac. in Reincultur**. In einem Falle wurde die bacteriologische Untersuchung durch die Serumprobe absolut bestätigt. Es existirte hierbei auch eine Bronchopneumonie, und in der Lunge fanden sich gleichfalls Typhusbac. *Kanthack.*

[1]) Vgl. auch Jahresber. IX, 1893, p. 233; X, 1894, p. 265. Ref.

*) Damit ist jedoch nicht sicher bewiesen, dass die Typhusbac. die Erreger der Meningitis waren. Vorhandene Meningokokken konnten in der Cultur übersehen werden oder auch, weil abgestorben, darin nicht aufgegangen sein. *Baumgarten.*

**) Vgl. meine Anmerkung zu dem vorigen Referate. *Baumgarten.*

Cautley (837) zeigt, dass der Typhusbac. in Milch, so wie sie gewöhnlich aufbewahrt wird, gedeihen kann*. Wenn man den Bac. in grosser Menge gewöhnlicher Milch zusetzt, so kann er noch nach mehreren Tagen in der Milch gefunden werden. Es scheint aber, dass sich der Bac. unter diesen Bedingungen nicht vermehrt, sondern einfach überlebt; viele der Bac. scheinen sogar zu Grunde zu gehen. Der Typhusbac. kann in steriler Milch gedeihen, die durch den Bac. lactis zur Gerinnung gebracht ist, oder auch in Milch, welche sauer geworden ist und zwar unter gewöhnlichen Bedingungen. Die Anzahl der Mikrobien in der Milch hängt zum Theil von der Aussentemperatur ab: im Januar fand Verf. z. B. 142,800 pro 1 ccm, im Juli 8,119,200 pro 1 ccm. *Kanthack.*

Remlinger und **Schneider** (923) haben sich bemüht, unter Verwerthung der Elsner'schen Methode, die Typhusbac. in der Aussenwelt, dem Wasser, dem Boden und andererseits im Verdauungskanal nicht an Typhus erkrankter Personen aufzufinden. Zur Identificirung des Typhusbac. bedienten sich Verff. der s. Z. von Lösener[1] für die Diagnose dieser Bac. angegebenen Merkmale, denen sie ausserdem noch anreihten die Unfähigkeit des echten Typhusbac., sich in Nährböden zu entwickeln, in denen der Typhusbac. bereits gezüchtet worden ist und ferner die Widal'sche Serumreaction.

Von Trinkwasser wurden 37 verschiedene Proben Brunnen-, Quell- und Flusswassers sowohl in Epidemiezeiten als in solchen, wo kein Typhus herrschte, untersucht. 9 davon enthielten ein, alle Charaktere des echten Typhusbac. aufweisendes Mikrobion; 2 derselben stammten aus Orten, in denen Typhus herrschte. In beiden liess sich der Bac. nur vorübergehend und nicht mehr nach dem Erlöschen der Epidemie nachweisen. Von 13 auf die Anwesenheit von Typhusbac. geprüften Erd- und Sandproben gaben 7 ein positives Resultat. Ueberraschend sind die Angaben über den Fund von Typhusbac. bei 5 nicht von Typhus befallen gewesenen Patienten, die an Leukämie, acuter Tuberkulose ohne Betheiligung des Darmes, beginnender Dysenterie und chronischer Malaria litten. Die Bac. boten alle Eigenschaften des Typhusbac. mit Einschluss der positiven Pfeiffer'schen Reaction.

Mit den an die mitgetheilten Befunde angeknüpften Schlussfolgerungen kann sich Ref. nicht durchweg einverstanden erklären. So äussern sich Verff., dass sie dazu neigen, die in den Wasser- und Bodenproben gefundenen nicht pathogenen und dem Serum gegenüber indifferenten Bac. nur als Varietäten des Typhusbac. aufzufassen, die, wenn auch nicht vollkommen identisch, so doch mit dem Typhusbac. verwandt sind[2]. Sie meinen, dass mit einer derartigen Annahme die verschiedenen Modalitäten, unter welchen

*) Eine sehr alte Thatsache. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 285. Ref.

[2]) Wir kennen entweder nur echte Typhusbac., oder andere, morphologisch und culturell zwar ähnliche, welche sich aber durch ihr Verhalten Typhusserum gegenüber und durch den negativen Ausfall der Pfeiffer'schen Reaction principiell von ersteren unterscheiden und darum eben keine Typhusbac. sind. Ausdrücke wie Verwandte des Typhusbac. oder diesem nahestehende Bac. tragen nicht dazu bei, die Sachlage zu klären und sind daher besser zu vermeiden. Ref.

eine Typhusinfection erfolgt, zu erklären seien. Im Uebrigen sind die von den Verff. anscheinend einwandsfrei eruirten Thatsachen einer derartigen Verbreitung des Typhusbac. in unserer Umgebung ausserordentlich interessant und sehr wohl geeignet, manches in der Typhusepidemiologie noch herrschende Dunkel zu lichten. *E. Fraenkel.*

In einer vorläufigen Mittheilung berichtet **Sidney Martin** (906), dass er Versuche angestellt habe, um ausfindig zu machen, was für Erd- und Bodenarten das Gedeihen und Ueberleben der Typhusbac. begünstigen bezw. nicht begünstigen. 2 Sorten Erde wurden geprüft a) „highly polluted made soil“ und b) „virgin soil“. Die Erde wurde in Erlenmeyer'sche Kolben gethan, Wasser hinzugefügt und Alles natürlich sterilisirt. M. fand, dass, während auf der ersteren Bodenart Typhusbac. und Bact. coli nicht nur gediehen, sondern sogar üppig wuchsen, auf der anderen Bodenart wenigstens nach 14 bezw. 23 Tagen keine von beiden Bacterienarten zu finden war. Es gelang ihm noch nach 105 Tagen Typhusbac. in der ersten Bodenart nachzuweisen, wenn die Kolben im Wärmeschrank aufbewahrt wurden. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur fand sich der Typhusbac. noch am 53. Tage. Der Typhusbac. überlebte nicht nur, sondern durchwucherte sogar die Erde, sodass er überall zu finden war. Dass solche Versuche von Bedeutung sind, muss allgemein anerkannt werden. *Kanthack.*

Kister (893) hat aus dem Wasser eines als Typhusinfectionsquelle verdächtigen Meiereibrunnens einen morphologisch und culturell dem Typhusbac. ausserordentlich ähnlichen Bac. isolirt, dessen Unterscheidung von letzterem mit Sicherheit nur durch die specifische Serumreaction gelang. Es erhellt daraus die Wichtigkeit der Anwendung dieser Methode für die differentielle Diagnose aus Wasser gezüchteter, typhusähnlicher Mikroorganismen. *E. Fraenkel.*

Thresch (943) studirte eine kleine locale Typhusepidemie, die durch den Genuss von Wasser aus einer bestimmten Quelle in Halstead verursacht wurde. Der erste Fall kam im November 1896 vor, der letzte Fall im Februar 1897. In dem Quellwasser wurden Bact. coli und Typhusbac. gefunden. Verf. giebt nicht an, wer für die Diagnose verantwortlich ist. *Kanthack.*

Germano (870). Nach einem Literaturüberblick auf eine Reihe von Mittheilungen, welche die Möglichkeit einer Entstehung von Epidemien, bezw. Endemien des Typhus durch Verbreitung des Contagiums auf dem Luftwege beweisen sollen, berichtet Verf. über experimentelle Untersuchungen, welche er zur Entscheidung dieser Frage unternommen hat. Es kamen Staubarten (Zimmerstaub, Feinsand, Tuffboden, Humusboden, Loss), Leinwand und Wollstoffe, sowie diarrhoische Faeces, in denen Verf. den Typhusbac. sich hatte entwickeln lassen, zur Anwendung. Als Gesammtergebniss der tabellarisch angeordneten Versuche hat sich herausgestellt, dass der Typhusbac. die völlige Austrocknung nicht überdauert und daher durch Staub, welcher so weit trocken ist, dass er durch Luftströmung mitgerissen werden kann, auf den Menschen nicht übertragbar ist. In feuchter Umgebung dagegen besitzt der Typhusbac. eine lange

Lebensdauer und ebenso kann er sich in scheinbar trockenem Zustand lange Zeit lebensfähig erhalten. Es ist hierfür nur erforderlich, dass er an Gegenständen haftet oder von Materialien umgeben ist, welche selbst einige Feuchtigkeit in sich zurückhalten. Das ist denkbar in Wäsche und Kleidungsstoffen, Holz, Häufchen von Erde, Staub und kothhaltigem Schmutz. Mit fortschreitender Trocknung gehen die meisten Bacterien zu Grunde, einzelne widerstandsfähige Individuen können indess zurückbleiben. Diese können dann wieder ansteckungsfähig wirken, nicht durch Hineingelangen in die Luft, sondern dadurch, dass bacillenhaltiges Material durch directen oder indirecten Contact auf Lebensmittel, Essgeschirr und von da in den Mund empfänglicher Menschen geräth. Auf diese Fähigkeit des Typhusbac., sich während langer Zeit in halbtrockenem Zustande lebensfähig zu erhalten, nicht auf eine Uebertragung durch die Luft ist Verf. geneigt, die meisten der von ihm in der Einleitung reproducirten Epidemien zurückzuführen.

E. Fraenkel.

11. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

Referenten: **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. E. Ziemke** (Berlin).

960. Achard, Ch., et A. Broca, Bactériologie de vingt cas d'appendicite suppurée (Semaine méd. p. 112). — (S. 408)

961. Alessandri, T., Setticoemia mortale da bacterium coli con localizzazione sopra una ferita d'operazione (Policlinico, Sez. chirurg. p. 193). — (S. 407)

962. d'Anna, E., Studi batteriologici sui liquidi peritoneali (Ibidem vol. 4, fasc. 2 p. 279). — (S. 409)

963. Barba-Morrihy, C., Tentativi e ricerche sul potere curativo della tossina attivissima del bacterium coli nella tubercolosi sperimentale (Ibidem, Sez. chirurg. no. 13 p. 306). — (S. 403)

964. Curry, J. J., A case of appendicitis shewing the relation of the colon bacillus and the streptococcus pyogenes as etiological factors (Med. a. surg. Reports of the Boston City Hospital series 9 p. 260). — (S. 408)

(Galli-Valerio, B.,) Osservazioni sulla dissenteria dominante in Valtellina. Contributo allo studio delle colibacillosi (Giorn. d. R. Soc. d'Igiene no. 4 p. 110).

965. Gebhard, C., Ueber das Bacterium coli commune und seine Bedeutung in der Geburtshilfe (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37 p. 132). — (S. 409)

966. Gordon, M. H., Bacillus coli communis: some of its varieties and allies; their relation to the typhoid bacillus (Journal of Pathol. vol. 4 p. 438). — (S. 401)

967. de Haan, J., Een geval van vergiftiging door het gebruik van ge-

kookte lever [Vergiftung durch gekochte Schweinsleber] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 6 p. 207). — (S. 407)

968. **Hammerl, H.,** Ueber das Vorkommen des Bacterium coli im Flusswasser (Hygien. Rundschau p. 529). — (S. 411)

969. **Heydenreich, L.,** Emphysem der Leber (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 8/9 p. 305). — (S. 408)

970. **Heyer, M.,** Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss des Bacterium coli commune (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 23 p. 154). — (S. 405)

971. **Hobbs, J.,** Cholera nostras colibacillaire mortel chez une nourrice (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 993). — (S. 407)

972. **Jacobsthal, H.,** Färbt sich Bacterium coli commune bei Züchtung auf fettreichen Nährböden nach der Gram'schen Methode? (Hygien. Rundschau p. 849). — (S. 401)

973. **Kollmann, F.,** Ueber Schnellimmunisirung von Meerschweinchen gegen Bacterium coli commune und eine neue Methode, die Virulenz der Colibacillen zu steigern (Ibidem p. 585). — (S. 404)

974. **Lehmann, K. B.,** und **R. Neumann,** Notiz über die angebliche Färbbarkeit des Bacterium coli nach der Gram'schen Methode (Ibidem p. 1180). — (S. 402)

975. **Lesage,** Contribution à l'étude des entérites infantiles. Séro-diagnostic. Des races du bactérium coli (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 900). — (S. 406)

976. **Martel,** Maladie à Coli-bacille de la poule et de la dinde (Ibidem p. 500). — (S. 411)

977. **Nicolaysen, L.,** Ueber Bacteriurie bei Enuresis diurna (Deutsche med. Wchschr. No. 13 p. 195). — (S. 410)

978. **Orlowski, A. A.,** Studien über biologische und pathogene Eigenschaften des Bacterium coli commune [Russisch] (Diss.). St. Petersburg. — (S. 402)

979. **Poujol, G.,** Sur la présence très fréquente du bactérium coli dans les eaux naturelles (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 982). — (S. 411)

980. **Rénon, L.,** Action du colibacille sur le bacille-virgule (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 417). — (S. 403)

981. **Reymond, E.,** Un cas de passage du bactérium coli à travers les parois de la vessie de dehors en dedans (Bull. de la Soc. anat. juillet p. 583). — (S. 410)

982. **Scheffer, J. C. Th.,** Differentieel-diagnose tusschen bacillus aërogenes en bacillus coli communis door middel van de immuniteitsreactie von Pfeiffer en de agglutinatie-proef von Grubber [Differentialdiagnose zwischen Bacillus aërogenes und Bacterium coli commune mit Hilfe des Pfeiffer'schen Immunisirungsversuchs und der Grubber'schen Agglutinirung] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 8 p. 289). — (S. 403)

983. **Scheffer, J. C. Th.,** Beiträge zur Frage der Differenzirung des Ba-

cillus aërogenes und Bacillus coli communis (Archiv f. Hygiene Bd. 30 p. 291). — (S. 404)

984. Serafini, G., Ueber die Entwicklung des anaërob cultivirten Bacterium coli commune (Hygien. Rundschau p. 544). — (S. 403)

985. Sommerfeld, Th., Untersuchung über Stoffwechselproducte des Bacterium coli und des kuppelförmigen weissen Bacillus (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22 p. 226). — (S. 402)

986. Uhlenhuth, Beitrag zur Pathogenität des Bacterium coli commune (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 476). — (S. 409)

987. Widal, F., Sur la séro-reaction dans les infections coli-bacillaires (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 902). — (S. 405)

988. Widal, F., et P. Nobécourt, Séroréaction dans une infection à paracolibacille (Semaine méd. p. 285). — (S. 404)

Gordon (966) bespricht 1. die Eigenschaften und Merkmale des typischen Bact. coli. (Escherich) geht dann 2. auf die verschiedenen Arten dieses Bacteriums ein, die er nach ihren chemischen und biologischen Reactionen sowie nach der Anzahl von Geisseln in verschiedenen Klassen unterbringt. Die Reactionen, welche berücksichtigt wurden, waren a) Gasbildung, b) Milchgerinnung, c) Indolbildung, d) Säurebildung und e) Verflüssigung der Gelatine. Danach wurden die Coliformen in folgender Weise eingetheilt:

Bact. coli-Arten
- Gasbildung (1-10 Geisseln)
- Keine Gasbildung (1-4 Geisseln)
  - Milchgerinnung
  - Keine Milchgerinnung
    - Indol
    - Kein Indol.

Was die Geisseln anbetrifft, so hat G. 22 Arten oder Abarten bestimmen können.

Es giebt auch Mikrobien, die dem Bact. coli ähnlich, aber Alkalibildner sind, und wiederum andere, die die Gelatine langsam verflüssigen. Letztere werden genauer besprochen. G. schlägt vor, die Prüfung eines Bac. zur Entscheidung, ob Bact. coli oder Typhusbac., in einer gewissen Reihenfolge vorzunehmen: 1. Gasbildung, 2. Milchgerinnung, 3. Geisselfärbung (nach van Ermengem), 4. Indolreaction, 5. Kartoffel-Cultur und 6. Serum-Reaction nach Gruber-Durham. G. empfiehlt auch das Elsner'sche Medium.

Kanthack.

Jacobsthal (972) unternahm Nachprüfungen bezüglich der Färbbarkeit des Colibac. nach der Gram'schen Methode, ausgehend von A. Schmidt's Angabe[1], wonach dieser Bac. sowohl im Koth, als bei Züchtung auf fettreichen Nährböden nach Gram färbbar wäre. Er züchtete zu diesem Zwecke den Colibac. in Milch, in Lanolin-, Butter-Bouillon und auf Lanolin- und Butteragar. Aus all diesen Culturen entnommen entfärbte sich der Bac. sowohl nach der ursprünglichen, wie nach der durch Weigert modificirten Gram'schen Methode.

Preisz.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 331. Ref.

K. B. Lehmann und **R. Neumann** (974) machen darauf aufmerksam, dass sie noch vor Jacobsthal (s. voriges Referat) in Betreff der Angaben A. Schmidt's in ihrem ,Grundriss und Atlas der Bacteriologie' die Färbbarkeit des Colibac. nach Gram nicht bestätigen konnten, indem sie dort sagten: „Es gelang uns in mehrfachen Versuchen leider nicht, diese wichtige Beobachtung ebenfalls zu machen“. *Preisz.*

Sommerfeld (985) untersuchte die Stoffwechselproducte eines von Baginsky erhaltenen typischen Bact. coli und eines weissen kuppelförmigen Bacterium, nachdem er ihn in einer Lösung vom Milchzucker (35), Pepton (5), Kaliphosphat (15), Chlorcalcium (0,2), Magnesiumsulfat (0,5), Calciumcarbonat (30), Wasser (730) einige Wochen lang bei Körpertemperatur gezüchtet hatte. Die Analyse ergab Kohlensäure, Wasserstoff, jodoformbildende Substanz, Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, feste Fettsäuren.

Das weisse kuppelförmige Bacterium, welches sich als identisch mit Bact. lactis aërogenes erwies, erzeugte: Kohlensäure, Wasserstoff, Essig-, Milch- und Bernsteinsäure, jodoformbildende Substanz, Ameisensäure, hohe Fettsäuren.

Toxine konnten aus den Culturen der beiden Bacterien durch Versuche bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen nicht nachgewiesen werden. *Preisz.*

Orlowski (978) studirte die biologischen Eigenschaften einer grossen Anzahl von Coliculturen verschiedener Herkunft. Folgende Eigenschaften constituiren nach seinen Beobachtungen die typische Form des Colibac.; 1. Polymorphismus, 2. schwache Beweglichkeit, 3. Milchgerinnung, 4. Gasentwickelung, 5. Indol- und H_2S-Reaction, 6. gelblich-weisse Auflagerung auf Kartoffeln, 7. zweierlei Colonien auf Gelatine, 8. keine Verflüssigung der Gelatine, 9. Trübung der Bouillon mit Häutchenbildung, 10. Entfärbung der Fuchsingelatine, 11. keine Färbung nach Gram, 12. negative Widal-Probe. Von allen diesen Eigenschaften sind die 8, 11 und 12 constant*, alle übrigen variiren sehr, doch können alle dadurch entstehenden Varietäten früher oder später in die typische Form übergeführt werden (besonders durch Passagen); auch geben sie stets eine negative Widal-Probe mit Typhusserum. Die pathogene Wirkung ist um so mehr ausgesprochen, je typischer die betr. Cultur ist; besonders scheint die Fähigkeit die Milch zu coaguliren in einem gewissen Parallelismus zur Pathogenität zu stehen. Das pathologisch-anatomische Bild der Coliinfection ist mit dem der experimentellen Typhusinfection durchaus identisch, obwohl eine Milzschwellung häufiger bei der letzteren beobachtet wird. Blutserum von Typhuskranken oder von Thieren, die mit löslichen Producten der Typhusbac. immunisirt sind, zeigt die specifisch-agglutinirende Wirkung auf Typhusbac. hat aber auf Colibac. keine Wirkung. Dagegen hat das Blutserum eines mit löslichen Producten des Colibac. immunisirten Kaninchens keine

*) Für 12 trifft dies nicht zu. *Baumgarten.*

specifisch-agglutinirende Wirkung auf den Colibac., wohl aber auf den Typhusbac.* *Alexander-Lewin.*

Serafini (984) fand, dass das anaërob (in Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Kohlensäure) gezüchtete Bact. coli weniger gut gedeiht und an Virulenz einbüsst. Er weist auch auf die Wichtigkeit der im Darme befindlichen Gase auf den Colibac. hin, die die Ursache der Unschädlichkeit dieses Bacteriums unter normalen Verhältnissen sein, aber ein anderes Mal vielleicht die Virulenz erhöhen können. *Preisz.*

Aus den Untersuchungen **Barba-Morrihy's** (963) resultirt: 1. Dass das von ihm benutzte Toxin des Bact. coli com. die Entwicklung der bereits vorher eingeimpften Tuberkulose verhindert**, deren Activität an Controlthieren in unzweifelhafter Weise nachgewiesen wurde; 2. Dass das Toxin des pathogenen Bact. coli mit der von diesem Mikroorganismus im saprophytischen Zustande im Darm abgeschiedenen Substanz nicht indentisch sein kann; 3. Dass Verf. nicht weiss, ob die für das Toxin festgestellte Wirkung auch dem Stoffwechselproducte des nicht pathogenen Bact. coli zukommt; 4. Dass es noch nicht gelungen ist festzustellen, ob die Heilwirkung zu der Toxicität des Toxins in geradem Verhältnisse stehe. *Lustig.*

Nachdem **Rénon** (980) die Beobachtung gemacht hatte, dass die Colonien des Cholerabac., wenn sie mit Colibac. in Gelatine gezüchtet die Colonien des letzteren erreichen, sich erheblich ausbreiteten, impfte er mit dem Gemenge der beiden Bacterien Meerschweinchen in die Bauchhöhle und sah darauf den Tod der Thiere um so schneller erfolgen, je grösser die Menge der beigemischten Colibac. gewesen. R. glaubt danach, dass der Colibac. die pathogene Wirkung des Cholerabac. erhöht. *Preisz.*

Scheffer (982) hat im Institut für Hygiene und Bacteriologie in Strassburg (Elsass) Versuche angestellt um zu erforschen, ob der Bac. aërogenes dem Bact. coli com. angehört oder nicht. Zunächst wurden 4 Meerschweinchen durch peritoneale Einspritzungen von Aërogenesbouilloncultur immunisirt, sodass die Injection von 3 ccm gänzlich wirkungslos war. Diese Einspritzungen ergaben aber keine Schutzwirkung gegenüber Bact. coli, denn die intraperitoneale Einspritzung der Dosis letalis minima einer Colicultur tödtete 3 dieser Meerschweinchen innerhalb 16 Stunden; das 4. Thier zeigte vorübergehende Krankheitserscheinungen.

Während bei künstlich gegen Bact. coli geschützten Meerschweinchen diese Bac. nach ihrer Einführung in die Bauchhöhle sich rasch in kleine Kügelchen verwandelten und zu Grunde gingen, war von diesem Phänomen nichts zu verspüren, wenn Colibac. in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingeführt wurden, welche gegen Bac. aërogenes immunisirt waren.

Im Blutserum von künstlich gegen Bact. coli geschützten Meerschweinchen agglutinirten sich Colibac. rasch und stark zu Klumpen. Das Blut-

---

*) Wie hier der Typhusbac. durch Coliserum, so wird in anderen Fällen der Colibac. durch Typhusserum beeinflusst. *Baumgarten.*

**) Eine sehr auffallende Angabe, deren Bestätigung abzuwarten ist. *Baumgarten.*

serum von gegen Bac. aërogenes immunisirten Meerschweinchen zeigte dagegen keine agglutinirende Wirkung auf Colibac.

Bac. aërogenes und Bact. coli com. sind also als verschiedenen Bacterienspecies angehörend zu betrachten. *Spronck.*

Scheffer (983) stellte vergleichende Untersuchungen mit Bac. aërogenes und Bact. coli an und fand im Widerspruche mit den Angaben der Handbücher, dass der Bac. aërogenes verschiedener Herkunft in zuckerfreier Bouillon Indol erzeugt. Ein constanter, sehr auffallender Unterschied zwischen beiden Bacterienarten besteht darin, dass der Bac. aërogenes auf Traubenzucker-Agar bei Sauerstoffmangel (in Buchner'schen Röhrchen) bedeutend grösser ist, als bei Oxygen-Zutritt; ähnlich verhält sich eine anaërobe Kartoffelcultur. Beim Bac. coli und typhi wurde ein ähnliches Verhalten gänzlich vermisst. Die vergrösserten Bac. erhielten bei Sauerstoffzutritt ihre ursprüngliche Form erst in der 3.-4. Generation. Ferner zeigten aus Traubenzuckerbouillon angelegte Zählplatten bei Luftabschluss zahlreichere Colonien als bei Luftzutritt, während die Bac. coli und typhi in dieser Hinsicht keine Unterschiede erkennen liessen. Thierversuche schienen zu beweisen, dass der aërob gezüchtete Colibac. virulenter ist, als der anaërob gewachsene, während es sich beim Bac. aërogenes umgekehrt verhält. Mit Bac. aërogenes behandelte, d. h. dagegen immunisirte, Meerschweinchen widerstanden der intraperitoneal eingeimpften minimalen Dosis (10 ccm) einer 48stündigen Bouilloncultur vom Colibac. nicht. Letzterer Befund wurde noch befestigt durch die Pfeiffer'sche Immunitätsreaction und durch die Gruber'sche Agglutinations-Probe. Sch. hält sonach den Bac. aërogenes und Bac. coli für verschiedene Bacterien. *Preisz.*

Kollmann (973) machte anknüpfend an Loeffler's und Abel's ähnliche Arbeit[1] Versuche einer „forcirten Immunisation“ gegen Bac. coli und typhi. Er arbeitete mit einem Colibac., dessen Virulenzgrad $^1/_5$-$^1/_{20}$ einer Oese für ein Meerschweinchen betrug (1 Oese = 1,8 mg). Wurde Meerschweinchen in 2stündigen Zeiträumen je $^1/_{10}$ dieser tödtlichen Dosis in die Bauchhöhle gebracht, so wurden diese Thiere nach 10 Stunden gegen hohe Dosen virulenter Colibac. unempfänglich, und zwar nicht nur vorübergehend, indem diese Immunität auch nach Verlauf von zwei Monaten noch nachzuweisen ist. Wurde aber in gleichen Zeiträumen das Doppelte der vorgenannten Dosis, d. h. $^2/_{10}$ der tödtlichen Menge, eingespritzt, so erfolgte der Tod und eine Virulenzsteigerung der eingespritzten Colibac. Ganz gleiche Erfahrungen machte K. mit Typhusbac. Verf. erklärt sich diese Wirkung derart, dass kleine Dosen Schutzkörper erzeugen, welche die Bacterien schädigen, aber nicht immer vernichten, sondern eventuell eine Steigerung ihrer Virulenz veranlassen; nach wiederholten Injectionen wiederholt sich auch dieser Kampf zwischen Schutzkörper und Bacterien, „aus dem der Sieger mit potenzirten Kräften hervorgehen müsse“; nur ist bei stärkeren Dosen das Virus Sieger. *Preisz.*

Widal und **Nobécourt** (988) weisen darauf hin, dass die Serum-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 297. Ref.

reaction bei Erkrankungen mit Colibac. viel weniger verlässlich ist, als beim Typhus. Mit Courmont[1] fanden sie, dass jedes menschliche Serum auf Colibac. agglutinirend wirkt, und zwar variirt diese Wirkung je nach der Herkunft des Serums, bei einem und demselben Serum aber je nach der Art des angewandten Colibac. Verff. sehen hierin einen neuen Beweis dafür, dass die Diagnose „Colibac." keine präcise ist. Soll also auf die Serumreaction Gewicht gelegt werden, so muss sie stets mit solchen Colibac. vorgenommen werden, die dem Kranken entnommen wurden; nur auf diese Weise können die noch so sehr verworrenen Infectionen mit Colibac. klassificirt werden. Verff. stellten in dieser Hinsicht folgende Versuche an: Aus dem Eiter der Schilddrüsengegend eines Kranken züchteten sie einen Bac., der kein Indol bildete, Milchzucker nicht vergährte, und den Verff. in die Gruppe der Paracolibac. (Gilbert)[2] stellten. Das Serum des Kranken übte auf den Bac. eine gewaltige agglutinirende Wirkung aus in mikroskopischen Präparaten von 2 Stunden, auch wenn die Culturen mit Formol 1:50 sterilisirt wurden; das gleiche Serum aber wirkte auf den Bac. weder tödtend noch abschwächend; ferner machte es Culturen des Typhusbac. verschiedener Herkunft bei einem Zusatz von 1 : 5 - 1 : 20 „in vitro" zu Häufchen und Körnchen sich zusammenballen. Ein mit dem Bac. geimpftes Meerschweinchen lieferte nach 9 Tagen ein Serum, das im Verhältniss 1 : 400 diesen Bac. agglomerirte, nicht aber einen aus dem Munde stammenden Paracolibac., auch nicht zwei Culturen des Colibac. und den Typhusbac. Das Serum (1 : 300) eines mit Paracolibac. (aus dem Munde stammend) geimpften Meerschweinchens agglutinirte die Bac., dagegen weder den aus der Schilddrüsengegend gewonnenen, noch einen gewöhnlichen Colibac. oder den Typhusbac. Das Serum einer Typhus-Reconvalescentin agglutinirte den Bac. der Verff. im Verhältnisse 1 : 12,000, den Typhusbac. in 1 : 20; letztere Wirkung schwand nach 8 Tagen. Verff. erklären sich diese doppelte agglutinirende Wirkung durch eine Mischinfection der betreffenden Kranken. Endlich wird von den Verff. hervorgehoben, dass auf Grund der Serumreaction, sowie jenes Dilutionsverhältnisses, bei der diese Reaction eintritt, eine genauere Diagnose dieser sonst sehr ähnlichen Mikroorganismen möglich gemacht ist. *Preisz.*

Widal (987) bemerkt, dass es mittels der Serumdiagnostik möglicherweise gelingt, mehrere häufiger auf der Klinik zur Beobachtung gelangende Hauptgruppen des Bact. coli zu bestimmen. Eine derartige Gruppe ist die von Lesage (s. p. 406) beschriebene, durch die Serumreaction bestimmte Gruppe von Bact. coli, welche den Säuglings-Durchfall verursacht. Interessant ist, dass nach Lesage bei schweren Fällen am Ende des Lebens die Reaction schwindet. W. zeigte in Gemeinschaft mit Sicard, dass bei toxischen Formen des Typhus die Reaction vor dem Tod oft, aber nicht immer nachliess. *Krompecher.*

Heyer (970) unternahm Infections-Versuche an Kaninchen mit Bouillon-Culturen des Bact. coli, um Peritonitis und Pleuritis her-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 321. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 304. Ref.

vorzurufen, und fand dabei, dass das Bact. coli, direct in die Pleurahöhle gespritzt, beiderseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis und Pericarditis verursacht. Die nach intraperitonealer Injection von Bact. coli entstehende Pleuritis wird nicht durch den Bac. selbst verursacht, sondern sie ist wahrscheinlich eine Ausdehnung des entzündlichen Processes nach aufwärts. Die Stoffwechselproducte des Bact. coli entfalten bei Kaninchen und Meerschweinchen auf die Pleura keine Wirkung. *Preisz.*

Lesage (975) kommt beim Studium des Bact. coli der Enteritis infantilis zu folgenden Schlüssen:

1. Das Bact. coli — welches auf der Höhe der Erkrankung aus dem Darm gezüchtet wurde — wird durch das Serum desselben Kindes in 50 Fällen 40mal agglutinirt.

2. Das Serum dieser 40 Kinder agglutinirte weiterhin 39 Bact. coli, welche aus den Faeces gleich erkrankter Kinder gezüchtet waren.

3. Bei den 10 negativen Fällen war die Agglutinationsreaction wahrscheinlich nur noch nicht vorhanden, denn auch bei den positiven Fällen trat sie 13mal nur in den folgenden Tagen ein.

4. Die Reaction ist von kurzer Dauer.

5. Bei chronischer Enteritis fehlt die Reaction; sie erscheint manchmal bei einer „poussée intestinale", ist aber schwach und von kurzer Dauer. Die Agglutinationsreaction ist ein Zeichen der Reaction des Organismus gegenüber heftiger Intoxication. Besteht letztere, so verliert der Organismus die Reactionsfähigkeit, und die Prognose wird ungünstig*.

6. Thiere, welche mit guten durch das Bact. coli secernirten Toxinen immunisirt werden, liefern Serum, welches das Bact. coli agglutinirt. Mit schlechten Toxinen derselben Cultur erhaltenes Serum agglutinirt nicht, sodass man demnach mit Hilfe der Agglutinationsreaction die Güte des Serums bestimmen kann.

7. Diese Reaction ist unabhängig von der Immunisirungs-Reaction, denn das Serum kann im Laufe der Immunität die Eigenschaften der Agglutinirung besitzen, ohne gleichzeitig schon Immunisirungs-Eigenschaften aufzuweisen.

8. Bei der Autopsie eines Kindes, bei dem die Reaction während des Lebens fehlte, fand sich die Reaction nur in der Leber. Möglicherweise bildet sich die Agglutinations-Substanz in der Leber, und sie erscheint nur dann im Blute, wenn sie in grosser Menge gebildet wird.

9. Da das im Darme von gesunden Rindern vorkommende normale Bact. coli durch das Serum erkrankter Kinder nicht agglutinirt wird, ein normales Serum weder das infectiöse Bact. coli noch ein normales Bact. coli agglutinirt, so lässt sich denken, dass auch das Bact. coli des Säuglingsdurchfalles eine Rasse für sich bildet.

10. Typhusserum agglutinirt weder das normale, noch das infectiöse Bact. coli**.

11. Verschiedene Coliarten Erwachsener (Dysenterie, verschiedene Diar-

---

*) Diese Annahme erscheint nicht genügend begründet. *Baumgarten.*

**) Dieser Satz erscheint gegenüber anderen Erfahrungen nicht allgemein haltbar. *Baumgarten.*

rhoen) werden weder durch das Serum kranker Kinder, noch durch antitoxisches Serum eines immunen Pferdes agglutinirt. Es erscheint wichtig, methodisch verschiedene Coliarten studiren zu können.

12. Einige infectiöse Bact. coli coaguliren Milch, geben die Indolreaction, reagiren auf das ACHARD und RENAUT'sche Verfahren, andere nicht. Es scheint demnach die Serumdiagnose ein wichtigeres diagnostisches Mittel zu sein, als die chemische Diagnose. *Krompecher.*

Hobbs (971) beschreibt, im Anschluss an die bekannte Erfahrung, dass bei Cholera nostras, welche unter dem Bilde einer Cholera asiatica verläuft, Colibac. von erhöhter Virulenz, sog. Paracolibac., gefunden wurden, einen Fall, wo ein 23jähriges Weib, das seit 3 Monaten säugt, inmitten bester Gesundheit plötzlich von häufiger und beträchtlicher Diarrhoe mit heftigen Leibschmerzen befallen wurde und sämmtliche Symptome der Cholera asiatica (Cholerastuhl, subnormale Temperatur, schwacher Puls, Erbrechen, Muskelkrämpfe) zeigte. In den Entleerungen fand sich ein sowohl mikroskopisch als auch culturell und dem Thierversuch nach sehr virulenter Colibac. *Krompecher.*

Alessandri (961) schildert einen Fall von colibacillärer Septikämie mit Localisirung in eine Operationshöhle und Hämatom infolge von Mamma-Amputation wegen Krebs-Degeneration. Die hauptsächlichsten Thatsachen, welche sich aus der klinischen Analyse dieses Falles ergeben, sind: Die Möglichkeit, dass bei einer durch das Bact. coli com. verursachten schweren Enterocolitis Keime in das Blut gelangen und zu einer tödtlichen Septikämie führen können; der eigenthümliche Verlauf der Septikämie mit zwar sämmtlichen, dieser Erkrankung zukommenden Kennzeichen, jedoch mit Ausnahme jenes der Temperatursteigerung, letzteres vielleicht in Folge der hypothermischen Wirkung der Toxine; die Möglichkeit, dass das Bact. coli an geeigneter Stelle eine dem Hospitalbrand ganz ähnliche Krankheitsform hervorzurufen vermag und dass jene Infection in manchem Falle als durch das Bact. coli bewirkt angenommen werden kann. — Die mit den aus dem lebenden Blute gewonnenen Culturen und Toxinen des Bact. coli com. an Kaninchen und Meerschweinchen gemachten experimentellen Untersuchungen bestätigten die Beobachtungen von CELLI bezüglich der electiven Wirkung des Bacteriums und insbesondere dessen Toxinen auf den Darm, namentlich das Colon, eine Wirkung, die in der Nekrotisirung der Mucosa und der Darmwand besteht und unter Bildung von Geschwüren, Auftreten von Blutungen und dysenterieartigen Diarrhoen den Tod der Thiere zur Folge hat. *Lustig.*

de Haan (967) erhielt vom Untersuchungsrichter den Auftrag, eine gekochte Schweinsleber, welche bei einigen Personen Vergiftungserscheinungen veranlasst hatte, zu prüfen. Die zur Untersuchung gegebenen Leberstückchen boten einen üblen Geruch dar; sie waren an der Oberfläche grau, central aber grauröthlich gefärbt. Die bacteriologische Untersuchung ergab, dass in den centralen Theilen Bact. coli sich in Reincultur vorfand. 3 Mäuse, welche mit den centralen Theilen subcutan inficirt waren, starben; 3, welche peripherische Theile subcutan erhielten, blieben gesund. Von 2

weissen Ratten, welche die Leber frassen, bekam die eine Diarrhoe und starb. Die Leber stammte offenbar von einem kranken Schweine; ihre Herkunft liess sich aber nicht nachweisen*. *Spronck.*

Einen Fall von Emphysem der Leber beobachtete **Heydenreich** (969). Das Organ stammte von einem an schwerem, aber uncomplicirten Typhus verstorbenen Soldaten. Es war durchsetzt von zahllosen runden oder ovalen, seltener cylindrischen oder gelappten Gasbläschen von Mohnkorn - bis Erbsengrösse. Alle Gasbläschen lagen in Blutgefässen. Die mikroskopische Untersuchung auf Bacterien — die culturelle war nicht ausführbar, weil das Präparat in Formalin eingelegt zur Untersuchung einging — wies massenhafte Haufen von Bac. in den Bläschen auf. Nach Form und Grösse der Bac. möchte H. sie für identisch mit dem Bact. coli halten. Die Gasbildung ist vermuthlich post mortem entstanden, weil während des Lebens subjectiv und objectiv Symptome von Seiten der Leber mangelten; die anderen inneren Organe waren frei von Gasblasen. H. vermuthet, dass häufiger einmal bei Typhen Eindringen des Bact. coli in die Pfortader statt hat, dass dann Gasbildung in der Leber erfolgt und durch Embolie solcher Gasblasen Synkope und Tod zu Stande kommt**. *Abel.*

In 20 Fällen von eitriger Appendicitis fanden **Achard** und **Broca** (960) im peritonitischen Exsudat 5mal das Bact. coli allein, 1mal in Association mit anderen Mikrobien, darunter 6mal mit dem Streptok. pyog. Verff. sind der Ansicht, dass dem letzteren eine nicht unwichtige Rolle für die Aetiologie dieser Erkrankung zukomme, während der Colibac. häufig nur von secundärer Bedeutung sei, aber vermöge seiner grösseren Vitalität und Wachsthumsenergie auf den gebräuchlichen Nährmedien den Streptok. überwuchere. Auch den Pneumok. fanden sie einige Male als Begleiter des Colibac. Wie bei der appendiculären Peritonitis, so auch bei anderen Affectionen, wo das Bact. coli gefunden wird, erfährt seine Wirkung häufig durch Association mit anderen Mikroorganismen eine Steigerung; diese letzteren werden in der Cultur aber durch den Colibac. verdeckt oder überwuchert***. *Ziemke.*

Curry (964) beschreibt einen Fall von Appendicitis, bei dem er während der Operation aus dem Exsudat Bact. coli züchtete, jedoch keine pyogenen Mikrobien. In mikroskopischen Schnitten der Appendix fanden sich aber in und unter der nekrotischen Mucosa Streptok. Diese wurden auch in der Submucosa und in dem Fettgewebe ausserhalb gefunden. Dass der Streptok. das primäre Agens war, kann keinem Zweifel unter-

---

*) Aus dieser ganzen Beobachtung lässt sich, glaube ich, nichts Bestimmtes über die etwaige pathogene Bedeutung des vorgefundenen Bact. coli entnehmen. *Baumgarten.*

**) Für diese Vermuthung giebt aber die vorliegende Beobachtung keinen Anhalt, weil, wie Verf. selbst annimmt, die Gasbildung höchstwahrscheinlich erst post mortem entstanden ist. *Baumgarten.*

***) Ich stimme den Herren Verff.'n in der Reserve, welche sie in Bezug auf die pyogene Rolle des Bact. coli beobachten, vollkommen zu und gehe darin sogar noch weiter, indem ich es nicht für sicher erwiesen halte, dass das Bact. coli als Eitererreger beim Menschen wirksam sein könne. *Baumgarten.*

liegen. In Zukunft solle man nicht mit Culturversuchen des Exsudates zufrieden sein, sondern stets auch Schnitte durch die Appendix nach der Gram'schen Methode färben. *Kanthack.*

d'Anna (962) hat die Peritonealflüssigkeit in 9 Fällen von endoabdominalen Tumoren untersucht; ein einziges Mal ergab das Culturverfahren ein positives Resultat: es handelte sich um das Bact. coli. Verf. nimmt daher an, dass das Bact. coli die Darmwand durchdringen kann, wenn der Kreislauf im Darme durch Compression oder infolge von Parese behindert ist, ohne dass Continuitätsstörungen vorhanden wären. Auf diesem Wege erklärt Verf. manche nach Laparatomien auftretende Peritonitis*. *Lustig.*

Uhlenhuth (986) beobachtete einen Fall von jauchig-eitriger Perimetritis nach einem Abortus; im Exsudat war das Bact. coli in Reincultur nachweisbar. Nach Ablauf der Perimetritis entwickelte sich Endometritis; im Secret war gleichfalls nur der Colibac. nachweisbar. Die Virulenz des Bac. aus der Perimetritis, Endometritis und aus dem Darm derselben Patientin erwies sich sehr verschieden, indem vom ersten $^1/_{1000}$, vom zweiten $^1/_{50}$, vom dritten 1-2 Oesen einer 24stündigen Agarcultur ein Meerschweinchen bei subcutaner Impfung in 20 Stunden tödteten; im Blute und in der Gallenblase war das Bact. coli rein vorhanden. Die locale, Entzündung erregende Wirkung der 3 Coliculturen war nicht verschieden. Auf das geritzte Kaninchenohr gerieben verursachten sie einen dem Erysipel ähnlichen Zustand mit Eiterung an der Impfstelle; zumeist wurde das Ohr nach einigen Tagen nekrotisch und stiess sich ab; nach 8-10 Tagen aber gingen die Thiere an allgemeiner Infection mit Colibac. zu Grunde. Desgleichen konnte U. mit sämmtlichen 3 Coli-Sorten durch Einspritzung in die vordere Augenkammer Trübung der Cornea und des Humors, ferner Vereiterung des Auges mit 8-14 Tage nachher folgender Allgemeininfection erzeugen. Bei 5 vorläufig ins Ohr geimpften Kaninchen fracturirte U. einen Ober- und Unterschenkelknochen, und sah nach 10 Tagen bei zweien einen eitrig-nekrotischen Process der Bruchstellen auftreten, mit alleiniger Gegenwart des Colibac. Das Blutserum der Patientin übte auf die ihrem Körper entstammenden Colibac. keine agglutinirende Wirkung aus. *Preisz.*

Gebhard (965) fand bereits früher[1], dass bei Tympania uteri an der Oberfläche der Neugeborenen der Colibac. constant nachzuweisen ist, er nahm folglich an, dass der Colibac., der vom Anus leicht in die Genitalien eindringen kann und ein ausgesprochener Gasbildner ist, die häufigste Ursache der Tympania uteri sei. Dies hat sich auch in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen bewahrheitet, denn es gelang G., zwar nicht in allen, doch in vielen Fällen von Tympania, den Colibac. zu cultiviren. Von 25

---

*) Das Fundament, auf welches Verf. diese Annahme stützt, erscheint etwas unsicher: bei der grossen Verbreitung des Bact. coli kann einem positiven Culturversuch (gegen 8 negativen) keine derartige Bedeutung, um wichtige Schlüsse daraus abzuleiten, zugeschrieben werden. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 623. Ref.

Fällen wurde der Colibac. in 18 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen, „in den übrigen 7 Fällen war das Culturresultat theils negativ, theils gingen so wenig Colicolonien auf, dass daraus kein sicherer Schluss gezogen werden konnte“.

In einem Falle konnte schon während der Geburt am Damme und in der Vagina der Colibac. nachgewiesen werden. Der Versuch SCHNELL's, wonach in steril aufgefangenem Fruchtwasser der Colibac. kein Gas bildet, beweist nicht, dass gleiches auch im Uterus geschähe. Nicht zuckerhaltige Nährböden bilden auch nur unter gewissen Bedingungen Gas, z. B. Gelatine und Agar nur in Emulsionsculturen, d. h. bei inniger Vermengung der Keime mit dem Nährboden, weil in solchen Culturen mehr Gas gebildet wird, als der Nährboden absorbiren oder aus demselben entweichen kann. Sollte auch das Fruchtwasser allein zur Gas-Production ungeeignet sein, so darf nicht vergessen werden, dass im Uterus auch andere Nährstoffe vorhanden sind (Vernix caseosa, Amnios, abgestorbene Frucht). Anders verhält es sich beim putriden Emphysem mit Zerfall der rothen Blutkörperchen und Gasbildung in allen Organen. G. untersuchte zwei ähnliche Fälle und fand im Blute des einen ausser Colibac. ein anaërobes Kurzstäbchen, aus dem Blute des anderen war gleichfalls ein anaërobes Stäbchen züchtbar, welches Mäuse tödtete und an der Impfstelle Gas bildete*. *Preisz.*

Nicolaysen (977) sah acht Fälle von Enuresis diurna bei Kindern. Die Urinincontinenz bestand nur während des Tages, während Enuresis nocturna nicht oder nur ausnahmsweise statthatte. In vier dieser acht Fälle fand sich mikroskopisch und culturell in Reincultur das Bact. coli in dem Urin, der in allen vier Fällen sauer und unzersetzt, manchmal leicht getrübt war. Eiterzellen enthielt der Harn nicht. N. will eine gewisse Beziehung zwischen der Bacteriurie und der Harnincontinenz annehmen. Blasenspülungen mit Höllensteinlösung beseitigten den Bacteriengehalt des Urines während der Beobachtungszeit in den zwei so behandelten Fällen nicht.

Abel.

Reymond (981) fand bei einem 16jährigen jungen Mann, bei welchem sich nach dem Heben einer schweren Last ein perivesicaler Abscess gebildet hatte, in der ganz unverletzten Blase, in dem sowohl vor als während der Operation aseptisch entnommenen Urin Colibac. in Reincultur. Das Eindringen von der Niere her war mangels jeder Nierenaffection auszuschliessen. Da auch keine Cystitis vorher oder nachher bestand, schliesst R., dass aus dem verschiedenartige Bacterien neben Colibac. enthaltenden Abscesse nur die Colibac. die Blasenwand zu durchdringen vermochten. Man kann also annehmen, dass ähnlich wie bei

*) Wenn auch nicht bezweifelt werden soll, dass die Gasbildung bei „Tympania uteri“ durch den Colibac. hervorgerufen wird, so kann ich doch der Vorstellung nicht beitreten, die „Tympania uteri“ als eine eigentliche Coli-Infection zu betrachten. Der normalen puerperalen Uterusschleimhaut vermag der Colibac. offenbar nichts anzuhaben. Erst wenn faulfähige Theile (Eihautfetzen u. s. w.) in utero zurückbleiben, oder wenn Drucknekrosen u. s. w. an der Uterusinnenfläche vorhanden sind, kann dem Colibac. das Ansiedlungswerk gelingen. *Baumgarten.*

incarcerirten Hernien, oder wie nach dem Tode, der Colibac. zuerst den Gewebswiderstand überwindet. R. glaubt, dass der Colibac. öfters unbemerkt die Blasenwand durchdringt und erst bei irgend einer Läsion der Schleimhaut Cystitis erregen kann*. *Walz.*

Martel (976) fand bei erkrankten Hühnern und Truthennen dasselbe äusserst virulente Bact. coli, welches schon früher bei Hühnern gefunden wurde. Ein Huhn litt an Diarrhoe, war somnolent, hatte keinen Appetit; am 6 Tage getödtet, fand sich Pericarditis, Dünndarmkatarrh, brüchige Milz, suppurative Conjunctivitis. Aus dem Blut liess sich ein Bac. cultiviren, der in allem den Bact. coli entsprach, bei intramusculärer Impfung bei einem anderen Huhne die gleichen Krankheitssymptome hervorrief und aus dessen Blute wieder gezüchtet wurde. Sowohl Hühner als auch Truthennen überleben die Infection. Meerschweinchen gehen bei intramusculärer Impfung nach 15-19 Stunden, bei intraperitonealer Impfung nach 15-19 Tagen, bei intravenöser Injection nach 5 Stunden zu Grunde. Kaninchen, weisse Ratten sind sehr empfänglich. Verfütterung von Culturen oder virulenten pathologischen Producten giebt bei keiner Thierspecies positive Resultate.

Krompecher.

Poujol (979) fand nach der PERE'schen Methode† in, für Nahrungszwecke bestimmten 34 Wässern 22mal Bact. coli. Unter 7 Fällen, die er auf die Virulenz hin prüfte, fand er 6mal virulente Colibac. Untersucht wurden: Oberflächenwässer, Flusswässer, unterirdische, mittels Pumpen erhaltene Wässer. Im Uebrigen enthielten die Wässer nicht besonders viel Mikroorganismen. Bei Fluss- oder schlecht geschützten Brunnenwässern konnte man an Verunreinigung mit Fäcalmassen denken; meist jedoch war dies unwahrscheinlich und ganz unzulässig bei Wässern, welche aus tiefen Quellen oder vom freien Feld, fern von Wohnungen, stammten. Demnach ist nicht ausschliesslich die Verunreinigung mit Fäcalmassen als Ursache des Bact. coli-Gehaltes anzusehen; möglicherweise stammt sie aus dem Luftstaub. Solche Wässer seien als gesundheitsschädlich zu verwerfen.

Krompecher.

Hammerl (968) bringt nach einer kurzen Zusammenfassung der herrschenden Ansichten über Selbstreinigung der Flüsse einige Untersuchungen des Wassers der Mur, vorgenommen im Winter 1896-1897. Unweit (4 km) vor dem Eintritt der Mur in die Stadt Graz fanden sich in Platten mit $^1/_2$-1 ccm nur ausnahmsweise und wenige Colicolonien. Nach Aufnahme der städtischen Abwässer, 6 km unterhalb Graz, wurden an acht aufeinanderfolgenden Tagen Platten mit $^1/_2$-1 ccm Wasser angelegt, Bact. coli aber konnte nicht nachgewiesen werden.

---

*) Ein Durchwandern von Bacterien durch die lebende und unverletzte Blasenwand ist sehr unwahrscheinlich. Kaum begreiflich wäre aber das isolirte Durchwandern des Colibac. bei Zurückbleiben aller anderen in dem Abscess enthaltenen Bacterien. Wahrscheinlicher dürfte daher ein Eindringen der Colibac. per urethram oder von der Niere her (Ausscheidung von in's Blut gelangten Keimen) sein. *Baumgarten.*

†) Jahresber. VIII, 1892, p. 227. Red.

Noch weiter unterhalb Graz, auf einer Strecke von 26 km, wurden von 7 verschiedenen Stellen, immer aus der Mitte des Flusses, Proben untersucht, und es ergab sich, dass nur die drei untersten Proben Colibac. enthielten, und zwar jene, die unterhalb der Einmündung eines stark verunreinigten Mühlganges entnommen wurden.

H. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Mur sich sehr schnell, nämlich auf einer Strecke von 17-34 km, vom Colibac. befreit, wenigstens soweit dies nach der befolgten Methode zu beurtheilen ist. *Preisz.*

12. Rotzbacillus

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht).

989. **Babes, V., P. Rigler** et **C. Podasca,** Sur les toxines de la morve et leur rapport avec les bacilles morveux et le sérum antimorveux (Arch. des Sciences méd. no. 3). — (S. 414)

990. **Bonhoff, H.,** Versuche über die Möglichkeit der Uebertragung des Rotzcontagiums mittels Diphtherieheilserum (Berliner klin. Wchschr. No. 5 p. 89). — (S. 418)

991. **Cavazzani, C.,** Moccio e farcino (Riforma med. no. 193, 194, p. 507, 519). [Nichts Neues. *Lustig.*]

992. **Comény,** Observation d'un cas de guérison de morve pulmonaire (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 51 p. 122, 161). — (S. 417)

993. **Forestier,** Un cas de farcin aigu; diagnostic, clinique et bactériologique (Lyon méd. no. 6 p. 187). — (S. 418)

994. **Foulerton, A.,** On serum diagnosis of glanders (Lancet, May p. 1201). — (S. 414)

995. **Freytag, H., K. Möbius** und **R. Prietsch,** Rotz bei Pferden (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 93). — (S. 417)

(Gourfein, Marignac et **Vallette,)** Morve oculaire (Revue méd. de la Suisse romande, décembre).

996. **Guinard, L.,** et **A. Rabieaux,** Note sur certaines modifications cardio-vasculaires produites par la malléine chez des animaux morveux (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 823). — (S. 415)

997. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Rotz-Wurmkrankheit. — (S. 418)

(Joubert,) Etude clinique et thérapeutique de la morve humaine [Thèse]. Paris.

998. **Kitt, Th.,** Pseudorotz (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 316). [Sammelreferat über alle neueren Arbeiten. *Johne.*]

999. **Kitt, Th.,** Versuche über Rotz und Malleïn (Jahresber. d. thierärztl. Hochschule in München 1896/1897 p. 46). — (S. 415)

1000. **v. Korányi, F.,** Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Mit 6 Abbildgn. u. 6 Farbdr. [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. Nothnagel Bd. 5, Th. 5: Zoonosen Abth. 1. 6 *M*.

Wien, Hölder]. [Zusammenfassende, historische, ätiologische und klinisch-therapeutische Bearbeitung des menschlichen und thierischen Rotzes. *Weichselbaum.*]

(Leblanc, C.,) Sur la valeur de la malléine (Recueil de Méd. vétér. no. 8 p. 161).

(Morel,) Des déterminations articulaires de la morve chez l'homme [Thèse]. Lyon.

(Moscata,) Epidemia di moccio (Gaz. med. lombarda, aprile 12).

1001. **Nocard, E.,** Autopsie de chevaux morveux guéris (Recueil de Méd. vétér. no. 14 p. 424). — (S. 417)

1002. **Noniewitsch,** Noch eine Hilfsmethode zur Rotzdiagnose (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwiss. no. 10 p. 444). — (S. 415)

1003. **Plemper van Balen, R. A.,** Eenige proeven genomen in het bacteriologisch Laboratorium te Utrecht om de tenaciteit van den kwaden-droesbacil te bepalen [Einige im bacteriologischen Laboratorium in Utrecht angestellte Versuche zur Bestimmung der Tenacität des Rotzbacillus] (Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch-Indië Bd. 10, no. 4 p. 276). — (S. 413)

1004. **Preusse, M.,** Die Ergebnisse der in den Jahren 1895 und 1896 im Regierungsbezirk Danzig ausgeführten Malleïnimpfungen (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 5 p. 49). — (S. 416)

1005. **Rémy, Ch.,** Morve chronique de l'homme, observations, diagnostic, curabilité, auto-inoculabilité, transmissibilité (Arch. de Méd. expér. no. 2 p. 144). — (S. 418)

(Robcis,) A propos de la malléine (Recueil de Méd. vétér. no. 8 p. 159).

(Roux, G.,) Diagnostic expérimental de la morve (Lyon méd. janvier 17).

1006. **Schwäbel,** Malleïn-Impfungen (Wchschr. f. Thierheilk. No. 35 p. 334). — (S. 417)

(Trambusti, A.,) Un caso di moccio acuto dell'uomo [Accad. med.-chir. di Ferrara, gennaio 24].

1007. **Wladimiroff, A.,** Sur le phénomène d'agglutination dans la morve (Recueil de Méd. vétér. t. 74 p. 618). — (S. 414)

1008. **Wrigth, J. H.,** The histological lesions of acute glanders in man and of experimental glanders in the guinea pig (Journal of exper. Med. vol. 1 p. 577). — (S. 418)

Plemper van Balen (1003) prüfte die Tenacität des Rotzbac. und fasst seine Erfahrungen wie folgt zusammen:

1. Feucht aufbewahrt bei 23° C. zeigte sich der Rotzbac. nach 20 Tagen noch lebensfähig und virulent.

2. Feucht aufbewahrt bei 15-16° C. war er schon nach 5 Tagen abgestorben.

3. Nach einstündiger Einwirkung einer Sublimatlösung von 1 : 2000 war der Bac. abgestorben.

4. Auch einstündige Einwirkung einer wässerigen Terpentinlösung von 1 : 100 vernichtete den Rotzbac. *Spronck.*

V. Babes, Rigler und **Podasca** (989) resumiren die Ergebnisse ihrer Arbeit in folgenden Sätzen: Auch die abgetödteten Rotzbac. können noch eine gewisse pathogene Wirkung entfalten. Die Toxine des Rotzbac. treten mit den Albuminen der im Rotzknoten vorhandenen Zellen in eine Art Verbindung, derart, dass diese Verbindungen auch noch nach Verschwinden der Bac. vorhanden bleiben. Die abgetödteten Leiber der Rotzbac. können unter bestimmten Verhältnissen einen localen Process hervorrufen, der jedoch auf die Stelle der Injection beschränkt bleibt. Die Rotzbac. enthalten eine nur schwer extrahirbare toxische Substanz. Während nur minimale Dosen von Mallein genügen, um rotzkranke Thiere fiebern zu machen, ja selbst zu tödten, vertragen gesunde Thiere enorme Mengen dieser Substanz. Die mit destill. Wasser gewaschenen Rotzbac. sind weniger wirksam als die nicht gewaschenen. Abgetödtete Bac. rufen bei den Versuchsthieren eine letal verlaufende Kachexie hervor. Eine Vorbehandlung der Thiere durch Morvin oder Mallein vermag eine gewisse Resistenz gegenüber abgetödteten Culturen zu verleihen. Solche mit wachsenden Dosen von Mallëin, Morvin und endlich mit abgetödteten Rotzbac. behandelten Thiere, in Sonderheit die Esel, liefern ein Serum, welches eine Präventiv-Wirkung besitzt und auch den schon ausgebrochenen Rotz der Meerschweinchen zu heilen vermag. *Weichselbaum.*

Foulerton (994) stellte an einem an Rotz erkrankten Stalljungen nach dem Vorgang von MacFadyean[†] Versuche darüber an, ob das Serum eines rotzigen Pferdes in Verdünnung 1 : 20 agglomerirend auf Rotzbac. wirke und erzielte folgende Resultate:

Dasselbe erzeugte zwar deutliche Agglutination der Rotzbac. sowohl im hängenden Tropfen als auch im Sedimentirröhrchen. Controlversuche mit dem Serum normaler Menschen verliefen negativ. Weitere Versuche ergaben jedoch, dass diese Reaction keine specifische für Rotz war, sondern dass die Zusammenballung der Rotzbac. auch auftrat, wenn man statt Serum von Rotzkranken solches von Diphtherie- oder Typhuskranken verwendete. Ebenso agglutinirten Typhusbac., wenn man sie mit Diphtherie- oder Rotzserum zusammenbrachte. Danach hält F. eine Rotzdiagnose mit Hülfe der Serumreaction noch nicht für möglich. *Johne.*

Wladimiroff (1007) theilt mit, dass das beste Verfahren zum Nachweis der Agglutinationserscheinungen der Rotzbac. in der Einsaat von wenig Rotzbac. in eine Mischung von Bouillon und Serum in bestimmten Mengen und nach Prüfung der Sterilität des Gemisches durch Aufstellen desselben in einem Thermostaten, besteht. Die Agglutination tritt erst nach 3-7 Tagen deutlich in Erscheinung, indem die Culturen, statt gleichmässig getrübt, körnig bis flockig werden. Die Körner sind um so grösser, je kräftiger das Agglutinationsvermögen ist. Nachdem die Körner sich zu Boden gesetzt haben, tritt eine neue Trübung der Flüssigkeit auf. In den Körnern

†) Jahresber. X, 1894, p. 289. Red.

haben die Bac. so unregelmässige Umrisse, dass sie beinahe unkenntlich werden.

Besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass ein Zusatz von $^1/_{200}$ bis $^1/_{800}$ Serum von einem gesunden Pferde schon agglutinirend wirkt; aber $^1/_{1600}$ Serum von einem rotzkranken Pferde wirkt unvergleichlich stärker.

Das Serum gesunder Kaninchen wirkt nicht agglutinirend auf den Rotzbac., dasjenige rotzkranker Thiere dieser Art dagegen sehr stark. *Guillebeau.*

Guinard und **Rabieaux** (996) injicirten Malleïn in proportionellen Dosen in die Venen rotzkranker Thiere und beobachteten zugleich die cardiovasculären und respiratorischen Veränderungen. Hierbei zeigte sich, dass Anfangs gewöhnlich keine besonderen Veränderungen stattfinden. In der 2. Periode der Malleïn-Intoxication hingegen schlägt das Herz schneller, aber schwächer, während der Carotisdruck langsam, aber stetig unter das normale Niveau sinkt. Sowohl bei gesunden, als auch bei rotzkranken Thieren rufen intravenöse Malleïninjectionen bedeutende Excitation hervor, welche besonders bei kraftlosen Thieren ausgesprochen sind. Die bei gesunden Thieren von Cadiot und Roger[†] beschriebene Schweisshypersecretion konnten Verff. bei rotzkranken Thieren nicht bestätigen. *Krompecher.*

Kitt (999) hat bei seinem Versuchen über Rotz und Malleïn die bemerkenswerthe Thatsache festgestellt, dass auch in theilweise verkalkten Rotzknoten sich noch virulente Rotzbac. vorfinden können, sowie dass einzelne Meerschweinchen eine auffallende Resistenz gegen Impfrotz besitzen. Der letztere Umstand ist von grosser diagnostischer Bedeutung, weil er zeigt, dass nur die positive, nicht aber eine negative Impfung bei Meerschweinchen diagnostische Schlussfolgerungen zulässt. Von 19 mit diversem Rotzvirus[*] geimpften Meerschweinchen erkrankten nur 8 offensichtlich an Rotz, 10 wurden nicht rotzig, 1 genas wieder, nachdem es nur ein rotziges Hautgeschwür bekommen hatte. *Johne.*

Noniewitsch (1002) schlägt zur Erkennung des occulten Rotzes eine mikroskopische Untersuchung des Blutes bei kranken Pferden während der spontan oder nach Einspritzung des Malleïns eintretenden Erhöhung der Temperatur vor. Während derselben sollen sich nämlich stets im Blute rotzkranker Thiere entweder frei im Blutplasma oder (häufiger) in Leukocyten eingeschlossen, normale oder degenerirte Rotzbac. finden.

Am besten färbt man Deckglaspräparate mit gesättigter wässeriger oder Loeffler'scher Methylenblaulösung 2-5 Minuten lang und untersucht nachher in Xylol. Diese Methode wurde mit gutem Erfolge an 6 rotzkranken- und rotzverdächtigen Pferden geprüft, darunter bei einem, das an Wurm litt. Ausserdem sind Rotzbac. im Blute der aufgeschnittenen Geschwülste an den Injectionsstellen von Malleïn bei 3 Pferden gefunden worden. *Johne.*

Ueber die Anwendung des Malleïns zur Rotzdiagnose liegen in der Deutschen Literatur nur wenige Veröffentlichungen vor.

---

†) Jahresber. IX, 1893, p. 256. Red. — *) Es wäre von Belang gewesen, zu erfahren, ob das verwendete „Rotzvirus" in allen Fällen anderweitig (z. B. durch Verimpfung auf Feldmäuse) auf seine Virulenz geprüft wurde. In künstlichen Culturen erlischt die Virulenz der Rotzbac. oft sehr rasch. *Baumgarten.*

Für die günstige diagnostische Wirkung des Malleïns spricht sich wiederum Preusse (1004) aus, welcher die Ergebnisse der von ihm in den Jahren 1895 und 1886 ausgeführten Malleïn-Impfungen im Reg.-Bezirk Danzig mittheilt. Aus diesen an 4 inficirten Pferdebeständen mit 86 Pferden ausgeführten Versuchen geht hervor, dass das Malleïn thatsächlich als ein Mittel zur raschen Erkennung und veterinärpolizeilichen Tilgung der Rotzkrankheit in grösseren Pferdebeständen angesehen werden muss. Zugleich führt Verf. hierbei einige Fälle auf, wo Pferde, welche bei einer ersten Impfung reagirten, bei einer zweiten dies nicht mehr thaten und die er deshalb als geheilt durch die erste Injection bezeichnet. Die organische Reaction, d. h. die nach der Malleïnimpfung entstehenden Anschwellungen an der Impfstelle, die sich einstellende Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, verminderte Fresslust, Schüttelfröste, Muskelzittern u. s. w. hält Verf. für weniger charakteristisch, als die thermische[1]. Bezüglich der veterinärpolizeilichen Bedeutung des Malleïns fügt Verf. dann wörtlich noch folgende sehr treffende Bemerkung hinzu:

„Wenn man aus den vorstehenden Impfungen den Schluss zieht, so muss man doch bekennen, dass das Malleïn hier in allen vier Fällen specifische Wirkung gezeigt hat, ebenso wie in sehr zahlreichen anderen in der Literatur beschriebenen Fällen. Dass selbstverständlich auch Misserfolge mit unterlaufen, ist bei der Inconstanz der Zusammensetzung des Malleïns doch leicht erklärlich. Solche Misserfolge sind bei den Tuberkulinimpfungen ebenfalls vorgekommen. Die Versuche von Schütz, Röckl, Siedamgrotzky, Lydtin mit Tuberkulin haben ergeben, dass von denjenigen Thieren, die auf Tuberkulin reagirt haben, 84,6 % tuberkulös gewesen sind, unter den nicht reagirenden waren 89,8 % nicht tuberkulös. Nach Foth's Zusammenstellungen über Malleïn betragen diese Verhältnisszahlen für die Pferde, die über 1,5° reagirten, 86 % rotzkranke, und für die Pferde, die unter 1,0 reagirt haben, 88 % nicht rotzkranke, letztere Zahl indess ändert sich bei Abzug der zweifelhaften Fälle, in denen bereits vor der Impfung fieberhafte Temperatur bestand oder altes wirkungsloses Malleïn verwandt wurde, auf 94 %. Nach meinen Zusammenstellungen betragen diese Zahlen 94,7 % bezw. 95,7 %. Wenn Fröhner angesichts dieser Thatsachen in seiner neuesten Auflage des Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere sagt: „Keinesfalls dürfte indessen dem Malleïn die grosse praktische Bedeutung zukommen wie dem Tuberkulin“, so hat mich das überrascht. Es ist mir nicht klar, wodurch das grosse Misstrauen, welches Fröhner dem Malleïn auch in anderen seiner Arbeiten entgegenbringt, begründet ist. Fröhner ist auch, nachdem er die Bedeutung des Malleïns negirt, der Irrthum untergelaufen, dass er Schütz als Gewährsmann dafür anführt, dass Malleïn als ein typisches Reagens auf Rotz nicht bezeichnet werden darf“. Eine Behauptung von Schütz in dieser Form findet sich in der Literatur nicht[2]. *Johne.*

---

[1]) Die organische Reaction ist aber nach den Erfahrungen des Ref. eine sehr werthvolle Bestätigung der thermischen. Ref.

[2]) Ref. kann sich dieser Ausführung auf Grund seiner eigenen Erfahrungen

Freytag (995) berichtet über eine Rotzinfection, bei welcher das betr. Pferd, nachdem es nur 10 Tage mit einem rotzkranken in einem Stalle gestanden, hochgradig an Rotz erkrankte. *Johne.*

Möbius (995) und **Prietsch** (595) berichten über zuverlässige diagnostische Wirkung des Malleïns. Im ersteren Falle zeigte sich das mit 40,7 ° C. und grosser Mattigkeit reagirende Pferd nach der Tödtung rotzig; im letzteren Falle reagirte das sonst verdächtige Pferd nicht und zeigte sich auch bei der Section nicht rotzig. *Johne.*

Schwäbel (1006) berichtet, dass sich drei typisch auf Malleïn reagirende rotzverdächtige Pferde bei der Section mit primärem Lungenrotz behaftet erwiesen hätten. *Johne.*

Nocard (1001) berichtet über Fälle von Abheilung bei experimentellem Rotze. 12 Pferde aus Beständen, die seit Langem rotzfrei waren und die auf zwei Malleïninjectionen keine Reaction zeigten, wurden mit Rotzbac. gefüttert. Zu diesem Zwecke bekam jedes der Thiere drei viertägige Kartoffelculturen des Bac. Mallei, verdünnt in 300 ccm sterilisirtem Wasser, das in eine halbe Ration Trinkwasser geschüttet und von den Thieren vollständig ausgesoffen wurde. Nach 2 Wochen reagirten alle Thiere auf's Deutlichste auf eine Malleïninjection. 5 derselben bekamen bald einen heftigen Rotz, der die Schlachtung nothwendig machte, und die Section ergab zum Theil grossartige, zum Theil auf einen engen Bezirk localisirte rotzige Veränderungen. Die 7 übrigen Pferde wurden schon vom ersten Frühling an im Freien gehalten; bald verloren sie ihre Empfindlichkeit für Malleïn und durften als geheilt betrachtet werden. Eines derselben ging an acuter Pleuritis zu Grunde. Bei der Section fanden sich eine Anzahl kleiner, fibröser, verkäster und verkalkter Knötchen in der Lunge vor, die nach gehöriger Zerreibung mit Wasser auf eine Eselin und zwei Meerschweinchen verimpft wurden. Auch pleuritisches Exsudat wurde auf Meerschweinchen übertragen. Alle geimpften Thiere blieben von Rotz verschont. Die Section der 6 übrigen Pferde soll später gemacht werden.

Auf ähnliche Weise stellte N. die Abheilung des Rotzes bei einem Pferde fest, das sich spontan inficirt hatte. *Guillebeau.*

Comény (992) beobachtete einen Fall von Rotz beim Pferde, welches keine andere Erscheinung dieser Infection, als eine starke, typische Reaction mit Steigerung der Körperwärme um 2,5 ° C. und Oedem an der Stelle des Einstiches nach Malleïninjection zeigte. Im Verlaufe eines Jahres wurden noch 5 weitere Malleïninjectionen vorgenommen, die von Mal zu Mal geringere Reactionen verursachten. Bei der Section beobachtete man die Gegenwart zahlreicher kleinster bis haselnussgrosser Knötchen, von denen einige durchscheinend, mit verkästem Centrum, andere fibrös und theilweise verkalkt waren.

Die Infectionsversuche bei Meerschweinchen und Hunden, die Culturversuche und die mikroskopischen Untersuchungen fielen in Bezug auf Rotzbac.

---

nur anschliessen und nur hinzufügen, dass man sich eher angelegen sein lassen sollte, das Malleïn in seiner Darstellung zu verbessern, als dessen unbestreitbare specifische Wirkung ohne Weiteres zu negiren. Ref.

sämmtlich negativ aus, sodass sowohl Verf. als NOCARD den Fall als abgeheilten Rotz betrachteten. Letzterer erklärt, dass er zahlreiche andere ähnliche Fälle beobachtet habe. *Guillebeau.*

Aus **Bonhoff**'s (990) Versuchen geht hervor, dass das Blutserum zweier rotzkranker Pferde auf rotzempfängliche Thiere subcutan oder intraperitoneal übertragen, keine Erkrankung dieser letzteren hervorrufen konnte, womit jedoch die Möglichkeit des Vorkommens einer Rotzübertragung dann, wenn dem Serum keine Desinficientien zugesetzt sind, nicht geleugnet werden soll.

Auch fand B., dass ein 0,5proc. Carbolsäurezusatz das Serum diphtherieimmuner Pferde derart beeinflusst, dass eine sehr grosse Zahl lebenskräftiger in diesem Materiale enthaltener Rotzbac. nach 2 bezw. 4 Stunden die Fähigkeit der Vermehrung auf künstlichem Nährboden verliert. Ebenso wird durch 24stündigen Aufenthalt in 0,5proc. Carbolserum diphtherieimmuner Pferde den zur Untersuchung gezogenen Rotzbac. die Fähigkeit genommen, Meerschweinchen an Rotz erkranken zu lassen. *Weichselbaum.*

An der Hand eines Falles von chronischem Rotz bei einem Lederzerschneider, der sich mit der bei einem kranken Pferde gebrauchten Aderlassnadel am Finger stach und dadurch mit Rotz inoculirte, bespricht **Rémy** (1005) ausführlich die Klinik des chronischen Rotzes, seine bacteriologische Diagnose, seine Heilbarkeit und Behandlung, sowie die Möglichkeit der Uebertragung von Mensch zu Mensch. Der Arbeit ist eine Uebersicht der gesammten einschlägigen Literatur beigegeben. *Weichselbaum.*

Forestier (993) beschreibt ausführlich einen acuten Rotzfall, der auf pulmonalem Wege zu Stande gekommen sein dürfte. Das STRAUS'sche Verfahren der Diagnose bewährte sich exact. Der Fall verlief tödtlich. *Weichselbaum.*

Wright (1008) beschreibt einen Fall von Rotz bei Menschen. Nach dem Tode wurde der Rotzbac. aus einem Abscess in der Achsenhöhle, aus verschiedenen Knoten der Haut, aus der Lunge und Milz gezüchtet. Es folgt dann eine ausführliche Beschreibung der histologischen Veränderungen in den Geweben des Mannes und der inoculirten Meerschweinchen. In der Lunge des Mannes fand W. pneumonische Veränderungen, Eiterung und Nekrose; in den Organen der Thiere hauptsächlich auch nur Nekrose, in deren Gefolge Entzündung und Eiterung erschienen. Niemals fand sich irgend etwas, das an einen miliaren Tuberkel erinnerte. W. schliesst sich somit TEDESCHI[†] an im Gegensatz zu BAUMGARTEN, der behauptet, dass die Histogenese des miliaren Tuberkels und des Rotzknotens principiell dieselbe ist, während nach TEDESCHI die Nekrose das Primäre ist*. *Kanthack.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (997) veranlasste die Rotz-Wurmkrankheit einen Gesammtverlust von 649 Pferden — 61 weniger

†) Jahresber. IX, 1893, p. 260. Red.

*) Diese Annahme, dass der Rotzbac. bei seiner Wucherung in den Geweben primär eine Nekrose hervorrufe, an die sich erst später Entzündung und Eiterung anschliesse, muss ich nach meinen zahlreichen Untersuchungen auf das Bestimmteste in Abrede stellen. Uebrigens ist ja die Histologie der Rotz-

als im Jahre 1895 —, von denen 17 gefallen, 559 auf polizeiliche Anordnung und 73 auf Veranlassung der Besitzer getödtet worden sind. Bei der Section erwiesen sich von den 559 auf polizeiliche Anordnung getödteten Pferden 111 (21,64 %) und von den 73 auf Veranlassung der Besitzer getödteten, 33 (45,20 %) nicht rotzwurmkrank. Ausserdem sind 54 der Seuche oder der Ansteckung verdächtige Pferde, welche nicht verseuchten Beständen angehörten, zur Sicherstellung der Diagnose, grösstentheils jedoch wegen des geringen Werthes, welcher die Kosten einer längeren Observation nicht lohnte, getödtet und bei der Section nicht rotzwurmkrank befunden worden. Mithin wurde die Rotz-Wurmkrankheit bei 505 Pferden — 85 weniger als im Jahre 1895 — constatirt. Die oben erwähnten Verluste von 649 Pferden vertheilten sich auf 120 Kreise oder gleichwerthige Verwaltungsbezirke, 154 Gemeinden und 175 Gehöfte. Am Beginn, bezw. am Schluss des Jahres waren bezw. blieben verseucht: 31 Gemeinden, 33 Gehöfte, bezw. 33 Gemeinden, 31 Gehöfte. In den während des Berichtsjahres verseuchten Beständen waren im Ganzen 1284 Pferde vorhanden. Von 649 gefallenen, bezw. getödteten Pferden entfallen zusammen 391 = 60 % auf die preussischen Provinzen Ost- und Westpreussen, Brandenburg, Posen und Schlesien. In Preussen vertheilten sich die 559 auf polizeiliche Anordnung getödteten Pferde mit 40,48 % auf grössere Güter, mit 32,60 % auf kleinere Landwirthschaften, mit 23,41 % auf Fuhrwerksbetriebe, der Rest auf Bestände, deren Angehörigkeit zu den 3 genannten Kategorien unbekannt blieb. An Entschädigungen für auf polizeiliche Anordnung getödtete Pferde sind 214159 ℳ 96 ₰ — 66409 ℳ 62 ₰ weniger als im Vorjahr —, davon in Preussen 149485 ℳ 01 ₰ gezahlt worden. *Johne.*

13. Bacillen bei einer rotzähnlichen Pferdekrankheit

1009. Nocard, E., Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval (Recueil de Méd. vétér. t. 74 p. 1).

Nocard (1009) beobachtete bei Pferden eine geschwürige Lymphangitis der Haut, die mit dem „Wurm“ oder „Hautrotz“ Aehnlichkeit hatte. Sie ist jedoch von derselben, sowie von der Lymphangitis nach Wunden und der Cryptokokkenlymphangitis der wärmeren Länder verschieden. Die neue, von N. beschriebene Krankheit zeigt die Eigenthümlichkeit, dass sie wie der Rotz nach der intraperitonealen Verimpfung der Krankheitsproducte beim männlichen Meerschweinchen eine Periorchitis erzeugt, aber dass die von der Krankheit befallenen Thiere nach einer Malleïneinspritzung keine Erhöhung der Körperwärme zeigen. Von 67 des „Wurmes“ verdächtigen Pferden waren nur 43 von Hautrotz befallen, 16 zeigten die

knötchen auch schon vor der Kenntniss der Rotzbac. ziemlich genau bekannt gewesen und die Aehnlichkeit in dem histologischen Bau und der histologischen Entwicklung dieser Knötchen mit den Tuberkeln von berufenster Seite angenommen worden (vgl. Virchow, Geschwulstwerk Bd. 2). *Baumgarten.*

Merkmale der N.'schen Lymphangitis, 8 litten weder an der einen noch der anderen dieser Krankheiten.

Die N.'sche Lymphangitis ist bald acut, bald sehr chronisch. Längs der geschwollenen Lymphdrüsen brechen häufig kleine Abscesse auf, die jedoch rasch zuheilen. Ausnahmsweise breitet sich die Krankheit über einen grossen Theil der Körperoberfläche aus und macht Metastasen nach den inneren Organen, besonders den Nieren. In solchen Fällen ist der Ausgang der Krankheit manchmal tödtlich.

Färbt man die Strichpräparate des Eiters nach Gram, so findet man in und ausserhalb der Eiterzellen dicke, kurze, an den Enden abgerundete Stäbchen, die entweder wie die Zähne eines Kammes neben einander liegen oder Fäden mit einem dicken Endgliede bilden; manchmal besitzt ein dickeres Mittelstück zugespitzte Enden, oder der Mikroorganismus ist rundlich. Das Culturverfahren zeigt, dass alle diese Formen zu einer einzigen Species gehören.

Der Bac. ist bei 30-40 ° C. leicht cultivirbar. In Peptonbouillon entstehen Körner, seltener eine Kahmhaut. Setzt man Glycerin zu der Bouillon, so entwickeln sich nur Kokkobacterien, die sich nicht zu Körnern verbinden. In Gelatine findet bei Zimmertemperatur keine, bei Bluttemperatur eine dürftige Vermehrung statt. Auf Agar-Agar sind die Colonien klein, rund, gezackt, undurchsichtig, in der Mitte vorgewölbt; dieselben lassen sich nach einigen Tagen als dünnes Häutchen abheben. Auf Kartoffeln entsteht ein dünner, trockener, pulveriger, schmutzig-weisser, auf Glycerin-Kartoffeln ein feuchter, farbloser, dürftiger Ueberzug. In letzterem Falle treten Kokkobacterien auf. Der beste Nährboden ist Serumgelatine; darauf erscheinen nach 2 Tagen die Culturen als kleine, runde, glänzende, scharfrandige, kegelförmige Häufchen, die bald zahlreiche, wurzelförmige Fortsätze in die Tiefe treiben. Die Farbe derselben ist weiss auf Pferdeserum, gelb auf Rinderserum.

Das Wachsthum ist stets ein aërobisches; die Reaction des Nährbodens wird auch bei Zuckergehalt nicht verändert. In der Milch ist das Wachsthum ein dürftiges. Virulenz und Wachsthumsfähigkeit bleiben 3-4 Monate lang erhalten. Temperatur von 65° tödtet die Bac. nach 15 Minuten.

Beim Meerschweinchen erzeugt die Einspritzung von $^1/_2$ Platinöse Eiter (mit $^1/_2$ ccm Wasser verdünnt) in die Bauchhöhle nach einigen Tagen eine intensive Vaginitis des Hodens, die meist zum Tode führt. Bei der Section findet man einige käsige Punkte im Mesenterium. Spritzt man dagegen frische Cultur in die Bauchhöhle, so tritt der Tod nach 1-2 Tagen unter den Erscheinungen von hohem Fieber ein. Bei der Eröffnung des Cadavers findet man zahlreiche Abscesschen im Bauchfelle. Die subcutane Injection hat das Auftreten mehrerer, in Heilung übergehender Abscesse zur Folge.

Bei den Einhufern veranlasst die subcutane Uebertragung von Eiter oder Reincultur eine Eiteransammlung, die sich nach 6-10 Tagen spontan eröffnet; nur ein Mal gelang es N., eine progressive Lymphangitis zu erzeugen. Die intravenöse Injection bleibt bei diesen Thieren wirkungslos.

Die intraperitoneale Impfung des Kaninchens mit Reincultur oder Eiter

giebt Anlass zur Bildung von dickem Eiter, der sich einkapselt, und dessen Gegenwart die Gesundheit der Thiere nicht zu gefährden scheint. Subcutan erzeugt der Mikroorganismus ein Erysipel, das meist abheilt und nur ausnahmsweise zu einer Nekrose führt. Die intravenöse Injection veranlasst eine Kachexie mit tödtlichem Ausgange in 2-4 Wochen.

Bei der weissen Maus entsteht nach der subcutanen Infection ein Abscess mit tödtlichem Ausgange in 1-2 Tagen. Der Mikroorganismus ist gewöhnlich im Blute nachweisbar. Hühner sind gegen den Bac. immun; bei der Taube führt die intravenöse Uebertragung manchmal zu einer nach 4-6 Tagen tödtlich endenden Schwäche, ohne dass grob anatomische Veränderungen irgend eines Körpertheiles bei der Section wahrzunehmen wären.

Guillebeau.

14. Bacillus der Bubonenpest

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander Lewin** (St. Petersberg), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz).

1010. Abel, R., Zur Kenntniss des Pestbacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 13/14 p. 497). — (S. 426)

(Anderson, A.,) A note on plague in Coorla (Indian med. Gaz. no. 8 p. 306).

1011. Babes, V., und C. Levaditi, Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen (Virchow's Archiv Bd. 150 p. 343). — (S. 440)

1012. Bericht, zusammenfassender, über die Thätigkeit der von der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Commission (Wiener klin. Wochschr. No. 20 p. 465). — (S. 446)

1013. Bonneau, Etudes sur la peste de Bombay (Arch. de Méd. navale no. 68 p. 201). — (S. 448)

(Cantlie, J.,) A lecture on the spread of plague (Lancet no. 1, 2 p. 4, 85).

1014. Childe, L. F., Remarks on the occurrence of plague pneumonia (British med. Journal vol. 1 p. 1215). — (S. 448)

(Childe, L. F.,) The pneumonic type of plague (Indian med. Gaz. no. 6 p. 231).

(Colin, L.,) Sur la peste bubonique (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 5 p. 129).

1015. Devell, D. V., Ueber die Empfänglichkeit der Frösche für Infection mit Bubonenpest (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 14/15 p. 382). — (S. 432)

1016. Drasche, Die neue Pest-Aera (Wiener med. Wochschr. No. 11, 12 p. 466, 520). — (S. 461)

1017. v. Düring, E., Zur Pestfrage (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 158). — (S. 460)

(Dyson, T. E.,) Plague and house disinfection (Indian med. Gaz. no. 8 p. 298).

1018. **Fiessinger, Ch.,** Contre la peste. Règlements sanitaires au 17ième siècle (Janus t. 1 p. 99). — (S. 460)

1019. **Fitzpatrick, C. B.,** A preliminary note on the investigation and preparation of the antitoxine of the bubonic plague at the NewYork Quarantine laboratory, Staten Island (NewYork med. Journal no. 15 p. 490). — (S. 438)

(Frankland, G. C.,) Dr. Yersin and plague virus (Nature no. 1425 p. 378).

1120. **Gabritschewsky, G. N.,** Ueber Bereitung des Antipest-Serum [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 3). — (S. 438)

1021. **Gabritschewsky, G. N.,** Zur Biologie des Pestbacillus [Russisch] (Ibidem). — (S. 432)

1022. **Galeotti, G., und F. Malenchini,** Experimentelle Untersuchungen bei Affen über die Schutzimpfung und die Serumtherapie gegen die Beulenpest (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 18/19 p. 508). — (S. 435)

1023. **Galli-Valerio, B.,** La peste bubbonica (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 3-5 p. 66, 99, 123). — (S. 461)

1024. **Gawalowski, A.,** Die Pest (Ztschr. f. Nahrungsmittel-Untersuchung Bd. 11, No. 3 p. 43). — (S. 460)

(Geddings, H. D.,) The bubonic plague bacillus as studied at the Pasteur Institute (Public Health Rep. no. 20, 21 p. 463, 491).

1025. **de Giaxa, V., e B. Gosio,** Ricerche sul bacillo della peste bubbonica in rapporto alla profilassi (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 2 p. 261). — (S. 431)

1026. **Gordon, M.,** Ueber Geisseln des Bacillus der Bubonenpest (Ctbl. f. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 6/7 p. 170). — (S. 428)

1027. **Gosio, B.,** Esperienze sulla trasmissione della peste bubbonica ai bovini (Policlinico, Sez. med. p. 286). — (S. 459)

1028. **Gosio, B.,** Experimente über die Empfänglichkeit des Rindviehes für Bubonenpest (Hygien. Rundschau Bd. 7, No. 17 p. 855). — (S. 458)

1029. **Gosio, B.,** Die Arsenikatur der Felle in Hinsicht auf die Prophylaxis gegen Bubonenpest (Ibidem No. 24 p. 1217). — (S. 459)

1030. **Grayfoot, B. B.,** The human factor in the spread of plague and the lesson it teaches (Indian med. Gaz. no. 5 p. 163). [Nichts von bacteriologischem Interesse. *Kanthack.*]

1031. **Haffkine, W. M.,** Remarks on the plague prophylactic fluid (British med. Journal vol. 2 p. 1461). — (S. 434)

1032. **Haffkine, W. M.,** The plague prophylactic (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 201). — (S. 434)

1033. **Hankin, E. H.,** Note on the relation of insects and rats to the spread of plague (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 16/17 p. 437). — (S. 433)

1034. Hankin, E. H., Untersuchungen über die Lebensfähigkeit der Pestbacillen in Körnerfrüchten (Das österr. Sanitätswesen No. 21 p. 188). (S. 430)

1035. Hankin, E. H., and B. H. F. Leumann, A method of rapidly identifying the microbe of bubonic plague [From the Municipal Laboratory, Bombay] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 16/17 p. 438). — (S. 428)

1036. Hauchecorne, Ueber die Pestgefahr (Therapeut. Monatsh. Bd. 11, No. 10 p. 543). — (S. 461)

(Henderson, B.,) Plague in Sind (Indian med. Gaz. no. 8 p. 307).

(Héricourt, J.,) La peste (Revue scientifique no. 5 p. 129).

1037. Hesse, W., Ueber Gasaufnahme und -Abgabe von Culturen des Pestbacillus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 477). — (S. 429)

1038. Hewlett, R. T., The bacillus of bubonic plague [Bacillus pestis] (Transact. of the British Inst. of Preventive Medicine series 1 p. 137). — (S. 430)

(Honl, I.,) Die Bubonenpest (Wiener klin. Rundschau Bd. 11, No. 40-42).

(Kasansky, M. W.,) Ueber Pest und Pestbacterien [Russisch]. Kasan, Buchdruckerei d. Kais. Kasan'schen Univ.

1039. Kitt, Th., Die Bubonenpest (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 470). [Ein ausführliches Sammelreferat, auf das verwiesen wird. *Johne.*]

Klein, E., Observations and experiments with the bacillus of oriental or bubonic plague (26th Annual Rep. of the Local Government Board, England. Supplement p. 287). [Vgl. Referat No. 1040. Red.]

1040. Klein, E., Ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Bacillus der Bubonenpest (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 24/25 p. 897). — (S. 428)

1041. Kolle, W., Zur Bacteriologie der Beulenpest (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 146). — (S. 430)

(Laruelle, L.,) A propos de la peste (Presse méd. belge vol. 49, no. 20, 22).

1042. Lereboullet, La peste. Les dangers qu'elle fait courir à l'Europe. — Sa prophylaxie. Sa curabilité (Revue d'Hygiène t. 19, no. 3 p. 214). — (S. 460)

1043. Leuch, Mittheilungen über die Pest (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte Bd. 27, No. 10 p. 309). [Einfach referirende Mittheilung; bringt nichts Bacteriologisches. *Baumgarten.*]

1044. Leumann, B. H. F., Remarks on the pathology of plague (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 202). — (S. 448)

1045. Levy, A., Eine chinesische Ansicht von der Pest (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 190). — (S. 461)

1046. London, E. S., Les oiseaux sont-ils sensibles à la peste bubonique? (Arch. des Sciences biol. [St. Pétersbourg] t. 6, no. 1 p. 67). — (S. 433)

1047. Lowson, J. A., The epidemic of bubonic plague in Hongkong 1894 (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 6, 45, 87). [Eine klinische Arbeit. *Kanthack.*]

(Lustig, A.,) La peste in Bombay (Settimana med. vol. 51, no. 34).

1048. Lustig, A., Relazione sul risultato delle ricerche fatte in India negli animali e nell'uomo intorno alla vaccinazione preventiva contro la peste bubbonica e alla sieroterapia [Estratto dai Rendiconti del R. Istituto di Studi superiori pratici e di perfezionamento in Firenze, Sezione di Medicina e di Chirurgia. Firenze, Tipografia Carnesecchi & figli]. — (S. 435)

1049. Lustig, A., und G. Galeotti, Versuche mit Pestschutzimpfungen bei Thieren (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 227). — (S. 434)

1050. Lustig, A., und G. Galeotti, Schutzimpfung gegen Beulenpest (Ibidem No. 19 p. 289). — (S. 434)

1051. Lustig, A., und E. Zardo, Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8 p. 389). — (S. 440)

(Manson, P.,) Recent investigation on bubonic plague (Practitioner, January p. 21).

1052. Metschnikoff, E., Sur la peste bubonique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11 p. 737). — (S. 439)

(Mifra, A.,) The bubonic plague. London, Thacker.

1053. Mittheilungen der Deutschen Pestcommission aus Bombay vom 19. März d. J. (Deutsche med. Wchschr. Sonderbeilage zu No. 17). — (S. 441)

1054. Mittheilungen, Weitere, der Deutschen Pestcommission (Ibidem No. 19, 31, 32 p. 301, 501, 516). — (S. 441)

(Nacciarone, I.,) La peste bubbonica (Riforma med. no. 51 p. 601).

1055. Nepveu, G., Coagulation de la fibrine du sang par le bacille de la peste (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 23 p. 606). — (S. 440)

1056. Nepveu, G., Lésions du cerveau dans la peste (Ibidem no. 29 p. 863). — (S. 441)

1057. Nepveu, G., Étude sur les lésions infectieuses de la peste (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 124, no. 32 p. 1318). — (S. 440)

(Nepveu, G.,) Causes des troubles circulatoires dans la peste et point d'entrée de l'infection (Marseille méd. septembre 15).

1058. Nocht, Ueber die Abwehr der Pest (Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene Bd. 1, H. 2 p. 91). — (S. 459)

1059. Nuttall, G. H. F., Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insecten bei der Verbreitung der Pest spielen. — Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Thiere für dieselbe (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 4 p. 87). — (S. 432)

1060. Ogata, M., Ueber die Pestepidemie in Formosa (Ibidem Bd. 21, No. 20/21 p. 769). — (S. 456)

(Pagliani, L.,) La peste bubbonica (Riv. d'Igiene no. 3 p. 89).

1061. **Petri, R. J.,** Zum gegenwärtigen Stande der Pestfrage (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 93). — (S. 460)
1062. **Portengen, J. A.,** Une théorie chinoise sur l'étiologie et la thérapie de la peste (Janus t. 1 p. 461). — (S. 461)
1063. **Portengen, J. A.,** Historical notice about the original discovery of the bacillus of bubonic plague (Janus, juillet-août p. 57). — (S. 456)
(Proust, St.,) La défense de l'Europe contre la peste et la conférence de Venise de 1897. Avec cartes. 9 frcs. Paris, Masson & Co.
(Rauzier, G.,) La peste (Nouveau Montpellier méd. mai 8, 15, 22).
1064. **Reber, B.,** L'habit des médecins pendant la peste (Janus t. 1 p. 298). — (S. 460)
(Report) of the commission sent by the Egyptian government to Bombay to study plague. Cairo.
1065. **Roux,** Sur la peste bubonique et sa sérothérapie (Gaz. des Hôpitaux no. 11 p. 97). — (S. 439)
1066. **Schlemmer, G.,** La peste bubonique (Annales d'Hygiène 3ième série, t. 37 p. 260, 347). — (S. 460)
(Schrank, J.,) Schutz gegen die Pest (Allg. Wiener med. Ztg. No. 8-11).
(Schwarz, J.,) Die indische Pest. Eine historisch-kritische Studie (Wiener klin. Rundschau No. 8 p. 127).
1067. **Steinach, S.,** Ueber die Bedeutung des Verkehres mit Baumwolle im Hinblick auf die Pestepidemie in Indien (Wiener klin. Wchschr. No. 5 p. 124). — (S. 459)
1068. **Stekoulis,** La peste bubonique à Djeddah, juin 1897 (Janus t. 2 p. 169). — (S. 457)
(van der Stricht,) Lésions anatomo-pathologiques produites par le microbe de la peste (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 3 p. 215).
1069. **Thomson, G. S.,** Remarks on Yersin's serum in plague (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 454). — (S. 438)
1070. **Watjoff, S.,** Die Maassregeln gegen die Einschleppung der Pest in Bulgarien (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 223). — (S. 460)
1071. **Weir, T. S.,** Notes on the spread of the plague in Bombay (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 161). [Nichts Besonderes. *Kanthack*.]
1072. **Wilm, M.,** Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896 (Hygien. Rundschau Bd. 7, No. 5, 6 p. 217, 285). — (S. 451)
Wilm, M., Report on plague (Indian med. Gaz. vol. 32 p. 137). [Vgl. Referat No. 1072. Red.]
Wilm, M., Report on the epidemie of bubonic plague at Hongkong in the year 1896 (Ibidem p. 167, 256). [Vgl. Referat No. 1072 Red.]
1073. **Wladimiroff, A.,** und **K. Kresling,** Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest und sein Verhalten zu niederen Temperaturgraden (Deutsche med. Wchschr. No. 27 p. 430). — (S. 429)

1074. **Wyssokowitz, W., et D. K. Zabolotny,** Recherches sur la peste bubonique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11, no. 8 p. 663). — (S. 448)

1075. **Yamagiwa, K.,** Ueber die Bubonenpest (Virchow's Archiv Bd. 149, Suppl.). — (S. 456)

1076. **Yersin, A.,** Rapport sur la peste aux Indes (Arch. d. Méd. navale t. 68 p. 366). — (S. 438)

1077. **Yersin, A.,** Sur la peste bubonique [séro-thérapie] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 11 p. 81). — (S. 439)
(Zabolotny, D. K.,) Matériaux de la peste aux Indes (Arch. russes de Pathol. vol. 3, no. 4 p. 374).

1078. **Zabolotny, D. K.,** Sur les propriétés agglutinantes du sérum dans la peste bubonique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 19 p. 520). — (S. 433)

1079. **Zabolotny, D. K.,** Ueber die agglutinirende Wirkung des Blutserums bei der Pest [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 3). — (S. 433)

1080. **Zdekauer,** Ueber die Beulenpest in Bombay und einige sanitäre Einrichtungen in Britisch-Ostindien (Prager med. Wchschr. No. 4 p. 37). — (S. 455)

Abel (1010) stellte an zwei Pestbac.-Stämmen verschiedener Herkunft Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Pesterregers an. Er betont die Vielgestaltigkeit des Pestbac., der als Stäbchen von sehr verschiedener Länge und Breite auftreten kann. Charakteristisch ist das Wachsthum der Bac. in flüssigen Substraten, wo sie in Ketten bis zu 10-12 Stäbchen hintereinander angeordnet erscheinen. Die einzelnen Bac. pflegen hier etwa zwei- bis dreimal so lang als dick zu erscheinen und lassen meist eine geringe spindelförmige Aufschwellung in der Mitte erkennen. Auffallend ist an diesen Ketten, dass die Bac. selten zu mehreren in gerader Reihe hintereinander liegen, vielmehr vielfach in scharfem Winkel an den Trennungsstellen gegen einander abgeknickt sind. In alten Culturen und auf schlechtem Nährboden findet man Involutionsformen, elliptische oder runde Gebilde von Gestalt und Grösse kleiner Hefezellen, auch wohl clostridiumartige Formen (ohne Sporen). Derartige monströse Formen sieht man auch zwischen normal geformten Stäbchen in Bac.-Ketten. Die Bac. sind entgegen Kitasato's Angabe unbeweglich. Eine stärkere Tinction der Pole ist namentlich in Culturen nicht immer zu erzielen. Bei Anwendung der Gram'schen Methode werden die Bac. entfärbt. Kapseln konnten nicht beobachtet werden, ebensowenig Sporen. Die Colonien auf Gelatine zeichnen sich durch starke Körnung aus; sie verflüssigen das Substrat nicht. Auf Agar entstehen manchmal verschieden grosse Colonien; fortgezüchtet geben die grossen Colonien wieder grosse, die kleinen wieder kleine Colonien. Erstarrtes Blutserum ist trotz Kitasato kein besseres Substrat als Agar. In Bouillon wachsen die Pestbac. bald unter Bildung eines Boden-

satzes ohne Trübung der Flüssigkeit, bald unter diffuser Trübung derselben. Der Grund für die Verschiedenheit liegt in der Art der Besäung, nicht in der Zusammensetzung des Substrates. Alkalische Peptonlösung mit Zusatz von Gelatine, die YERSIN und WILM[1] als bestes Substrat empfehlen, bewährte sich nicht besser als gewöhnliche Nährbouillon. In Milch tritt geringe Vermehrung ohne Gerinnung ein. Das Wachsthumsoptimum liegt bei etwa 37°, doch findet noch bei 8-10° Entwickelung statt. Der Bac. wächst anaërob gut, vergährt Zucker nicht, bildet kein Indol, gedeiht noch in ziemlich saueren Substraten.

Einige Thierversuche ergaben die Pathogenität der Bac. bei subcutaner, bezw. intraperitonealer Impfung für Meerschweinchen, Haus- und Feldmäuse. Ein wohlentwickelter Bubo wurde nur bei einem Meerschweinchen bemerkt. Leber und Milz enthielten fast stets kleine Nekroseheerdchen. Die Bac. waren im Körper septikämisch verbreitet.

Die Prüfung der Resistenz des Pestbac. gegen physikalische und chemische Agentien ergab Folgendes: Austrocknung wirkte stark schädigend, wenn sie schnell und intensiv, d. h. im Brütschrank bei 35° oder im Exsiccator über Schwefelsäure erfolgte; nach 2-3 Tagen waren die Bacterien dann abgestorben, einerlei, an welchem Material sie angetrocknet worden waren. Ging die Trocknung dagegen langsam bei Zimmertemperatur vor sich, so blieben die Bac. viel länger am Leben und zwar hing ihre Lebensdauer von der Beschaffenheit des Materiales ab, an dem sie angetrocknet worden waren. An Deckgläschen blieben sie in Eiter oder Culturen angetrocknet 6-9 Tage, einmal selbst 14 Tage lebendig, an Fäden verschiedener Art (Seide, Baumwolle, Wolle), Leinwand und in Organtheilchen angetrocknet, waren sie noch nach 30 Tagen lebendig[2]. An frischen Häuten angetrocknet erhielten die Bac. sicher bis zum zehnten Tage ihre Lebensfähigkeit. Sonnenlicht vernichtete fein vertheilte Bac. aus Bouillonculturen an Deckgläschen schon nach einer Stunde, dickere Ausstriche von Agarculturen nach $7^1/_2$ Stunden. Trockene Hitze von 100° tödtete in einer Stunde an Deckgläschen angetrocknete Bac.-Massen aus Agarculturen ab. Bouillonculturen wurden durch Erhitzen auf 80° in 5 Minuten, auf 70° in 10 Minuten, auf 50° in 60 Minuten des Lebens beraubt. — Von Desinfectionsmitteln erwiesen sich Carbolsäure, Carbolschwefelsäure, Lysol, Sublimat, Kalkmilch und Chlorkalk in den üblichen Concentrationen als gut wirksam; nähere Angaben siehe im Original. Formalin wirkte nicht besonders intensiv. Arsenigsaures Natron, dessen Wirksamkeit erprobt wurde, weil es in Indien zur „Arsenicirung“ der Rindshäute dient, die von manchen Seiten als besonders verdächtig der Pestverschleppung angesehen werden, besass in der Concentration, in welcher es auf die Häute zur Einwirkung gelangt, kein erhebliches Desinfectionsvermögen gegenüber den Pestbac. — In sterilem, destillirten Wasser, sterilem und nicht sterilem

[1]) Vgl. Referat No. 1072 p. 451 und No. 1077 p. 439. Ref.

[2]) Wegen Abschlusses der Versuche konnte damals die Prüfung nicht länger fortgesetzt werden; in späteren Versuchen habe ich die Bac. bis zu mehr als 60 Tagen lebendig gefunden. Ref.

Leitungswasser waren Pestbac. noch nach 20 Tagen lebenskräftig nachzuweisen.

Am Schlusse der Arbeit wird auf Grund der bis dahin über die Pest bekannt gewordenen Thatsachen erörtert, wie die bacteriologische Diagnose einer Pesterkrankung auszuführen und wie die Prophylaxe der Pest zu gestalten ist. *Abel.*

Gordon (1026) bemerkte bei der Untersuchung von Pestculturen im Laboratorium von E. Klein in London, dass einzelne Stäbchen beweglich sind und ein bis zwei Geisseln tragen. Diese entspringen vom Ende des Stäbchens, sind ungefähr doppelt so lang als das Stäbchen und spiralig gewunden. Sind zwei Geisseln vorhanden, so entspringt die zweite nicht am Bac.-Ende, sondern seitlich. *Abel.*

Als charakteristisch für das Wachsthum des Pestbac. auf Gelatineplatten bezeichnet **E. Klein** (1040) das Auftreten einzelner, aus langen Bac.-Fäden zusammengesetzter und ganz jungen Colonien des Proteus vulgaris ähnlicher Colonien zwischen den übrigen, kleinen, grauen, rundlich-eckigen Pestbac.-Colonien. Länger als 48 Stunden sind diese Fadencolonien nicht deutlich, weil dann eine Auflösung der Fäden in einzelne Stäbchen eintritt. Typisch für die Pestbac. ist ferner das Verhalten bei intraperitonealer Injection beim Meerschweinchen. Sie bilden im Peritonealexsudat Ketten von ansehnlicher Länge, die zuweilen Gruppen- und Knäuelform zeigen. Subcutane Injection von Bouillonculturen in die Leistengegend giebt entweder Peritonitis oder Leistendrüsenschwellung[1]. Bei schnell tödtlicher Pestinfection findet man Pestbac. bei Thieren auf der Schleimhaut der Trachea und des Larynx, bei Meerschweinchen meist auch in dem schleimigen Inhalte des entzündeten Duodenums. Bei längerer Krankheitsdauer zeigen sich in den Lungen Hyperämien, punktförmige Hämorrhagien, Hepatisationen und graue nekrotische Knötchen. — Das Ueberstehen einer Pestinfection immunisirt Meerschweinchen nicht gegen weitere Pestinfectionen. Auch wiederholte Injection sterilisirter Cultur subcutan oder intraperitoneal schützt Meerschweinchen nicht gegen Pestinfection, wie K. im Gegensatz zu Kolle (s. p. 430) behauptet. Ebenso lassen sich Kaninchen nur in sehr geringem Maasse durch Injection virulenter Pestculturen immunisiren. *Abel.*

Hankin und **Leumann** (1035) glauben, dass die von Haffkine beschriebenen, in Agarculturen sich zeigenden Involutionsformen das am meisten charakteristische Merkmal des Pestbac. sind. Da diese nun erst nach einigen Tagen erscheinen, schlagen sie einen Nährboden vor, worauf sie schon nach 24 oder spätestens 48 Stunden zu finden sind, nämlich 2, 5-3, 5 % Salz enthaltendes Agar. Die Culturen müssen in einer Temperatur von 37° C. aufbewahrt werden. Es ist aber nothwendig, den Bac. erst auf gewöhnlichem Agar zu züchten und dann auf Salzagar zu übertragen, da

[1]) Peritonitis wird K. vermuthlich dann beobachtet haben, wenn die Injection, was bei den dünnen Bauchdecken der Meerschweinchen und mangelhafter Assistenz, die das Thier nicht gut festhält, sehr leicht passirt, z. Th. in die Bauchhöhle statt in die Subcutis erfolgt war. Ref.

Verff. fanden, dass, wenn Material direct aus Organen auf Salzagar übertragen wurde, es garnicht oder nur spärlich aufkam. Anstatt Salz kann man auch 2 % Kali brom. oder Jodkali verwenden. *Kanthack.*

Um einen möglichst günstigen Nährboden für die Züchtung des Pestbac. zu construiren, stellten **Wladimiroff** und **Kresling** (1073) eine Reihe von Versuchen an, in denen sie die Zusammensetzung der üblichen Nährbouillon in verschiedener Weise variirten. Die Experimente ergaben, dass neutrale Reaction der Bouillon für das Wachsthum des Pestbac. am geeignetsten ist. Alkalisirung der Bouillon mit Natronlauge und Säuerung derselben mit Salzsäure oder Milchsäure schafften keinen Nutzen. Ein Glycerinzusatz zur Bouillon war eher von Nachtheil als Vortheil. Hühnerfleischbouillon gab selbst ohne Peptonzusatz, aber neutralisirt und mit Kochsalzzusatz versehen, ein brauchbares Substrat ab. Rindfleischbouillon bewährte sich besser als Hammelfleischbouillon. Hinzufügung von 1 % Traubenzucker zu Bouillon war von keinem Nutzen. Peptonlösung bildete keinen so guten Nährboden wie Bouillon. Ein Zusatz von Gelatine zu Peptonlösung, den Yersin und Wilm[1] empfahlen, zeitigte keinen bemerkbaren Vortheil.

W. und K. studirten ferner den Einfluss der Kälte auf Culturen von Pestbac. Derselbe erwies sich im Ganzen als nicht sehr erheblich. Bouillonculturen, welche bei Temperaturen bis zu — 19° gehalten wurden, liessen sich zwar zum Theil nach 5-6tägiger Kältewirkung nicht mehr fortzüchten. Sechs Tage lang auf Agar eingefrorene Pestbac. gaben aber bei Abimpfung sofort typische und üppige Culturen. Die Virulenz der Bac. war durch die Kältewirkung nicht beeinträchtigt worden. *Abel.*

Hesse (1037) studirte die Gasaufnahme und Abgabe von Culturen des Pestbac. in analoger Weise wie früher die gleichen Vorgänge in Culturen des Choleravibrio und anderer Bacterien. Der Gaswechsel erreicht in den ersten Tagen der Züchtung, entsprechend dem dann am energischsten vor sich gehenden Wachsthume der Bac., sein Maximum, um hierauf erst schnell dann langsamer abzusinken. Bei Züchtung unter Luftzutritt wird erheblich mehr Sauerstoff aufgenommen als Kohlensäure abgegeben. Die grösste Sauerstoffmenge wurde von den Culturen zur Zeit des stärksten Wachsthums und des Maximums der Kohlensäureproduction zurückgehalten. Unter Luftabschluss cultivirte Pestbac. lieferten nur in den ersten beiden Wochen der Züchtung etwas Kohlensäure. Der zur Kohlensäurebildung erforderliche Sauerstoff kann entweder im Nährboden absorbirt vorhanden gewesen oder auch aus dem Nährboden abgespaltet worden sein. Ersteres ist H. wahrscheinlicher, weil nicht einzusehen ist, warum die Abspaltung bereits nach zwei Wochen erloschen sein sollte[2]. *Abel.*

---

[1]) Vgl. Referat No. 1072 p. 451 und No. 1077 p. 439. Ref.

[2]) Den von Scheurlen (Archiv für Hygiene Bd. 26, 1896, p. 29) erhobenen Einwand gegen H.'s Untersuchungen über den Gaswechsel in Culturen, der dahin geht, dass ein Theil der gebildeten Kohlensäure vermuthlich aus der Zersetzung des zur Nährbodenalkalisation benutzten kohlensauren Natrons durch irgend welche beim Wachsthum der Culturen entstehende Säuren stammt, erklärt H. in einer neueren Publication (Archiv für Hygiene Bd. 28 p. 307) für

Hewlett (1038) züchtete Pestbac. aus den Drüsen eines Pestkranken, der auf einem Schiffe aus dem Orient nach London kam und dort im ‚Seamen's Hospital' starb. Die Diagnose war zweifelhaft, bis H. erfolgreiche Culturen des Pestbac. aufweisen konnte. Verf. beschreibt den Bac. genauer. Aus der Beschreibung mag Folgendes entnommen werden: 1. in Bouillon bildet der Bac. Ketten, die Streptok. ähnlich sind; 2. auf Gelatine wächst er in Form von weissen, fein granulirten Colonien mit glatten Rändern; 3. auf Gelatine in Strichcultur erscheint er als dicker, weisser Belag, von etwas unregelmässiger Oberfläche und unregelmässigen Rändern; die Strichcultur breitet sich nicht bedeutend aus und dringt auch nicht in die Tiefe. 4. Die Gelatine ist nicht verflüssigt, Gasbildung findet nicht statt. 5. Auf Kartoffeln wächst der Bac. nicht, Milch gerinnt nicht. 6. Indolbildung ist markant; 7. in Zuckeragar wird Säure gebildet; 8. Methylenblau in dünner Lösung wird reducirt.

Bei Meerschweinchen nach tödtlicher Infection fand H. den Bac. in allen Organen, hauptsächlich aber in den Lymphdrüsen und in der Milz. Andere Fälle von Pest sind in London nicht vorgekommen. *Kanthack.*

Kolle (1041) liefert auf Grund der Literatur und eigener, an vier Pestbac.-Stämmen verschiedener Herkunft angestellter Untersuchungen eine Schilderung der culturellen, biologischen und thierpathogenen Eigenschaften der Pestbac. Bemerkenswerth sind von seinen Angaben folgende: In Bouillon wächst der Bac. spärlich und dem Streptok. pathogenes ähnlich; setzt man Traubenzucker zur Bouillon, so erfolgt starkes Wachsthum unter diffuser Trübung der Bouillon. In Milch und Lackmusmolken tritt keine Vermehrung ein. Nach Gram färbt er sich nicht. Die Diagnose beim Menschen soll bacteriologisch durch Untersuchung von Buboneneiter, in sicheren Fällen auch von Blut, leicht zu stellen sein. Im Parenchym der Organe finden sich Peststäbchen nur da, wo Blutungen, die bei Pestleichen fast nie fehlen, stattgefunden haben. Die Injection einer durch mehrtägiges Erwärmen auf 65° abgetödteten Pestcultur immunisirte Meerschweinchen und Ratten gegen folgende subcutane Impfung mit vollvirulenter Pestcultur. Zwei Menschen vertrugen die Injection abgetödteter Pestcultur mit leichten Allgemeinerscheinungen. Die Prüfung der immunisirenden Kraft ihres Serums musste aus äusseren Gründen leider unterbleiben. *Abel.*

Nach einer Mittheilung des ‚Oesterreichischen Sanitätswesens' stellte **Hankin** (1034) in Bombay Untersuchungen über die Lebensfähigkeit der Pestbac. an den wichtigsten Körnerfrüchten, welche Indien exportirt, an. Es wurde Leinsame, gelber und brauner Rübsame, weisser Sesamsame, Erdnuss, Mohnsame, harter rother Weizen, eine hellere Weizengattung und Mehl mit Pestbac. inficirt und zwar mit Culturaufschwemmungen, Ver-

bedeutungslos. Die aus der Zerlegung des kohlensauren Natrons entstehenden Kohlensäuremengen seien ganz unbedeutend im Vergleich zu der auf andere Weise in den Culturen sich entwickelnden Quantitäten und viel zu gering, um für die Deutung der von ihm gefundenen Thatsachen über die „Athmung“ von Bacterienculturen ins Gewicht zu fallen. Ref.

reibungen von Organen an Pest gestorbener Thiere und Sputum von Pestpneumonikern. Nach verschiedener Zeit wurden die inficirten Körner mit steriler Bouillon ausgezogen und Mäuse mit diesem Bouillonauszuge geimpft. Nach 6-13 Tagen, meist schon früher, waren die Pestbac. abgestorben. Die Versuche mit dem Mehl bedürfen noch der Fortsetzung, weil die Resultate noch nicht ganz exacte waren. An trockenen Körnerfrüchten starben die Pestbac. schon nach 4-6 Tagen ab. Eine Verschleppung der Pest durch Körnerfrüchte über weite Strecken hin ist nach diesen Versuchen nicht anzunehmen. Der vermuthete Zusammenhang zwischen den Körnerfrüchten und dem Ausbruche der Pest in Bombay ist lediglich auf den Umstand zurückzuführen, dass beim Ausbruch der Krankheit auch eine grosse Zahl von Ratten befallen wurden und dass diese sich mit Vorliebe in der Nähe von Fruchtmagazinen aufhalten. *Abel.*

de Giaxa und **Gosio** (1025) fanden bei Experimenten mit zwei Peststämmen, dass Sperlinge und Tauben, die in normalem Zustande gegen subcutane Einimpfung von Pestbac. refractär sind, dafür empfänglich werden, wenn man sie hungern lässt. Meerschweinchen durch Fütterung mit Pestbac. zu inficiren, gelang nicht.

Durch Besonnung werden die Pestbac. nur abgetödtet, wenn sie der Wirkung des Lichtes in ganz dünner Schicht, z. B. auf Deckgläschen ausgebreitet, ausgesetzt sind. 2-3½ Stunden Besonnung genügen dann zu ihrer Vernichtung. An Baumwoll- und Leinwandstoffen angetrocknet werden sie selbst durch 18stündige Besonnung nicht getödtet.

Austrocknung schädigt die Pestbac. erheblich nur, wenn gleichzeitig die Temperatur der Umgebung eine hohe ist. Bei 10-18° gehaltene, an Stoffproben angetrocknete Pestbac. waren nach 30 Tagen noch lebensfähig; bei 36-37° gehaltene Bac. dagegen nach 5 Tagen bereits abgestorben[1]. Verff. halten die Gefahr einer Infection durch Pestbac.-haltigen Staub bei der erheblichen Resistenz der Bac. gegen Austrocknung bei gewöhnlicher Temperatur für bedeutend. Durch die Austrocknung wurde zwar die Virulenz der Bac. beeinträchtigt, aber es gelang selbst mit wenig virulenten Bac. Meerschweinchen bei intratrachealer Injection zu inficiren.

Feuchte Hitze von 60° tödtet die Pestbac. in 40 Minuten noch nicht; feuchte Hitze von 80° vernichtet sie in 10 Minuten, Dampf von 100° in 5 Minuten. Trockene Hitze von 60° tödtet bei 40 Minuten langer Einwirkung die Pestbac. nicht ab.

Von Desinfectionsmitteln wirkte Formalin nur sehr oberflächlich auf Pestbac.-haltige Materalien ein. In Menge von 1 l in die Mitte eines Baumwollballens von 160 kg eingespritzt tödtete es die Pestbac. nur im Umkreise von 6 cm um die Injectionsstelle ab. Kalkmilch, Lauge, grüne Seife, Salz-

[1]) Diese Resultate decken sich ganz mit den vom Ref. erhaltenen (vgl. Referat p. 426); dass die deutsche Pestcommission schnelles Absterben der Pestbac. in trockenem Zustande beobachtet hat, liegt vielleicht daran, dass sie ihre Versuche bei hoher Aussentemperatur, die eben stärker schädigend wirkt, angestellt hat. Ref.

säure, Phenol und Sublimat erwiesen sich in den üblichen Concentrationen als brauchbare Desinfectionsmittel. *Abel.*

Gabritschewsky (1021) fand, dass Agarculturen des Pestbac., bei Zimmertemperatur aufbewahrt und vor Austrocknen und langer Lichteinwirkung geschützt, länger denn 2 Jahre lebensfähig bleiben können. Im Eiter und in flüssigem Blute bleiben die Bac. mehrere Monate, im eingetrockneten Blute nicht länger als einen Monat lebensfähig. Aufbewahrung bei t°37 und directe Belichtung beschleunigen das Absterben der Bac. sehr erheblich. Wiederholte Abkühlung bis zu 20° C. tödtet die Bac. nicht.

Alexander Lewin.

Devell (1015) fand, dass auch Frösche (Rana temporaria) der Infection mit Pestbac. zugänglich sind. Mit Pestculturen oder mit Organen an Pest erlegener Thiere in den Rückenlymphsack geimpft und bei Zimmertemperatur gehalten sterben die Frösche nach 13-19 Tagen. Die Milz ist etwas vergrössert, der Rückensack bisweilen mit gallertigem Inhalt gefüllt, der Befund sonst negativ. Die Pestbac. lassen sich aus Blut und Milz züchten. Bei Fortzüchtung der Culturen von Frosch zu Frosch steigert sich die Virulenz, sodass sie bei der dritten Passage schon Frösche innerhalb von 5 Tagen tödten. Ein Frosch mit einer Wunde am Fuss wurde zu einem pestinficirten Frosche in das Glas gesetzt; er starb ebenfalls an Pest, sodass demnach eine spontane Infection von Fröschen bei dem Vorhandensein von Hautwunden nicht ausgeschlossen erscheint. *Abel.*

Schon 1894 hat Yersin[1] bei seinen Untersuchungen über die Pest in Hongkong festgestellt, dass todte Fliegen, die in seinem Laboratorium herumlagen, virulente Pestbac. enthielten. Seine Experimente klärten aber nicht die Frage auf, ob die Fliegen in Folge der Aufnahme von Pestbac. gestorben waren. **Nuttall** (1059) stellte nach dieser Richtung Versuche an und fand, dass es möglich ist, Fliegen (Musca domestica) durch Fütterung mit Organsaft an Pest gestorbener Thiere tödtlich zu inficiren. Die Fliegen starben um so schneller, bei je höherer Temperatur sie gehalten wurden: bei 23 bis 31° in 3 Tagen, bei 14-16° nach 7-8 Tagen; bei 12-14° gehaltene aber noch nicht einmal in 18 Tagen sämmtlich. Gleich gehaltene Controlfliegen starben nur zum Theil. Diese Versuche lehren, dass Fliegen mehrere Tage leben können, nachdem sie pestinficirte Nahrung zu sich genommen haben. Es ist deshalb nicht zu leugnen, dass sie eine Rolle bei der Weiterverbreitung der Pest spielen können, wenn sie in Nahrungsmittel hinein fallen oder ihre Excremente darauf entleeren. Bei Pestepidemien muss man daher auch gegen die Verbreitung des Infectionsstoffes durch Fliegen Maassnahmen treffen. — Weiter experimentirte N. mit Wanzen. Hatten diese Thiere sich an pestinficirten Ratten oder Mäusen vollgesogen, so enthielt ihr Darmkanal längere Zeit, bis zu 72 Stunden, virulente Pestbac.; noch später schienen die Bac. im Wanzenkörper abgestorben zu sein. Uebrigens erkrankten Mäuse, von Wanzen gebissen, die vorher auf pestkranken Thieren gesaugt hatten, nicht an Pest, sodass die Gefahr der Ansteckung durch Wanzenstiche eine geringe zu sein scheint.

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 599. Ref.

Im zweiten Theile seiner Arbeit liefert N. eine Uebersicht über das, was in der älteren Literatur hinsichtlich der Empfänglichkeit von Thieren für die Pest mitgetheilt worden ist. Scheint es danach, als seien fast alle Thiere spontanen Pesterkrankungen zugänglich, so hat die bacteriologische Untersuchung doch bisher nur festgestellt, dass Ratten, Mäuse und Schweine unter natürlichen Bedingungen von Pest spontan ergriffen werden. Empfänglich für künstliche Infection mit Pestbac. haben sich weisse und graue Ratten, weisse und graue Mäuse, Waldmäuse, Feldmäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Schweine, Pferde, Affen, Katzen, Hühner, Sperlinge und endlich auch Kreuzottern und Eidechsen, aber nur bei Temperaturen von 20-30° gehalten, erwiesen. Für immun sieht N. Tauben, Igel, Frösche, vielleicht auch Hunde und Rinder, sowie bei Temperaturen von 14-18° gehaltene Kreuzottern und Eidechsen an. *Abel.*

Im Anschluss an NUTTALL's Arbeit über den Einfluss der Insecten auf die Verbreitung der Pestbac. (s. p. 432) schreibt **Hankin** (1033), dass Ameisen weder an Pest sterben noch die Infectionskeime in ihren Körpern erhalten. In Indien fressen die Ameisen todte Ratten mit überraschender Schnelligkeit, und man kann, falls die Ratten an Pest erkrankt sind, in den Ameisen wohl Pestbac. entdecken. Verf. fand in Kunkhal in der Nähe eines Kornmagazins 20-30 Ratten, von denen eine Anzahl sicher an Pest eingegangen war, trotzdem litten die menschlichen Bewohner nicht an Pest. In der Nachbarstadt Hurdwar waren kurz vorher wenige Menschen erkrankt, doch als Verf. seine Ratten untersuchte, herrschte die Pest dort nicht mehr. Daraus geht hervor, dass bei der Pest eine nothwendige Beziehung zwischen Thierinfection und dem Ausbruch der Krankheit bei Menschen nicht vorhanden ist. *Kanthack.*

London (1046) erprobte die Empfänglichkeit von Vögeln verschiedener Art (Tauben, Hühner, Enten, Kreuzschnäbel, Goldammern, Hänflinge und Zeisige) für die Infection mit Pestbac. Die Thiere erwiesen sich sämmtlich als unempfänglich, auch wenn ihre Widerstandsfähigkeit durch Inanition, Kahlrupfen grösserer Hautpartien und prolongirte kalte Bäder herabgesetzt wurde. Taubenblut ist Pestbac. gegenüber stark bactericid, verliert diese Eigenschaft aber, wenn es $1^1/_2$ Stunden auf 52° erhitzt wird. In derartig erhitztem Taubenblut cultivirte Pestbac. wurden für Tauben übrigens nicht pathogen. *Abel.*

Zabolotny (1079) fand nach der bei Anstellung der WIDAL'schen Probe üblichen Methode, dass in den ersten Tagen der Erkrankung an Pest die agglutinirende Wirkung fehlt, sogar bei Verdünnungen 1:6-1:10; sie zeigt sich deutlich erst am Ende der ersten und im Verlaufe der 2. Woche und zwar bei einer Verdünnung 1:10. Während der 3. und 4. Woche tritt sie immer deutlicher hervor (1:25-1:50). Je schwerer die Erkrankung war, desto stärker zeigt sich die Agglutination. Die Bac. quellen auf, verkleben zu Zooglöen und zeigen deutliche Kapseln. *Alexander-Lewin.*

Seine Erfahrungen über die agglomerirende Kraft des Serums pestinficirter Menschen fasst **Zabolotny** (1078) dahin zusammen, dass in der ersten Krankheitswoche das Serum derartige Kraft noch nicht be-

sitzt, sie aber von der zweiten Woche an gewinnt. Der Titre des Serums ist in der zweiten Woche $^1/_{10}$, in der dritten $^1/_{25}$, in der vierten $^1/_{50}$. In den schwersten Fällen ist das Agglomerirungsvermögen des Serums am stärksten. Das Blut von Pestleichen besitzt keine agglutinirende Wirkung. *Abel.*

Nachdem **Haffkine** (1031, 1032) das Aussehen der Pestbac.-Culturen in Bouillon und Involutionsformen auf Agar beschrieben hat, was nicht erwähnt zu werden braucht, schildert er seine Pestvaccine. Der Bac. wird gezüchtet in Bouillon, der man Fett („ghi") zusetzt, das auf der Oberfläche schwimmt. Die Cultur muss ab und zu geschüttelt und nach einem Monat durch Erhitzen auf 70° C. eine Stunde lang sterilisirt werden. In diesen erhitzten Culturen kann man den Niederschlag von Bacterien und die klare Culturflüssigkeit unterscheiden. Ersterer, Thieren injicirt, verursacht markante Localveränderung mit nur leichter Allgemeinerkrankung, letzterer markante Allgemeinerkrankung ohne Localveränderung.

Die Gesammtcultur wurde als Vaccine gegen Pest benutzt. Bei einer localen Epidemie im Byculla-Gefängniss wurden von über 300 Sträflingen 154 geimpft, von ihnen erkrankten 2 an Pest, welche genasen, während unter den 173 Nichtgeimpften 12 Erkrankungen mit 6 Todesfällen vorkamen. Vom 10. Januar bis 6. Mai 1897 wurden in Pestbezirken Indiens 11,362 Menschen mit der H.'schen Vaccine geimpft, davon erkrankten 33 mit 12 Todesfällen. *Kanthack.*

Ueber die Herstellung eines besonderen Impfstoffes zur Schutzimpfung gegen die Pest berichten **Lustig** und **Galeotti** (1049, 1050) in zwei Abhandlungen. 24 Stunden lang bei 37° auf Agar gewachsene Pestbac.-Culturen werden abgekratzt und in 0,75proc. Kalilauge übertragen. Darin bleiben sie 12-24 Stunden bei einer Temperatur von 10-12°. Die dann entstandene mucinartige, opalescirende Flüssigkeit wird durch eine dicke Papierschicht unter Zuhülfenahme der Luftpumpe von dem geringen Bodensatze abfiltrirt und mit Wasser versetzt. Aus dieser Flüssigkeit enthält man den Impfstoff nach zwei Methoden, nämlich durch Fällung mit Essigsäure oder, nach vorhergehender Neutralisation, mit Ammoniumsulfat. Der gefällte Körper ist in schwacher Lösung von Natriumkarbonat löslich, besitzt die Reactionen der Nucleoproteïde und ist für Versuchsthiere in Dosen von einigen mg tödtlich, sowohl von der Subcutis als auch vom Peritonealsack aus. In nicht tödtlicher Dosis Versuchsthieren unter die Haut oder in die Bauchhöhle injicirt, schützt es dieselben für wenigstens vier Wochen gegen subcutane und intraperitoneale Pestinfection. Wiederholt mit der Substanz behandelte Thiere liefern ein Serum von starken präventiven und curativen Eigenschaften.

In der zweiten Arbeit wird die Bereitungsweise des Impfstoffes etwas anders beschrieben. Das Urmaterial bilden Pestculturen, welche drei Tage bei 37° auf Agar gewachsen sind. Das abgeschabte Bacterienmaterial wird in 1proc. Kalilauge macerirt, abfiltrirt und mit Salzsäure gefällt. Die gefällte Substanz wird im Vacuum über Schwefelsäure getrocknet, in schwach alkalischen Flüssigkeiten bei 37° gelöst und durch Chamberland-Kerzen

filtrirt. Dieses Filtrat giebt den Impfstoff ab. Mehreren Menschen wurde eine, 5 mg der gefällten Substanz entsprechende Filtratmenge ohne weiteren Schaden als etwas Brennen und Oedem an der Injectionsstelle eingespritzt. Nach ihren Erfahrungen an Thieren glauben Verff., dass die Substanz auch den Menschen gegen Pestinfection schützt.

Pestculturen, welche nach YERSIN's Vorgang in mehrfacher Passage durch Exemplare derselben Thierspecies gezüchtet worden waren und dadurch eine für diese Thierspecies besonders hohe und fixe Virulenz erreicht hatten, erzeugten nur leichte Erkrankung, wenn sie mit Culturen des Staphylok. aur. gemischt eingespritzt wurden. 6-8 Tage darauf wiederholte Infection mit Pestcultur allein wirkte, als wenn nichts vorausgegangen wäre.

Intraperitoneale Injection stark virulenter Culturen erzeugt acut tödtliche Peritonitis, während abgeschwächte Culturen leichte Peritonitis erregen, die vorübergeht, aber nach einigen Tagen von tödtlich verlaufender Allgemeininfection gefolgt wird. *Abel.*

Galeotti und **Malenchini** (1022) erhärteten durch eine Reihe von Experimenten, dass der von LUSTIG und GALEOTTI (s. voriges Referat) aus Pestculturen hergestellte Impfstoff auch Affen gegen die Infection mit Pestbac. zu schützen vermag. Das Serum eines Pferdes, welches mit steigenden Dosen des Impfstoffes vaccinirt worden war, heilte in Mengen von 5-10 ccm 5 von 6 Affen noch, als es 4-5 Stunden nach der intraperitonealen Injection einer, Controlaffen in 24-48 Stunden tödtenden, Pestculturdosis subcutan oder intraperitoneal injicirt wurde. *Abel.*

In **Lustig**'s (1048) Publicationen finden sich alle von L. und GALEOTTI bezüglich der Pest angestellten und in den verschiedenen Fachschriften veröffentlichen Untersuchungen gesammelt.

Ehe er zur Vornahme seiner Untersuchungen über die Immunisirung gegen die bubonische Pest schritt, wiederholte L. im Vereine mit Dr. GALEOTTI die verschiedenen experimentellen Formen dieser Infection bei den gewöhnlichen Hausmäusen, Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen, indem er zu diesem Zwecke die verdünnten oder Reinculturen oder aber die Pest-Producte der KITASATO-YERSIN'schen Bac. benutzte. Aus diesen Versuchen schöpfte L. die Ueberzeugung, dass man das charakteristische Krankheitsbild beim Menschen und bei Thieren, die auf natürlichem Wege an Pest erkranken, nur im Wege der subcutanen Infection erhält, während das Bild, das die endovenösen und intraperitonealen Infectionen geben, von dem der gewöhnlichen Septikämien nicht abweicht. L. hatte während dieser Versuche auch Gelegenheit zu beobachten, dass ein Hinzugesellen anderer Bacterien (Staphylok.) auch die virulentesten Culturen abschwächt. Er wiederholte hierauf in genauer Weise die Impfversuche von YERSIN, CALMETTE und BOREL[1] und fand dieselben vollständig bestätigt. Er versuchte auch auf Grund der Angaben der genannten Verff., jedoch mit einigen wenigen Modificationen, einen etwas rascheren Impfvorgang; der aber kein gutes Resultat gab. Nachdem

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 331. Ref.

L. so zur Ueberzeugung gelangte, dass die Impfmethode der genannten französischen Forscher bis zur Erreichung des Zieles, d. h. eines activen Serums von einem immunen Thiere, nicht nur geraume Zeit beansprucht, sondern durch die Natur des bacteriellen Impfstoffes auch nicht geringe Gefahren in sich birgt, wandte er seine Aufmerksamkeit dem Auffinden einer rascheren und weniger gefährlichen Impfmethode zu. Zu diesem Zwecke säete er den Pestbac. in grossen Glasdosen aus, deren Boden mit einer 5-6 mm Schicht Agar bedeckt war. Nachdem die Dosen bei 37° C. 24 Stunden im Thermostat belassen worden waren, wurden die vorher mit einer Aetz-Kalilösung übergossenen Colonien abgeschabt. Dem Titre der benutzten Kalilauge schreibt L. eine grosse Bedeutung zu, indem er nach zahlreichen Versuchen beobachtet hatte, dass mit der Concentration der Kalilösung auch die Löslichkeit und die Leichtigkeit des Impfstoffes mit Essigsäure gefüllt zu werden, zunehmen, die Toxicität und das Impfvermögen dagegen abnehmen. Aus der derart erhaltenen und eine einige Zeit absitzen gelassenen Bac.-Suspension gewann nun L. die active Substanz durch zweierlei Verfahren: 1. durch Fällung mittels Essigsäure (Substanz A); 2. durch Sättigung mit Ammoniumsulfat nach vorhergegangener Neutralisirung (Substanz G). L. ist der Ansicht, die Substanz A, mit welcher er sich grösstentheils beschäftigt hat, mit Rücksicht auf deren Löslichkeit in Alkalien, deren Fällbarkeit durch verdünnte Säuren, den allgemeinen Albuminoïd-Reactionen, auf den Umstand, beim Verdauungsversuch ein Pepton und einen unlöslichen Rückstand zu liefern, schliesslich darauf, dass sie mit Schwefelsäure in der Wärme behandelt Nucleïnbasen giebt: nach der jüngsten Klassification von Hammarsten[1] als ein Nucleoproteïd ansprechen zu können. Dieses Nucleoproteïd entfaltete auf den Thierkörper toxische Eigenschaften, die mit der Virulenz und dem Alter der verwendeten Culturen, dann mit der Concentration der zur Lösung der Bacterien benützten Kalilauge wechselten. Nachdem, so gut es eben innerhalb dieser Variationsgrenzen anging, die tödtliche Minimaldosis dieses Nucleoproteïds für je 100 g Thiergewicht festgestellt war, schritt Verf. zur Vornahme einer Serie Immunisirungsversuche bei Thieren mittels des soeben beschriebenen Impfstoffes. Die mit entsprechender Dosis der Substanz A subcutan oder intraperitoneal geimpften Thiere zeigten keinerlei Krankheitssymptome und widerstanden vollkommen der subcutanen oder intraperitonealen Infection auch mit einer erheblichen Menge der Culturen, während die gleichgewichtigen, zu gleicher Zeit und in der nämlichen Art und Weise inficirten Controlthiere regelmässig umkamen. Der Impfstoff kann auch im Vacuum über Schwefelsäure eingetrocknet werden, in welchem Falle man denselben alsdann in alkalisch gemachtem Wasser gelöst verwendet. L. hat bei diesen seinen Versuchen der intraperitonealen Inficirung den Vorzug gegeben, sei es weil er dadurch das geimpfte oder das Controlthier einer sicheren Todesprobe aussetzen konnte, sei es weil das eine entsprechend lange Zeit andauernde Ueberleben des geimpften Thieres beweiskräftig war dafür, dass im geimpften Organis-

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 19, 1894, p. 19. Ref.

mus ein wirksames bactericides Vermögen nicht nur für peritoneale Infectionen, sondern seitens des genannten lymphatischen Systems platzgegriffen hat. Nach L. ist es möglich, mit der von ihm dargestellten Substanz einem Thiere dauernd active Immunität zu verleihen, während die durch abgestorbene oder abgeschwächten Culturen bewirkte Immunität nicht beständig ist. Das von L. gewonnene Nucleoproteïd verliert durch Erhitzung thatsächlich seine Wirksamkeit. Der Impfstoff ist auch für den Menschen unschädlich.

Nachdem von den geimpften Thieren ein Blutserum gewonnen werden konnte, welches sich auch für die schwereren Infectionsformen als heilkräftig erwies, immunisirte L. mit seinem Impfstoffe ein Pferd, dessen Serum bei Mäusen und Ratten, in der Gabe von 1 ccm im Peritoneum eingespritzt, den Ausbruch der Krankheit verhinderte und Thiere, die mit virulentem Material ins Peritoneum geimpft worden waren, vom sicheren Tode bewahrte, wenn ihnen 4 Stunden nach erfolgter Infection das Serum subcutan oder intraperitoneal einverleibt wurde.

Im Mai 1896 war L. in der Lage, sich in Begleitung der Herren D. D. Galeotti und Malenchini nach Indien zu begeben in der Absicht, dort sowohl mit seinem eigenen Impfstoff als mit dem mittels desselben aus dem Pferde gewonnenen Serum auf breiter Basis Versuche anzustellen. Leider konnte jedoch L. während seines Aufenthaltes in Indien in Folge des grossen Widerstandes, der sich seinen Versuchen aus Sitten, Gebräuchen und religiösen Gründen seitens der Eingeborenen entgegensetzte, nicht feststellen, ob der von ihm ausgestellte Impfstoff auch Menschen dauernd immun zu machen vermöge. Dagegen konnte er sich von dem ungenügenden Resultate überzeugen, welches Haffkine durch seine im Auftrage der englischen Regierung vorgenommenen Impfungen, mit durch Hitze abgeschwächten Culturen, erzielt hatte. Infolgedessen stellte L., unterstützt von den D. D. Galeotti und Malenchini, eine Reihe von Impfversuchen und Serumtherapie-Experimenten bei Affen an. Bei den Impfversuchen wurden 14 Affen verwendet, von denen 4 als Controle dienten. Von den übrigen 10 widerstanden 9 vollkommen der Infection mit virulenten Culturen, welche bei 3 intraperitoneal, bei 6 subcutan vorgenommen wurde. Zu den serotherapeutischen Versuchen wurden 8 Affen benutzt; 2 davon dienten zur Controle. Von den anderen 6 heilten 5 bald vollständig und dauernd. Bei einem blieb das Serum wirkungslos; es muss jedoch bemerkt werden, dass, als dieses Thier in Behandlung genommen wurde, die Bac. bereits in grosser Menge ins Blut übergegangen waren und die Symptome der Peritonitis schon eine bedrohliche Schwere angenommen hatte. Das von L. benutzte Serum erwies sich also auch in schweren Fällen als ein wirksames Heilmittel. Thatsächlich vermag jedoch das Serum nur so seine Wirkung voll zu entfalten, wenn der erkrankte Organismus noch über genügende Reservekräfte zur Bekämpfung des Mikroorganismus verfügt. Wenn diese Kräfte erschöpft sind, wird das Serum natürlich wirkungslos bleiben.

Schliesslich hatte L. Gelegenheit, die Wirkung seines Serums beim Menschen zu beobachten. Von 30 mit dem Serum behandelten Kranken, von

denen nicht wenige sehr schwer darniederlagen, genasen 26 vollständig. Nach diesen Versuchen und Beobachtungen fasst L. die Wirkungen seines Serums wie folgt zusammen:

1. Deutliche antithermische Wirkung, welche jedoch erst 6-7 Stunden nach der Injection auftritt und, wie man experimentell nachweisen konnte, für die Pest absolut charakteristisch ist. Es muss daher angenommen werden, dass das Serum die Wirkung der specifischen toxischen Producte der Pest, die zugleich Ursache des auftretenden Fiebers sind, ausgleicht oder aufhebt.

2. Verstärkende Wirkung auf die Herzthätigkeit und den arteriellen Druck.

3. Antitoxische Wirkung, die, wenn auch nicht nachgewiesen, doch mit Rücksicht auf die oben erwähnte antitoxische Wirkung und die rapide günstige Beeinflussung der allgemeinen Conditionen und gestützt auf die klinischen Beobachtungen, angenommen werden kann.

4. Bactericide Wirkung, wenn man dem Mechanismus des Serums, die definitive Heilung zu bewirken, Rechnung trägt. L. glaubt jedoch nicht, dass diese Wirkung dem Serum selbst zukommt, er neigt vielmehr der Annahme zu, dass das Serum nur die antibacterielle Thätigkeit der Zellen anregt, welche dieselben sonst durch die Infection gelähmt, nicht entfalten könnten. Auf diese Weise erklärt er auch den Umstand, dass die Wirkung des Serums in jenen Fällen, in welchen die Zellelemente nicht im Stande sind jenen Widerstand zu entfalten und den Kampf mit dem Mikroorganismus aufzunehmen, gleich Null ist.

L. schliesst, indem er sagt, es sei nicht ungerechtfertigt, wenn er auch auf Grund einer nur beschränkten Anzahl von Beobachtungen behaupte, dass das von ihm dargestellte Serum zufriedenstellende und bessere Resultate zu geben vermag als jene, welche man in den Spitälern von Bombay mit anderen Serums erzielen konnte. *Lustig.*

Thomson (1069) zeigt, dass Yersin's Pestserum, wenn überhaupt, so nur wenig Werth besitzt, denn von 26 Fällen endeten 14 letal. *Kanthack.*

Fitzpatrick (1019) benutzte zur Immunisirung eines Pferdes eine von Yersin stammende Cultur. In ungefähr 5 Wochen erhielt er ein Serum, das im Stande war, Meerschweinchen und Mäuse gegen Pest zu schützen und schon inficirte Thiere zu heilen. Allerdings hatte dieses Serum keine allzu starke Wirkung, da viele Thiere trotz seines Gebrauches zu Grunde gingen. *Kanthack.*

Gabritschewsky (1020) benutzte zur Immunisirung der Pferde mit Glycerin abgetödtete Reinculturen des Pestbac. Reines Glycerin tödtete ihn bei 37° C. schon nach 24 Stunden. *Alexander-Lewin.*

Statt der Immunisirung von Pferden mit Injectionen lebender Pestbac. in die Blutbahn hat **Yersin** (1076) später eine weniger gefährliche Schutzimpfungsmethode benutzt, nämlich subcutane Einspritzung abgetödteter Bac. Mit dem Serum so vorbehandelter Pferde hat er in Bombay 50 pestkranke Menschen behandelt. Der Erfolg der Seruminjectionen war um so grösser, je früher nach dem Auftreten der Krankheitssymptome sie

erfolgten. Von den am ersten Krankheitstage Injicirten starben nur 12 %, während von den erst am 2., 3. und 4. Krankheitstage behandelten 35, 50 und 60 % erlagen. Die mittlere Mortalität der behandelten Fälle betrug 34 % gegenüber einer Sterblichkeit von 85 % unter den nicht mit Serum behandelten pestkranken Eingeborenen und von 50 % unter den Europäern. Zu berücksichtigen ist, dass der Tod bei der Pest meist am 3. oder 4. Tage eintritt. Setzt die Serumbehandlung erst am 3. oder 4. Krankheitstage ein, so sind ihre Chancen demnach begreiflicherweise schlechte. Mit den erreichten Zahlen bei seiner Serumbehandlung ist Y. sehr zufrieden, ebenso mit dem, was er von der präventiven Wirkung seines Serums gesehen hat. Von über 600 in einem stark pestdurchseuchten Orte geimpften Personen sind nur zwei an Pest erkrankt und zwar mehr als 14 Tage nach der Schutzimpfung; auf 10-14 Tage ist die Schutzwirkung des Serums aber überhaupt nur zu beziffern. Natürlich empfiehlt Y. nach seinen Erfahrungen für pestgefährdete Personen die Serumschutzimpfung auf das lebhafteste. *Abel.*

Eine Abhandlung von **Yersin** (1077) enthält neben einem Resumé der früheren Untersuchungen des Verf.'s über die Aetiologie der Pest und die Möglichkeit der Herstellung eines Pestheilserums Nachrichten über die ersten 26 mit Serum behandelten Pestfälle. 23 in Amoy behandelte Fälle gruppiren sich folgendermaassen: 6 davon wurden am ersten Krankheitstage injicirt und zwar erhielten sie 20-30 ccm Serum. Sie genasen alle ohne Vereiterung der Bubonen. Desgleichen 6 am zweiten Krankheitstage mit Serum behandelte Kranke, die 30-50 ccm Serum erhielten. 4 Patienten standen im dritten Krankheitstage, als ihnen Heilserum in Mengen zwischen 40 und 60 ccm eingespritzt wurde. Sie genasen alle, aber langsamer als die frühzeitiger Injicirten; bei zweien vereiterten die Bubonen. Von 3 seit 4 Tagen Erkrankten vereiterte einem ein Bubo. Alle drei genasen aber nach Injection von 20-50 ccm Serum. Von 4 Patienten am fünften Krankheitstage starben bei Injection von 60-90 ccm zwei. Diese beiden bilden die einzigen Verluste unter den 26 Injicirten. Die Mortalität bei der Heilserumbehandlung berechnet sich daher aus der kleinen Zahl der Behandelten auf 7,6 % gegenüber 80 % Mortalität bei den andersartiger Therapie Unterworfenen. Je früher das Serum zur Anwendung kommt, um so besser ist das Resultat. Eine Erhöhung der Wirkungskraft des Serums ist noch zu erwarten.

Aus der Arbeit verdient weiterhin Erwähnung, dass Y. an der Möglichkeit der Infection mit Pest auf dem Wege des Verdauungstractus festhält. Man findet nach ihm bei Pestkranken bisweilen nur die Mesenterialdrüsen, keine andere Lymphdrüse geschwollen, ferner Erscheinungen von Enteritis und Pestbac. im Stuhl. Solche Fälle sind als Infectionen vom Darmkanal aus anzusehen. *Abel.*

Eine wörtlich mit der vorstehend referirten Abhandlung von Yersin identische Arbeit findet sich in der Gazette des Hôpitaux von **Roux** (1065) publicirt. *Abel.*

Ein Vortrag von **Metschnikoff** (1052) legt die Grundlagen unserer Kenntnisse von der Aetiologie der Pest dar und giebt der Erwartung Raum,

dass es gelingen wird, ein noch weit wirksameres Pestserum zu erzeugen, als das bereits mit gutem Erfolg bisher für die Prophylaxe und Therapie von Pesterkrankungen verwendete. *Abel.*

V. Babes und **Levaditi** (1011) haben an Thieren die bei der Infection mit dem Pestbac. vor sich gehenden histologischen Alterationen genau studirt und geben eine bis ins kleinste Detail gehende Beschreibung derselben. Nach ihren Angaben repräsentirt der Pestbac. den Typus der specifischen Bacterien der hämorrhagischen Septikämie des Menschen. Eigenthümlich ist dabei seine starke Wirkung auf die Lymphdrüsen, die hochgradige Entartung der Nervenzellen, die von den Bac. invadirt werden, die Bildung eigenartiger Riesenzellen in den Parenchymen und das Auftreten sonderbarer Zerfallproducte der Kerne; etwas ganz für den Pestbac. Specifisches geben aber alle diese Erscheinungen nicht ab. *Abel.*

Als wichtigste histologische Veränderungen in den Organen pestinficirter Versuchsthiere bezeichnen **Lustig** und **Zardo** (1051) folgende: Schwere und schnell sich entwickelnde parenchymatöse Nephritis. Hämorrhagien und nekrotische Heerde in der Milz, hyaline Degeneration der Trabekel. Trübe Schwellung der Leberzellen. Körnige Degeneration der Zellen im Herzmuskel, in der Darm-Schleimhaut und Muskulatur, in den Nebennieren. Das häufige Auftreten von Mastzellen in den geschwollenen Lymphdrüsen. *Abel.*

In den Organen von menschlichen Pestleichen beobachtete **Nepveu** (1055) durch alle Organe verbreitet das Vorkommen von Coagulationen in den Capillaren und den grösseren Blutgefässen; meist erschienen die Coagula in Form feiner Fibrinfädchen. *Abel.*

Nepveu (1057) untersuchte genau die Organe einer Pestleiche und fand folgende Veränderungen: Im Gehirn Diapedese von Leukocyten durch die Capillarwände, die Meningen normal, Pestbac. reichlich im Subarachnoidalraum, in den capillaren Lymphspalten und Blutgefässen. In den Lungen kleine Hämorrhagien und bronchopneumonische Heerdchen; in den stark erweiterten Capillargefässen viele Leukocyten und Bac. Im Herzen Hämorrhagien, Coagulationen und Thrombosen. Die Pestbac. dringen bis zum Kern der degenerirenden Herzmuskelzellen vor. Im Darm Schwellung der Zotten und der übrigen Schleimhaut, Ansammlung von Leukocyten darin in geringem Grade; keine Schwellung der Peyer'schen Haufen. Im Peritoneum zahlreiche Bac. In der stark hyperämischen Milz centrale Nekrose der Follikel. In der Leber starke Degeneration der Parenchymzellen, Proliferation der Gallengangsepithelien und des Bindegewebes, Vergrösserung der Epithelien in den capillaren Blutgefässen und fadenförmige Fibringerinnsel in denselben. In den Nieren starke Zelldegeneration, Nekrotisirung der Epithelien in den Glomerulis. In den Lymphdrüsen Hyperplasie der Kapsel und der Trabekel, zahllose Bac. in den mit desquamirten Epithelien angefüllten Lymphgefässen. In allen Organen zeigen die Capillaren und kleinen Blutgefässe eine Vergrösserung ihres Volumens und körnige Degeneration der Kerne und des Protoplasmas ihrer Endothelien; sie sind mit mono- und polynucleären Leukocyten und selbst mit freien Kernen an-

gefüllt. Nach N. erzeugt der Pestbac. im Körper Vermehrung der Leukocyten, Austreten derselben aus den Gefässen, Eiterung, Zelldegeneration, Congestionen, Hämorrhagien, Oedeme und Coagulationen. Der Pestbac. ist im Körper ubiquitär vorhanden. *Abel.*

Nepveu (1056) beschreibt die histologischen Veränderungen, welche die Hirnhäute und das Gehirn selbst bei der Pesterkrankung aufwiesen. Das viscerale Blatt der Arachnoïdea ist mit Leukocyten in geringer Zahl infiltrirt; im Subarachnoïdalraum finden sich hier und da kleine Gruppen von Pestbac., die denselben durchziehenden Venen enthalten feine Fibringerinsel und zahlreiche Pestbac. Die Capillaren in der grauen Hirnsubstanz sind stark mit Blut gefüllt, enthalten hier und da Fibringerinsel und Gruppen von Bac. Um die Capillaren herum findet man besonders in den Partien nahe der Hirnoberfläche reichliche Ansammlungen von Leukocyten. Dieselben beobachtet man auch um viele Ganglienzellen herum. Die Zellen zeigen dabei Degenerationserscheinungen, desgleichen die von ihnen ausgehenden Axencylinder. Auch manche nicht von Leukocyten umgebenen Ganglienzellen lassen Zeichen acuter Degeneration — schlechte Färbbarkeit, Aufschwellung, bläschenförmigen Kern u. s. w. — erkennen, andere dagegen sind ganz normal. Die Maschen der Neuroglia erscheinen verbreitert[1]. *Abel.*

Als die Pest in Bombay immer mehr um sich zu greifen begann, nach Kurrachee und anderen indischen Städten verschleppt wurde, wuchs die Gefahr, dass sie am Ende auch den Weg nach Europa finden möchte. Für die europäischen Regierungen ergab sich daraus die Verpflichtung, durch Sachverständige die Natur und die Verbreitungsweise der Pest studiren zu lassen, um auf dem Grunde dieser Untersuchungen Maassregeln zur Bekämpfung der Pest aufzubauen. Die Regierung des Deutschen Reiches entsandte demgemäss im Februar 1897 eine Commission zum Studium der Pest nach Bombay. Die Commission setzte sich zusammen aus den Herren Gaffky, R. Pfeiffer, Dieudonné und Sticker. Nachdem sie bereits einige Wochen im Bombay ihren Studien unter Leitung von Gaffky obgelegen hatte, gesellte sich Robert Koch von Afrika, wo er die Rinderpestbekämpfung in die Wege geleitet hatte, kommend zu ihr, um seinerseits die Leitung der Untersuchungen zu übernehmen. Ueber die Resultate der Pestforschungen hat die Commission bislang nur eine Reihe kurzer Berichte erstattet, die als **‚Mittheilungen der Deutschen Pestcommission'** (1053, 1054) in der Deutschen medicinischen Wochenschrift publicirt worden sind. Ein zusammenfassender Bericht steht noch aus.

Der Pestbac. findet nach den Beobachtungen der Commission seinen Weg in den menschlichen Körper entweder von Wunden der Haut aus oder durch die Lungen. Die Fälle, in welchen die Infection von der Haut ausgeht, sind die weitaus häufigeren. Offenbar sind es meist kleine Verletzungen,

---

[1]) Die Mittheilung macht es nicht ersichtlich, ob die Veränderungen am Gehirn von Thieren oder vom Menschen beobachtet sind und, falls beim letzteren, ob nur in Fällen, welche erhebliche Krankheitserscheinungen von Seiten des Centralnervensystems gezeigt hatten. Ref.

unbedeutende Kratzwunden und dergleichen, welche dem Pestbac. als Eingangspforte dienen. Zweifellose Infectionen vom Verdauungskanal aus kamen nicht zur Beobachtung trotz grossen Krankenmateriales. Dagegen wurden Fälle gesehen, in denen die Infection von den Tonsillen oder von anderen Partien der Mundhöhle aus ihren Eingang gefunden hatte.

Die häufigste Form der Pesterkrankung ist die Drüsenpest. Schmerzhafte, rasch oder langsam zunehmende Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge, in der Achselhöhle, am Halse oder an anderen Körperstellen, nicht selten an mehreren zugleich, unter acut einsetzenden, continuirlichen oder remittirenden Fieber, heftiger Kopfschmerz, grosse, oft äusserste Schwäche, Theilnahmlosigkeit, höchst frequenter flacher Puls bei gefülltem Arterienrohr sind die Hauptzüge des gewöhnlichen Krankheitsbildes auf der Höhe der Krankheit, welche meistens am ersten, seltener am dritten Tage erreicht wird. In nicht wenigen Fällen stellt eine Pustel oder ein Karbunkel auf der Haut die erste und eine zugehörige Drüsenanschwellung die zweite Station der Infection dar; beide Stationen können durch eine deutliche Lymphangitis verbunden sein. Die Drüsenpest kann in einfache Vertheilung oder, was häufiger geschieht, in Vereiterung der Drüsen ausgehen, oder sie wird durch neue schwere Symptome complicirt, welche auf weitere Infection oder Intoxication des Organismus deuten. Hierzu rechnen Herzschwäche, Reizerscheinungen von Seiten des Magens und Darmes, Hämaturie, klonische Krämpfe. Dass die Hämorrhagien Intoxicationsaffecte darstellen, bewies die Section eines Foetus, welcher am dritten Krankheitstage der Mutter ausgestossen wurde; man fand in ihm die charakteristischen Blutungen in den inneren Organen bei absoluter Keimfreiheit aller Körpertheile.

Ein schwereres Krankheitsbild als die Drüsenpest stellt die Pest-Septikämie dar. Unter hohen Fieberbewegungen und Delirien oder auch unter sofortigem Collaps treten im Anschluss an die Drüsenschwellungen oder auch ohne diese Zeichen allgemeiner Sepsis ein, die in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen.

Die dritte klinische Form der Pest ist die Pestpneumonie, die der croupösen Pneumonie täuschend ähnlich sein kann. Im Sputum findet man dabei den Pestbac. allein oder mit dem Diplok. lanceolatus oder mit Streptok. zugleich.

Neben den ausgebildeten Fällen kommen auch häufig leichte Erkrankungen vor. Die Mortalität beträgt 50-60 % der Erkrankten. Septikämie ist wohl sicher, Pneumonie zweifellos in den weitaus meisten Fällen tödtlich. Absinken der Temperatur zur Norm am 3.-7. Tage und Aufbrechen des Bubo bedingt noch keine günstige Prognose, da der Tod häufig noch später an Lähmung des Gefässsystems, Kachexie oder Eiterfieber erfolgt.

Zur Stellung der bacteriologischen Diagnose kann man die Bubonen ohne Sorge, durch die Incision den Bac. einen Weg in die Blutbahnen zu eröffnen, aufschneiden, falls man sofort eine antiseptische Behandlung anschliesst. Finden sich Pestbac. im Blute, woselbst sie natürlich leichter culturell als mikroskopisch nachzuweisen sind, so verläuft nach den Er-

fahrungen der Commission der Fall sicher tödtlich. Zur mikroskopischen Darstellung der Pestbac. im Blute eignet sich Vorbehandlung der Deckgläschen nach dem Fixiren mit ganz schwacher Essigsäurelösung und folgende Färbung mit Carbolfuchsin. Zur Cultur wird das Blut auf Agar ausgestrichen. Zur Auffindung von Pestbac. in Bacteriengemischen, z. B. im Sputum, hat sich als vortreffliche Methode das Ausstreichen des Materials auf der Oberfläche von Gelatineplatten erwiesen. Bei 22° wachsen hier die Pestbac. noch recht gut, und ihre Colonien sind leicht auffindbar, während manche störenden anderen Organismen nicht zur Entwicklung kommen. Unter Umständen giebt diese Methode noch sichere positive Resultate dort, wo da Thierversuch wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins anderer, schneller tödtender Mikroorganismen, z. B. des Diplok. lanceolatus, im Stiche lässt. — Diagnostisch bedeutungsvoll ist auch die Thatsache, dass das Blutserum von Menschen oder Thieren, welche eine Infection mit Pestbac. überstanden haben, agglomerirende Eigenschaften gegenüber Pestbac. besitzt.

Ueber die Resistenz der Pestbac. gegen schädigende Einflüsse physikalischer und chemischer Natur bringen die Mittheilungen der Commission zahlreiche Angaben. Im Ganzen erwiesen sich die Pestbac. als sehr wenig widerstandsfähige Gebilde. Erwärmen auf 70° während 15 Minuten tödtete Pestculturen verschiedenen Ursprunges und Alters, in flüssigen oder auf festen Nährböden sicher ab. In Fleischbrühe aufgeschwemmte Bac. wurden durch 10 Minuten dauernde Erwärmung auf 55°, Agarculturen durch 2stündige Erhitzung auf 51° oder 1stündige auf 65° vernichtet. Desinficientien, zu Bac.-Aufschwemmungen zugesetzt, tödteten dieselben in folgendem Verhältniss: Sublimat 1:1000 sofort, 1% Carbol oder 1% Lysol in 10 Minuten, 3% Schmierseife in 30 Minuten, 1% Chlorkalk in 15 Minuten, Schwefelsäure 1:2000 in 5 Minuten, Salzsäure 1:1000 in 30 Minuten. Sterilisirte Faeces, mit Pestbac. zahlreich inficirt und dann zu gleichen Theilen mit der gebräuchlichen Kalkmilch versetzt, waren nach 30 Minuten noch nicht, wohl aber nach 1 Stunde steril. Sonnenlicht tödtete an Glassplitter angetrocknete Bac. schon binnen einer Stunde ab. Eine besonnte Agarcultur enthielt nach 2 Stunden noch lebende Keime, nachdem aber die Sonne den ganzen Tag auf sie eingewirkt hatte, nicht mehr. In gewöhnlichem Leitungswasser aufgeschwemmt wurden die Pestbac. spätestens nach 3 Tagen, im sterilem Bilschwasser nach 5 Tagen, in sterilem Leitungswasser spätestens nach 8 Tagen abgestorben gefunden. Auch in aufbewahrten Organstückchen starben die Pestbac. schnell ab. Die längste Lebensdauer — 7 Tage — wurde beobachtet, als kleine Leberstückchen in sterilen kleinen Glasröhrchen eingeschmolzen wurden. Pestpneumonisches Sputum mit massenhaften Bac. wurde flüssig im Reagensglase unter Watteverschluss im Eisschranke aufbewahrt. Am 10. Tage erwies es sich noch infectiös, am 16. Tage nicht mehr. — Seidenfäden mit Pestbac.-haltigem Material getränkt und trocken oder feucht im Laboratorium oder im Eisschranke aufbewahrt, waren höchstens 5 Tage, Filtrirpapierstückchen höchstens 3 Tage, Glassplitter höchsters 2 Tage infectiös,

Auf Leinwand, Wolle, Erde und dergl. gebracht, waren die Pestbac., angetrocknet oder feucht aufbewahrt, spätestens nach 7-8 Tagen, meist schon früher eingegangen. Die Haut zweier an Pest erlegener Mäuse, getrocknet aufbewahrt, enthielt nach 4 bezw. 6 Tagen keine lebenden Bac. mehr. — Ohne Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffes vermögen die Pestbac. nicht zu wachsen.

Von Thieren erkrankten anscheinend nur Ratten spontan an Pest. Diese Thiere sind so leicht zu inficiren, dass schon Berührung der Nasenschleimhaut oder Conjunctiva mit Culturmasse genügt, um eine tödtliche Erkrankung zu vermitteln. Tauben, Hühner und Gänse überstanden die Injection concentrirter virulenter Pestculturaufschwemmungen reactionslos. Zwei mit Pestratten gefütterte und zwei mit Culturinjectionen behandelte junge Schweine erkrankten nicht. Hunde, Katzen, Schafe, Ziegen, Kühe und Pferde erkrankten zum Theil nach Injection von Pestculturen, genasen aber alle. Einzelne Thiere bekamen Abscesse, deren Eiter aber steril war, nur der Abscesseiter bei einem Schaf enthielt sehr zahlreiche Pestbac. Flöhe, von einer spontan der Pest erlegenen Ratte abgesucht, enthielten virulente Pestbac.

Schutzimpfungs- und Heilversuche wurden in grossem Umfange an Affen angestellt. Eine graue Affenart (Lemnopithecus entellus) erwies sich als besonders empfänglich. Subcutane Impfung mit den geringsten Mengen einer Pestcultur tödtete graue Affen sicher. Widerstandsfähiger war eine Art brauner Affen (Macacus radiatus). Erst $^1/_4$ Platinöse voll Agarculturen genügte bei subcutaner Application, um einen Theil dieser Affen zu tödten. Bei intraperitonealer Injection wirkten aber auch für diese Affen sehr geringe Culturdosen letal. Um braune Affen durch Fütterung mit Pestculturen zu inficiren, bedurfte es ziemlich grosser Mengen von Cultur. Die starken hämorrhagischen Infiltrationen in Magen- und Darmwand bewiesen, dass die Infection dabei wirklich vom Verdauungskanal ausgegangen war. Geringere Culturdosen wirkten, verfüttert, nicht mehr inficirend, aber auch nicht immunisirend.

Affen, welche eine subcutane Impfung überstanden hatten, waren dadurch hochgradig immunisirt worden, denn sie vertrugen danach die Injection einer vollen Oese Agarcultur in die Bauchhöhle ohne merkliche Krankheitserscheinungen. Bei der grossen Empfänglichkeit der Affen gegen Impfung mit vollvirulenten lebenden Pestculturen musste es unrationell erscheinen, mit derartigen Culturen Immunisirungsversuche zu beginnen; die Zahl der Thierverluste würde zu gross geworden sein. Versuche, Pestculturen durch Einwirkung von höheren Temperaturen oder von Chemikalien abzuschwächen, blieben erfolglos. Auch lange Zeit nicht umgezüchtete Culturen hatten an Virulenz nicht abgenommen. Eine für Mäuse nicht pathogene Cultur war für Affen noch tödtlich. So blieb denn nichts übrig, als eine Immunisirung mit abgetödteten jungen Agarculturen zu versuchen. Abtödtung der Culturen durch irgendwie stärker wirkende Substanzen setzte auch ihre Schutzkraft wesentlich herab. Am wenigsten wurde diese beeinträchtigt, wenn die Cultur eine Stunde auf 65° erhitzt, dann in 0,5-

proc. Phenollösung aufgeschwemmt und nach 20 Stunden zur Injection benutzt wurde. Von derartig behandelten Culturen mussten braune Affen eine volle Cultur erhalten, um gegen subcutane Infection mit lebenden Culturen geschützt zu sein. Die Immunität trat am 5. Tage ein und war am 7. Tage voll entwickelt. Indessen war sie nicht so hoch, wie die durch Ueberstehen einer Infection mit lebenden Bac. erlangte Immunität. Erst wenn man nach der Injection todter Culturen eine Impfung mit lebenden Culturen unter die Haut hatte folgen lassen, vertrugen die Thiere auch eine Impfung mit lebenden Bac. in die Bauchhöhle. Culturfiltrate immunisirten nicht. Die Giftwirkung abgetödteter Pestbac.-Leiber ist eine sehr geringe; eine 80 mg Trockensubstanz entsprechende Menge derselben konnte braune Affen, ohne sie erheblich zu schädigen, in die Bauchhöhle injicirt werden.

Aeltere Sorten Yersin'schen Pestserums zeigten im Thierversuche nur sehr geringe Schutzwirkung. Besser wirkte das später von Yersin verwandte Serum. Von diesem genügten 3 ccm (1 ccm nicht mehr), um einen braunen Affen vollkommen gegen die 24 Stunden später ausgeführte subcutane Impfung mit einer vollen Oese Pestculturen zu schützen. Die höher empfindlichen grauen Affen wurden aber selbst durch 10 ccm dieses Serums durchaus nicht immunisirt. Bei braunen Affen war die durch 10 ccm des Serums bewirkte Immunität bereits nach 8-12 Tagen wieder völlig verschwunden. Die Heilkraft des Serums documentirte sich an braunen Affen deutlich. Wenn die Thiere mit der eben tödtlichen Dosis, d. h. $^1/_4$ Oese Pestcultur, geimpft wurden und sofort, 6 oder 12 Stunden danach, eine Injection von 10 ccm Serum erhielten, so erkrankten sie zwar, genasen aber. Wurde das Serum 24 Stunden später injicirt, so erkrankten sie sehr schwer. 48 Stunden post infectionem gegeben, schützte es nicht vor dem tödtlichen Ausgang; durch Wiederholung der Injectionen des Serums konnte der Tod allerdings hinausgeschoben werden. Aehnlich verlief eine zweite Versuchsreihe, in der die Thiere mit stärkeren Culturen inficirt worden waren.

Hat das Yersin'sche Serum beim braunen Affen demnach deutliches Heilvermögen gezeigt, so ist damit doch nicht erwiesen, dass es beim Menschen entsprechend stark wirken muss. Vielleicht ist sein Effect beim Menschen ebenso gering wie beim grauen Affen, den es nicht einmal gegen nachfolgende Infection zu immunisiren vermag. Von 24 mit Pestserum behandelten Pestkranken genasen zwar 11; alle Behandelten waren aber Leute, die erst am 1.-2. Tage der Erkrankung standen und vermuthlich auch ohne Serumbehandlung keine höhere Mortalitätsziffer ergeben hätten.

In Damaon fand die Commission Gelegenheit, die Wirkung der Haffkine'schen Schutzimpfung zu beobachten. Etwa 1400 Personen waren dort der Haffkine'schen Impfung, die bekanntlich in der Injection von $^1/_2$-$2^1/_2$ ccm abgetödteter Pestcultur, womöglich mit Wiederholung der Einspritzung unter Verwendung etwas höherer Dosen nach 8-10 Tagen beruht, unterzogen worden. Der Unterschied in der Pestmortalität zwischen den Geimpften und Ungeimpften, soweit sie der gleichen Infectionsgefahr ausgesetzt waren, war ein ganz beträchtlicher zu Gunsten der Geimpften. Freilich war der Schutz der Impfung kein absoluter. Eine ganze Anzahl

Geimpfter erkrankten, genasen aber; etwa 20 starben indessen auch an der Pest. Zweimalige Impfung schien nicht mehr zu leisten als einmalige. Schon in seiner jetzigen Gestalt ist das Haffkine'sche Schutzimpfverfahren brauchbar zur Immunisirung kleiner Gruppen von Personen, die der Infection besonders ausgesetzt sind, wie Aerzten, Krankenwärtern, Desinfectoren. Zur Bekämpfung der Pest im Allgemeinen wird man es kaum brauchen, da man mit den Mitteln auskommen wird, welche sich gegen die Cholera so gut bewährt haben, nämlich richtiger Diagnose der ersten Fälle, schleuniger Isolirung der Erkrankten, fortlaufender Beobachtung der Verdächtigen und rationellen Desinfectionsmaassregeln.

In Damaon liess sich auch die Verbreitungsweise der Pest sehr gut verfolgen. Es zeigte sich deutlich, dass die Ansteckung weder durch Luft noch durch Wasser auch nur einige hundert Meter verschleppt wurde. Vielmehr kroch die Infection von Haus zu Haus ohne Sprünge zu machen weiter, verschleppt entweder durch den Verkehr der Menschen oder durch spontan an der Pest erkrankte Ratten. *Abel.*

Nach dem **Bericht** (1012) der von der österreichischen Regierung zum Studium der Pest nach Bombay entsandten Commission hat diese gegen 70 Pestkranke genau beobachten und 47 tödlich verlaufende Pestfälle anatomisch und bacteriologisch eingehend untersuchen können. Ueber die dabei gewonnenen Ergebnisse liegt bisher nur ein kurzer Bericht vor. Diesem zufolge zeigt die Pest im Allgemeinen anatomisch ein sehr charakteristisches Bild, das mit keiner derzeit bekannten Krankheit grössere Aehnlichkeit besitzt. Die häufigste Form der Pesterkrankung ist die septikämisch-hämorrhagische Form. Sie ist gekennzeichnet durch einen primären, überwiegend häufig in der Leisten-, Achsel- oder Halsgegend sitzenden hämorrhagischen Bubo mit oft weit in seine Umgebung sich erstreckendem Oedem, durch meist zahllose Blutungen mannigfacher Grösse in verschiedenen Organen (regelmässig in der Wand der grösseren, in der Nähe des Bubo befindlichen Venenstämme), durch Milzschwellung und Veränderungen der übrigen Lymphorgane von charakteristischer Beschaffenheit, deren Beschreibung der Bericht aber noch nicht bringt, und endlich durch acute Degenerationserscheinungen gewisser innerer Organe. Der primäre Bubo kann fehlen, die Schwellung der Lymphdrüsen völlig zurücktreten und nur der exquisit hämorrhagische Charakter ausgesprochen sein. Eine zweite Form der Erkrankung ist als Septikopyämie zu bezeichnen. Embolische Pestheerde finden sich bei ihr besonders in Lunge, Leber und Niere zahlreich. Eine dritte Form der Pestinfection ist repräsentirt durch die primäre Pestpneumonie, eine confluirende Lobulärpneumonie, fast immer ohne jede nennenswerthe Schwellung der Lymphapparate. Eingangspforte des Krankheitserregers ist in der grössten Mehrzahl der Fälle die Haut. Nur ausnahmsweise kann eine ganz bestimmte Hautstelle als die Eingangspforte bezeichnet werden, aber die auffallend hochgradigen Veränderungen gerade einer Lymphdrüsengruppe (primärer Bubo) sprechen unzweifelhaft dafür, dass in dem dieser Lymphdrüsengruppe zugehörigen Hautbezirke der Eintritt des Virus

erfolgt sein muss*. Lymphgefässentzündungen in der Nähe des Bubo sind fast immer, die als Pestbeulen bezeichneten specifischen Hautinfiltrate, sowie die öfters über letzteren entstandenen Blasen ausnahmslos secundärer Natur. In einer kleineren Reihe von Fällen bildet die Lunge die Eingangspforte für den Krankheitserreger. In manchen Fällen können auch die Tonsillen als Eintrittspforte angesehen werden. Eine Infection auf dem Wege des Magen-Darmkanals konnte nicht beobachtet werden. In den nicht acut zum Tode führenden Fällen findet man in Rückbildung begriffene oder aber nekrotisch werdende und vereiternde Bubonen. Einmal wurde eine durch den Pestbac. erzeugte eitrige Meningitis gesehen.

Das klinische Bild entspricht im Allgemeinen der von Griesinger gegebenen Darstellung. Wichtig sind, weil bei zweifelhaften Fällen oft schon im Beginne diagnostisch verwerthbar, die Injection der Conjunctiven, der dumpfe, oft furchtbare Kopfschmerz, die Delirien, die lallende Sprache, der heftige Schwindel, der die im Delirium das Bett verlassenden Kranken wie schwer Trunkene taumeln lässt.

Der Kitasato-Yersin'sche Bac. ist der Erreger der Pest. Sein Nachweis in der Leiche gelingt in allen Fällen sowohl mikroskopisch als culturell leicht. In vielen Fällen zeigt das Deckglaspräparat aus dem Safte mancher Organe, besonders der Milz und der Drüsen, eine so ungeheuere Menge von Bac. wie bei keiner anderen Infectionskrankheit. In wechselnder Menge konnten die Pestbac. culturell in der Galle und im Urin der Leichen nachgewiesen werden, nie in den Faeces. Im Blute des Lebenden konnte in zahlreichen Fällen der Pestbac. culturell und, wenn überaus reichlich vorhanden, auch mikroskopisch gefunden werden; alle diese Fälle mit wenigen Ausnahmen verliefen letal. Ebenso fanden sich beim Lebenden mehr oder minder reichlich Pestbac. in den über Hautinfiltraten enstehenden Blasen, besonders reichlich aber, oft beinahe in Reincultur, im Sputum der Pestpneumoniker, endlich auch im Eiter der Bubonen, doch hier meist in geringer Anzahl; in einigen Fällen war der Buboneneiter überhaupt steril, in anderen waren neben Pestbac. andere Eitererreger nachweisbar. Im Erbrochenen, in den Faeces und im Urin Lebender konnten einwandsfrei Pestbac. nicht nachgewiesen werden. Viele letal verlaufende Fälle erwiesen sich als Mischinfectionen mit dem Streptok., Diplok. pneumoniae und Staphylok.; die fremden Mikrobien waren von den ulcerirten Tonsillen, von pneumonischen Heerden der Lunge oder von Bubonen aus eingedrungen. Der Pestbac. färbt sich nicht nach Gram, besitzt eine nicht immer gleich gut nach-

*) Dieser Schluss erscheint nicht bindend, da auch die durch hämatogene Infection entstandene Drüsenerkrankungen ein solches Hervortreten einzelner Drüsengruppen zeigen können. Die Annahme, dass die äussere Haut die hauptsächliche Eingangspforte des Pestvirus sei, ist aus dem Grunde nicht wahrscheinlich, weil specifische Erkrankungen der Haut, wenn sie vorkommen, wie die Commission selbst angiebt: „ausnahmslos secundärer Natur sind". Dass die Pestbac. bei ihrem angenommenen Durchgang durch die Haut diese und die entsprechenden Lymphgefässe intact lassen und erst in den zugehörigen Lymphdrüsen Erkrankungen hervorrufen sollen, ist eine Annahme, die einer sicheren Analogie entbehrt. *Baumgarten.*

weisbare Kapsel, bevorzugt deutlich alkalische Nährböden, unterliegt sehr leicht in der Concurrenz mit anderen Bacterien und erweist sich als wenig widerstandsfähig gegen Austrocknung und höhere Temperaturen. Spontane Pesterkrankungen wurden nur bei Ratten beobachtet, wiewohl auch andere Thierarten bei Einverleibung des Pestbac. mit ähnlichen Veränderungen wie der Mensch erkranken. Der Nachweis des Pestbac. ausserhalb des Menschen- und Thierkörpers hat wegen seiner wenig charakteristischen morphologischen und culturellen Eigenschaften und der Concurrenz seitens anderer Bacterien die grössten Schwierigkeiten. Die Pestinfection erfolgt direct von Mensch zu Mensch, vielleicht auch von Ratte zu Mensch, oder indirect durch die mit Pestbac. inficirte Umgebung (Wäsche, Kleidung, Staub u. s. w.) Schmutz, schlechte Ernährung, trostlose sociale und hygienische Zustände, Vorurtheile leisten der Ausbreitung der Seuche mächtigen Vorschub. Zur Bekämpfung eignen sich allgemeine sanitäre Maassregeln, strenge Isolirung der Kranken und geeignete Desinfection ihrer Excrete. Therapeutische Erfolge von den Yersin'schen Seruminjectionen sah die Commission nicht. *Abel.*

Bonneau (1013) unterscheidet nach seinen in Bombay über die Pest gemachten Studien drei Infectionswege für dieselbe; Entweder dringt der Pestbac. von der Haut aus ein oder er wird von den Lungen oder schliesslich, aber am seltensten, vom Verdauungskanal aus aufgenommen. Die Mittheilungen, welche B. über das Krankheitsbild der Pest und die Biologie des Pesterregers macht, bringen nichts neues, sondern stützen sich im wesentlichen auf die von anderen Beobachtern constatirten Thatsachen. Als beste Behandlungsmethode der Pesterkrankungen sieht B. die Serumtherapie Yersin's an. Haffkine's Schutzimpfungen erkennt er keinen grossen Nutzen zu. Bezüglich der Verbreitungsweise der Pest ist die Beobachtung wichtig, dass die Krankheit zunächst überall in Indien in einzelnen Fällen und erst allmählich epidemisch aufgetreten ist; man kann daher durch Aufsuchung und Isolirung der ersten Fälle der epidemischen Ausbreitung leicht vorbeugen. *Abel.*

Gestützt auf seine eigenen pathologischen und bacteriologischen Erfahrungen meint **Leumann** (1044), dass die Pest-Infection meistens durch Inoculation, jedoch auch durch Inhalation und per os geschehe. *Kanthack.*

Childe (1014) untersuchte in Bombay alle im Hospital an acuten Krankheiten gestorbenen Patienten, um festzustellen, ob vielleicht einer oder der andere darunter an Pest ohne Bubonenentwicklung eingegangen sei. Er konnte im Ganzen 12 Fälle von Pestpneumonie dabei ausfindig machen; die Drüsen waren in diesen Fällen nur ganz wenig vergrössert, die Lungenerkrankung documentirte sich in Form bronchopneumonischer Heerde. Ch. hält die Pestpneumonie für besonders wichtig, weil sie leicht verkannt und für eine Pneumonie anderer Art angesehen wird. Das Vorkommen von Pestpneumonien ist nicht in allen Pestepidemien beobachtet worden, indessen in Beschreibungen der Palipest 1836 und der Astrachanpest 1877 erwähnt. *Abel.*

Wyssokowitz und **Zabolotny** (1074) studirten im Auftrage der russi-

schen Regierung die **Pest in Bombay**. Sie machten Sectionen von 24 Pestleichen und unterscheiden nach den dabei erhobenen Befunden zwei Modi der Pestinfection, nämlich die Ansteckung von Wunden aus und die von den Lungen aus; die letztere Art der Infection beobachteten sie in 6 Fällen. Bei der Infection von Wunden der Haut her entstehen Bubonen. Reaction der Infectionsstelle und von ihr ausgehende Lymphangitis pflegen zu fehlen, sodass sich gewöhnlich nicht exact sagen lässt, von welcher Hautstelle aus die Pestbac. eingedrungen sind. Wohl aber kann man sagen, in welchem Hautgebiet das infectiöse Agens seine Eingangspforte gefunden hat, denn die zu ihm gehörigen Lymphdrüsen zeichnen sich vor den anderen, gleichfalls geschwellenen Lymphdrüsen durch stärkere Vergrösserung, graugelbe oder tiefrothe Färbung, marmorirtes Aussehen und Erweichung, Oedem des sie umgebenden Bindegewebes und besonders durch ihren enormen Gehalt an Pestbac. aus. An Schnitten soll man sehen, dass die Volumsvergrösserung dieser primär afficirten Lymphdrüsen weniger durch eine Hyperplasie ihrer Gewebselemente als durch die Massen der in ihnen enthaltenen Pestbacterien bedingt ist. Auch die Milz soll ziemlich viel Bacterien enthalten, während sich in den secundär erkrankten Lymphdrüsen nicht mehr Pestbac. als im Blute finden*.

An zwei Fälle, in welchen die Infection von der Haut ausgegangen war, hatte sich eine secundäre Pestpneumonie angeschlossen. In den Lungen und den Bronchialdrüsen waren reichlich Pestbac. nachzuweisen; aber die peripherische Lage der pneumonischen Heerdchen und die Existenz von Thromben in den Venen nächst den primären Bubonen bewiesen deutlich, dass die Pneumonie secundär entstanden war.

In sechs Fällen andererseits fehlten periphere Bubonen, die als Primärheerde hätten gelten können. Hier waren die Lungen und die Bronchialdrüsen erkrankt und mit Pestbac. durchsetzt, sodass für diese Fälle, die als primäre Pestpneumonien zu bezeichnen sind, die Lunge als Eingangspforte gelten muss.

Die primären wie die secundären Pestpneumonien stellen sich dar als Bronchopneumonien. Die jungen Infiltrationsheerdchen in den Lungen sind knötchenförmig und sehen schleimig aus. In langsam verlaufenden Fällen

*) Die Menge der Bac. kann natürlich die Frage, ob die betreffenden Lymphdrüsen primär, d. h. von der Haut aus, oder secundär — vom Blute aus — inficirt sind, nicht entscheiden, denn die grössere Menge der Bac. weist nur auf eine grössere In- und Extensität der Erkrankung hin, welche wahrscheinlich auf einem stärkeren Bac.-Import in die betreffenden Drüsen beruht; ein stärkerer Bac.-Import in einzelnen Drüsen oder Drüsengruppen bei geringerer oder auch ausbleibender Betheiligung anderer kann aber selbstverständlich auch bei hämatogener Infection stattfinden, und findet thatsächlich vielfach statt, es lässt sich also aus der stärkeren Ladung einzelner Drüsen mit Bac. durchaus nicht der Schluss ziehen, dass diese Drüsen von der zugehörigen Hautstrecke aus und nicht vom Blute her inficirt worden seien. Aus den Berichten der Autoren ergiebt sich übereinstimmend, dass **die Milz** einen nicht geringeren Bac.-Reichthum darbietet, als die sog. „primären“ Pestbubonen und doch wird Niemand deshalb annehmen wollen, dass die Milz von aussen her und nicht vom Blute aus inficirt worden wäre. *Baumgarten*.

confluiren sie zu grösseren Heerden, erstrecken sich aber niemals über ganze Lungenlappen. Klinisch fehlen bisweilen Husten und Auswurf. Neben den Pestbac. finden sich in den pneumonischen Heerden bisweilen Pneumoniediplok. oder pathogene Streptok. Die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut ist bei der Pestpneumonie fast normal, während die der kleinen und mittleren Bronchien geröthet und mit grauem, flüssigen, manchmal blutigen und luftbläschenhaltigen Schleime bedeckt ist. Auf den Pleuren findet man auch in Fällen ohne Pneumonie fast immer zahlreiche punktförmige Hämorrhagien.

Fälle, in welchen die Erkrankung ihren Ausgang vom Magendarmkanal genommen hat, haben Verff. nicht zu Gesicht bekommen. Die Mesenterialdrüsen waren zwar immer geschwollen, sahen aber nicht wie primäre Pestbubonen aus — vgl. oben die Beschreibung der Charakteristika solcher — und enthielten auch nicht so grosse Bac.-Mengen, wie sie es, wenn sie primäre Heerde gewesen wären, nach der Ansicht der Verff. hätten thun müssen. Oft fanden sich Hämorrhagien im Magen und Dickdarm, in einigen Fällen auch oberflächliche und selbst tiefer greifende Geschwüre daselbst. In einem Falle war die Leber geschwollen und enthielt zahlreiche kleine graue Nekroseheerdchen.

W. und Z. haben eine grosse Reihe von Pestinfectionsversuchen an Affen ausgeführt, da sich diese Thiere in hervorragendem Maasse als empfänglich für die Pest erwiesen. Die Empfänglichkeit der einzelnen Affenarten ist etwas verschieden. Während der langschwänzige Makake innerhalb von 4-5 Tagen nach der Infection stirbt, gehen der kurzschwänzige Makake und der langschwänzige schwarze Affe schon nach $2^1/_2$-3 Tagen zu Grunde. Bei subcutaner Einimpfung von Pestcultur steigt die Temperatur nach 1-2 Tagen auf 40,5-41,5° von der normalen Höhe von 38,5° aus. An der Impfstelle entsteht Oedem, in den nächstgelegenen Lymphdrüsen ein Bubo. Dieser enthält enorme Mengen von Pestbac.; im Blut und in der Milz sind die Bac. weniger zahlreich, indessen immerhin in viel grösserer Zahl als beim Menschen oder der Maus vorhanden. Impft man den Affen nur sehr geringe Mengen von Pestbac. ein, indem man sie z. B. nur mit einer inficirten Nadel in die Palma manus oder Planta pedis sticht, so dauert der Krankheitsverlauf länger, nämlich 3-10 Tage; ein Bubo bildet sich in den nächsten Lymphdrüsen wie nach Infection mit grösseren Dosen, eine locale Reaction der Impfstelle bleibt aber aus, so dass ein völliges Analogon zu den Erkrankungen beim Menschen, bei welchem auch die Eingangspforte der Infection in der Haut reactionslos bleibt, entsteht.

Zu Untersuchungen über den Einfluss der Yersin'schen Heilserumbehandlung und der Haffkine'schen Schutzimpfung haben die Verff. ein Material von nicht weniger als 96 Affen verwendet. Ihre Resultate drücken sie in folgenden Sätzen aus: Das Yersin'sche Serum kann pestkranke Affen noch heilen, wenn mit der Behandlung etwa 2 Tage nach Ausführung der subcutanen Infection begonnen wird, zu einer Zeit, in welcher die Pestsymptome, als Temperatursteigung, Bubonenbildung u. s. w. schon sehr ausgesprochen sein können. Die Serumbehandlung ist erfolglos, wenn sie zu

spät einsetzt, d. h. erst 24 Stunden vor dem Tode der Controlaffen. Grosse Quantitäten Serum sind zur Heilung der Affen nicht erforderlich; im Mittel genügen 20 ccm eines Serums vom Titre $^1/_{10}$. Ist die injicirte Serummenge zu schwach oder erfolgt die Injection zu spät, so kann man zunächst eine scheinbare Heilung erhalten; aber es folgt ein Rückfall, der nach 15-17 Tagen zum Tode der Thiere führt. Präventive Injection von 10 ccm Yersin'schen Serums oder von 5 ccm Haffkine'schen Impfstoffes bewirkt Immunität, doch dauert dieselbe nicht länger als 10-14 Tage. Die Injection von Agarculturmaterial, in dem durch Erhitzen auf 60° die lebenden Bac. abgetödtet worden sind, bewirkt erst nach 7 Tagen Immunität; diese dauert aber wenigstens bis zum 21. Tage nach der Injection. Wählt man übrigens die injicirte Dose abgetödteter Cultur zu gross, so schwächt man das Versuchsthier und erhöht seine Empfindlichkeit gegen die Pestinfection, anstatt sie herabzusetzen. Wenn man Affen in der Chloroformnarkose mit einer Sonde Pestcultur in die Trachea einbringt, so sterben sie 2-4 Tage später an typischer Pestpneumonie. Man findet dann in Blut und Milz nur wenig Bac., viel dagegen in den erkrankten Lungenpartien und den Bronchialdrüsen. Von Verletzungen des Mundes aus inficiren sich Affen leicht mit Pest. Einbringung von Culturen in den Magen eines Affen führte nicht zur Erkrankung des Thieres.

Starben Affen an langdauernder Erkrankung, so fanden sich degenerirte Pestbac. in den erweichten Bubonen. Der Eiter abscedirender Bubonen beim Menschen war bisweilen in Folge Zugrundegehens der Pestbac. steril.

Das Blutserum von Pestreconvalescenten vermag Pestbac. zu agglomeriren. Diese Fähigkeit gewinnt es aber erst vom siebenten Krankheitstage an, erhält es während der 2., 3. und 4. Woche in immer steigendem Maasse, um es dann allmählich wieder zu verlieren. Das Serum an acuter Pest gestorbener Personen agglutinirt Pestbac. nicht.

Die Erfolge der Behandlung mit Yersin'schem Serum waren beim Menschen, obwohl deutlich erkennbar, doch nicht so gross, wie bei der Behandlung pestinficirter Affen. Die Unterschiede liegen darin begründet, dass die Menschen oft zu spät in Behandlung kommen, dass die Schwere der Infection und die Empfänglichkeit der Menschen sehr verschieden ist. Auch die Mischinfection mit Pneumok. und Streptok. mag bei der Behandlung der Pestpneumonien ungünstig wirken. Vielleicht erreicht man mit stärkerem Serum mehr. Immerhin hat schon auch das bisher verwendete die Mortalität auf 40 % herabgedrückt und sich damit als das beste, ja vielleicht einzige Heilmittel gegen die Pest bewährt. *Abel.*

Von den im Jahre 1897 erschienenen Abhandlungen über die Beulenpest verdient neben den Mittheilungen der verschiedenen nach Indien entsandten Pestcommissionen die Arbeit von **Wilm** (1072) besonderes Interesse, weil Verf. in Hongkong Gelegenheit hatte, nach den verschiedensten Richtungen eingehende Untersuchungen anzustellen. So konnte er nicht weniger als 300 Pestkranke selbst im Hospital behandeln und 867 Pestleichen untersuchen; er machte 20 vollständige Obductionen und 150, in denen nur die Kopfhöhle nicht eröffnet wurde.

W.'s Angaben über den Verlauf der Pesterkrankungen seien nur kurz referirt. Die Krankheit begann gewöhnlich ohne Prodrome mit Schüttelfrost und Hitzegefühl, worauf bald grosse Prostration, Fieber und Drüsenschwellungen folgten. Ausgesprochen war das verfallene Aussehen der Kranken, Benommenheit und Delirium häufig. Fieber war immer vorhanden, aber von verschiedener Höhe. Die Prognose war nicht ungünstig, wenn das Fieber vom 3.-5. Tage ab zu sinken begann; allerdings folgte bisweilen späterhin doch wieder Fieber, durch Eiterungsprocesse hervorgerufen, das 10 % der Kranken, welche den ersten Ansturm der Krankheit überstanden hatten, dahinraffte. Petechien und Karbunkel der Haut waren nicht häufig. Zu den constantesten und charakteristischsten Erscheinungen gehörten äusserlich wahrnehmbare Lymphdrüsenschwellungen. Dieselben traten mit Beginn des Fiebers oder weit häufiger erst später im Verlauf der ersten 6 Tage der Erkrankung auf. In einem Viertel aller Fälle waren nur Drüsenschwellungen von Bohnen- bis Haselnussgrösse, in drei Vierteln dagegen Bubonen von Taubenei- bis Faustgrösse vorhanden; in letzterem Fall war auch das periglanduläre Gewebe und die Haut ödematös und entzündlich geschwollen. In mehr als 40 % der Fälle waren Anfangs nur die Inguinal-, bezw. und noch häufiger als diese die Femorallymphdrüsen erkrankt; der Häufigkeit der primären Erkrankung nach folgten dann die Drüsen der Achselhöhle, der Submaxillar- und Nackengegend und schliesslich der Ellenbogenbeuge und Kniekehle. Gewöhnlich trat Anfangs nur ein Bubo an einer dieser Stellen auf. 90 % der Bubonen vereiterten. Alter, Geschlecht und Beschäftigungsweise hatten auf das Auftreten und den Sitz der Bubonen keinen sonderlichen Einfluss. Der Verdauungstractus zeigte die mannigfachsten Symptome; in 20 % der Fälle ohne bubonenartige Lymphdrüsenschwellungen waren die Symptome von seinen des Darmkanals so vorherrschend, dass man die ganze Krankheit als eine Darmerkrankung auffassen musste. Der Respirationstractus war am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen. Erkrankungen der Lunge machten stets den Eindruck von Secundärerscheinungen. Pesterkrankungen ohne Bubonen mit vorwiegender Erkrankung der Respirationsorgane kamen nicht vor. Der Urin war spärlich und eiweisshaltig.

Die Mortalität betrug 73 %, und zwar erfolgte der Tod bei 70 % der Erkrankten am 1.-6. Tage. Viele Patienten starben bereits während des Transportes zum Krankenhause. Rechnet man diese mit, so bezifferte sich die Sterblichkeit auf 92 %. Gegen Ende der Epidemie vergrösserte sich die Zahl der leichteren Fälle. Die Reconvalescenz dauerte lange, 1-4 Monate.

Pathologisch-anatomisch waren häufig Hämorrhagien in den verschiedensten Organen nachzuweisen. Unter 170 Obductionen zeigten nur 5 pneumonische Infiltrationen in den Lungen, einer einen Lungenabscess auf. Die Milz war stets vergrössert, oft auf das 2-4fache, auch die Leber meist geschwollen, Nephritis häufig. Im Darm fand sich fast regelmässig Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen. Die Mesenterialdrüsen waren sehr oft geschwollen, erweicht und mit Hämorrhagien durchsetzt.

Wenn äusserlich keine Bubonen bestanden, boten die Veränderungen des Darmes und Magens — im letzteren Hyperämie und Hämorrhagien —, sowie der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen die am meisten hervorstechenden pathologischen Veränderungen dar. W. definirt die Pest nach den pathologisch-anatomischen Erscheinungen als eine Krankheit, welche sich „durch entzündliche Schwellung der äusseren und inneren, zumal der intestinalen Lymphdrüsen, grossen Milztumor, parenchymatöse Störungen in Leber und Nieren, Entzündung der Hirnhäute und durch die Entstehung von Hämorrhagien charakterisirt“.

In allen untersuchten Pestfällen war der Kitasato-Yersin'sche Bac. nachzuweisen. In frischen Leichen war er stets in grösserer Anzahl in der Milz und den Bubonen, in spärlicher Zahl meist in den übrigen krankhaft veränderten Lymphdrüsen, in Lunge, Herz, Leber, Nieren, Magen- und Darmwandungen und im Blute, endlich auch in Harn und Faeces zu finden. Häufig enthielten die Leukocyten Pestbac. Bisweilen wurden in den inneren Organen auch Staphylok., in den Bubonen auch Colibacterien entdeckt.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes von 273 Pestkranken ergab bei 212 = 77 % der Fälle, die culturelle bei 221 = 81 % der Fälle die Anwesenheit von Pestbac. und zwar in spärlicher Menge. Vor dem Tode und bei schweren Fällen gelang der Nachweis der Bac. im Blute am häufigsten. In 20 % der Fälle wurden neben den Pestbac. auch Staphylok. im Blute, ganz vereinzelt auch Streptok. nachgewiesen.

Im Eiter frisch eröffneter Bubonen wurden meist Pestbac. in spärlicher Menge, sowie Eiterkokken, zumal Staphylok. aur., und bisweilen das Bact. coli constatirt. Zuweilen war jedoch der Eiter steril und zwar namentlich derjenige von lange eiternden Bubonenwunden. In dem Blute punktirter Bubonen waren die Pestbac. stets mikroskopisch und culturell nachzuweisen.

Im Auswurf, besonders dem mit Blut vermischten, von 20 Kranken, die an Bronchitis litten, konnten 18mal bacteriologisch Pestbac. nachgewiesen werden. Im Speichel gelang der Nachweis von Pestbac. culturell bei 14 von 18 Kranken. Aus den erbrochenen Massen konnten in 18 von 20 Fällen die Pestbac. herausgezüchtet werden. In den Faeces der Kranken, zumal in den mit Schleim oder Blut vermischten, fand sich der Pestbac. häufig vor, konnte jedoch mit Sicherheit nur culturell und zwar bei 38 von 45 Kranken darin festgestellt werden. Bei 28 dieser Fälle fehlten äussere Bubonen. Im Urin fanden sich bei 40 Pestkranken stets Pestbac., die schon mikroskopisch und zwar oft in Reinculturen nachgewiesen werden konnten. Bisweilen fanden sich im Urin noch Eiterkokken. Im Schweiss war der Pestbac. nicht aufzufinden.

Den Pestbac. beschreibt W. als ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden von etwa 1 μ Länge und 0,3 μ Breite. Beweglichkeit und Sporenbildung kommen ihm nicht zu. Bei der Gram'schen Färbung nimmt er die Contrastfarbe an. Tinction mit den üblichen Anilinfarben gelingt und liefert bei den Bac. in Organabstrichen oft stärkere Färbung der Endpole der Bac. Das Wachsthumsoptimum liegt bei 37°; bei weniger als 25° vermindert sich die Wachsthumsgeschwindigkeit. Glycerinhaltige Nährböden

sind günstiger als glycerinfreie. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Agar entstehen grauweisse grosse und kleine Colonien. Die Bac. aus den grösseren Colonien besitzen geringere Virulenz. Fortgezüchtet lassen die grossen Colonien wieder grosse, die kleinen wieder kleine Colonien aufgehen. In Bouillon wächst der Bac. wie der Streptok. pathogenes; Indol bildet er darin nicht. Auf Kartoffeln entstehen spärliche grauweisse, trockene Beläge. Milch wird zur Gerinnung gebracht. Der günstigste Nährboden ist eine 2proc. alkalische Peptonlösung, der 1 % Gelatine zugesetzt ist. In Präparaten aus Culturen sieht der Bac. meist wie ein Diplok. aus. Sehr häufig liegen 4-6 solcher diplokokkenähnlichen Bac. zu einer Kette vereint zusammen und bieten dann das Bild einer Streptok.-Kette dar. Oft, namentlich in älteren Culturen, kommen ausgebauchte, ovale, fast kugelige Formen vor.

Empfänglich für künstliche Infection mit Pestbac. erwiesen sich besonders Ratten und Hausmäuse, dann weisse Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Schweine, Affen und Hühner. Katzen erkrankten mit Fieber, starben aber nicht. Tauben waren refractär. Subcutane Impfung mit Organstückchen von Pestleichen tödtete Mäuse in 1-3, Ratten in 2-4, Meerschweinchen in 2-5, Kaninchen in 4-7 Tagen. Die Thiere bekamen Fieber bis 40°, wurden struppig und starben unter Krämpfen, die bisweilen 2-3 Stunden andauerten. Die Sectionsbefunde waren blutig-sulziges Exsudat an der Impfstelle, Entzündung der Lymphgefässe, Schwellung und Röthung der nächsten, häufig in ein sulziges gelbliches Exsudat eingebetteten Lymphdrüsen, Hyperämie der Lungen und der Leber, Schwellung der Milz, besonders ihrer Follikel, meist Röthung und Schwellung der Nieren, Nebennieren, des Darmes und der Mesenterialdrüsen. Die Bac. waren in den Organen und dem Blute, meist auch in Urin und Faeces aufzufinden. Intraperitoneale Infection wirkte ähnlich. Fütterung mit Pestorganen oder Reinculturen tödtete meist Mäuse und fast immer Ratten und junge Meerschweinchen, selten ältere Meerschweinchen und Kaninchen, dagegen Affen, Schweine und Hühner; die Sectionsbefunde waren ähnliche wie nach subcutaner Impfung, nur waren die Erscheinungen seitens des Darmkanals stärker, die Schwellung der äusseren Lymphdrüsen geringer. Die Virulenz der Reinculturen schwankte stark. Abschwächung trat schon in 3.-4. Generation ein. Intraperitoneal injicirt wirkten wenig virulente Culturen stärker als subcutan applicirt. Impfung von Thier zu Thier einer Art erhöhte die Virulenz für die betreffende Thierspecies. Impfung mit wenig virulenten bezw. durch Hitze abgeschwächten Culturen immunisirte Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen gegen virulente Culturen.

Die bacteriologische Diagnose der Pest erfolgt an der Leiche durch culturellen Nachweis der Bac. in der Milz, den Bubonen oder den übrigen krankhaft veränderten Drüsen, am Lebenden durch culturelle Untersuchung des Buboneneiters, des Blutes, namentlich von angestochenen Bubonen oder sonstigen Drüsenschwellungen, und des Urins. Aus dem Erbrochenen, dem Kothe und dem Speichel kann man den Pestbac. sehr häufig durch Anreicherung in der oben genannten alkalischen Peptongelatinelösung für 24 Stunden und darauf folgende Plattencultur isoliren.

Nach Ablauf des ersten acuten Fieberstadiums konnten Pestbac. im Blute von Kranken zweimal noch nach 10 Tagen, im Urine wiederholt noch nach 4-6 Wochen, in Faeces und im Speichel noch nach 5 Tagen gefunden werden. In dem Blute aus punctirten, in Rückbildung begriffenen Bubonen konnten Pestbac. bisweilen 4-6 Wochen, einmal sogar noch 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung nachgewiesen werden. Häufig waren die nach so langer Zeit gefundenen Bac. wenig oder gar nicht virulent.

Auf Deckgläschen angetrocknete Pestculturen waren nach 4stündiger Besonnung abgestorben; ebenso wurden sie durch $4^1/_2$ Tage dauerndes Austrocknen bei 29-31° vernichtet. Erwärmung auf 58° tödtet Culturen in 1 Stunde, 80° in 20 Minuten, 100° in 10 Minuten. In Brunnenwasser hielten sich Pestbac. 16 Tage lang, in Seewasser 6 Tage lang, auf Fleisch, gesalzenen Fischen, Aepfeln, Bananen, Tomaten, Rüben mehrere Tage lang lebendig.

Wie die Pest nach Hongkong eingeschleppt worden ist, war nicht sicher zu eruiren. Ausser dem pestkranken Menschen selbst konnten menschliche Gebrauchsgegenstände oder Thiere, Schweine, Ratten, Mäuse, Fliegen die Träger des Contagiums sein. Zu der grossen Verbreitung der Pest in Hongkong hat die enorme Unreinlichkeit der Bevölkerung viel beigetragen. In den Cadavern spontan gestorbener Schweine und Ratten, ferner im Wasser eines Brunnens konnten Pestbac. gefunden werden.

Als Infectionspforte für die Pest beim Menschen kommt nach W. hauptsächlich der Darmkanal in Betracht. Eine Infection durch die Luftwege hat er nicht beobachtet, hält er auch bei der Empfindlichkeit der Pestbac. gegen Austrocknung für ausgeschlossen. Eine Infection von der Haut aus ist selten. Die meisten Bubonen treten in der Leistengegend auf und zwar sowohl bei Leuten, die barfuss gehen, als auch bei solchen, die dies nicht thun. Schlössen sich die Bubonen an Infectionen von Verletzungen im zugehörigen Hautgebiete an, so müssten wohl Bubonen in der Achselgegend, da alle Menschen die Hände entblösst tragen, häufiger als in der Leistengegend sein. Gegen das Eindringen der Pestbac. von der Haut aus spricht auch, dass Localaffectionen auf der Haut, die bei Thieren nach subcutaner Impfung meist sehr stark sind, beim Menschen selten sind und dass die Bubonen in den allermeisten Fällen erst 2-3 Tage nach Ausbildung der schwersten Symptome erscheinen. Am häufigsten dringen die Pestbac. vom Darmkanal aus ein. Den Magen passiren sie ungeschädigt, da sie in $^1/_2$proc. Salzsäurelösung bis zu 2 Tagen lebensfähig bleiben können. Die Bubonen entstehen dann erst secundär.

Die Incubation der Pest dauerte meist 3-6 und bis zu 9, einmal sogar bis zu 15 Tagen.

Die Prophylaxe muss eine ähnliche sein, wie die der Cholera, da beide Krankheiten durch die Infection per os übertragen werden können. *Abel.*

Zdekauer (1080) war im October 1896, als eben die Bubonenpest ausgebrochen war, in Bombay anwesend und giebt ein Resumé seiner dort gemachten Beobachtungen über die Pest und der von der Indischen Regierung gegen die Verbreitung der Seuche ergriffenen Maassnahmen. Er schil-

dert die Pest als eine acut mit Schüttelfrost und Fieber bis 40° einsetzende Krankheit; bald nach den Initialsymptomen tritt Schwellung der äusseren Lymphdrüsen bis zu Mannsfaustgrösse auf, und nach 2-3 Tagen folgt der Tod unter dem Bilde einer Septikopyämie. Zeitige Erweichung und Abscedirung der Drüsen ist ein prognostisch günstiges Symptom. Mikroskopische und culturelle Untersuchung von Blut und erkrankten Drüsen durch mehrere Aerzte gab kein bündiges Resultat. Die Prophylaxe stösst wegen der schlechten hygienischen Zustände unter den besonders befallenen niederen Klassen und wegen der religiösen Vorurtheile auf grosse Schwierigkeiten. So widersetzen sich die Hindus z. B. einer Desinfection ihrer Wohnungen, weil dabei die Wanzen getödtet werden würden, ein Morden derselben aber eine sündhafte Handlung darstellt! *Abel.*

Portengen (1063) bringt eine Wiedergabe der hauptsächlichsten Punkte aus KITASATO's erster Publication über die Aetiologie der Pest; die P.'sche Mittheilung ist darum werthvoll, weil KITASATO's Arbeit wegen ihres Erscheinens an einer schwer zugänglichen Stelle im Original nur den wenigsten Bacteriologen bekannt geworden ist. *Abel.*

Ogata (1060) machte gelegentlich des Ausbruches einer Pestepidemie in Formosa Untersuchungen über den Pestbac. Er fand denselben bei Kranken und Leichen in den Bubonen, im Blute bei Lebenden nicht constant, selbst nicht in schweren Fällen, ferner auch in Harn und Galle. Gelegentlich kam er vergesellschaftet mit anderen Bacterien vor. Der Bac. war nach GRAM nicht färbbar, wuchs in Bouillon als flockiger Bodensatz, coagulirte Milch nicht. Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Schweine waren der künstlichen Infection zugänglich, Tauben, Hühner, Hunde refractär. Ratten starben vielfach spontan an Pest, sodass die Krankheit von den Eingeborenen direct „Rattenseuche" genannt wurde. Auch auf den Ratten sitzende Flöhe enthielten virulente Pestbac. Einige in Käfigen gehaltene Meerschweinchen inficirten sich spontan mit Pest, auf welche Weise, blieb unaufgeklärt. Gegen Antiseptica und Besonnung war der Pestbac. sehr wenig widerstandsfähig.

O. identificirt den von ihm gefundenen Pestbac. mit dem von YERSIN[1] beschriebenen. KITASATO's Pestbac.[2] soll davon verschieden sein, hauptsächlich weil er Eigenbewegung zeigt, nach GRAM färbbar ist und sich fast stets im Blute der Kranken findet. KITASATO soll selbst die Nichtidentität seines und des YERSIN'schen Pestbac. anerkannt haben. *Abel.*

Yamagiwa (1075) hatte Gelegenheit, in Formosa drei Obductionen von Pestleichen zu machen und einige 60 Pestkranke zu sehen. Nach seiner Meinung dringt der Pesterreger nur von der Haut aus in den Körper ein*. Infection vom Verdauungs- und Respirationstractus aus hat er nicht beobachtet. Etwa in jedem 7. Krankheitsfalle gelang es, Verletzungen im Gebiete der zuerst erkrankten Lymphdrüse nachzuweisen. Lymphangitis von der Stelle der Verletzung zur erkrankten Lymphdrüse fehlte. Ohne Unter-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 599. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 340. Ref.

*) Eine sehr fragwürdige Ansicht (vgl. meine obigen Bemerkungen p. 447 und 449). *Baumgarten.*

schied der Rasse, Stände und Gewerbe wurden die Inguinaldrüsen am häufigsten befallen. Die am meisten peripherisch gelegene Lymphdrüse eines erkrankten Lymphgefäss- und Drüsensystems war immer am stärksten erkrankt, was für ein Eindringen der Krankheitserreger von der Peripherie spricht. Bei primärer Localisation der Erkrankung in Hals- oder Axillardrüsen ist die Prognose schlechter als wenn die Leistendrüsen zuerst befallen werden. Ob pestkranke Drüsen wirklich vereitern oder nur nekrotisch werden, ist Y. zweifelhaft. Die Veränderung der Lymphdrüsen bei der Pesterkrankung besteht wesentlich in Phlebitis der Drüsenvenen, Hämorrhagien in Folge davon und in Gewebsnekrosen. In Lunge, Leber und Milz kommen metastatische Heerde vor, die bestehen aus Colonien des Pesterregers, Hämorrhagien und Parenchymnekrosen. Im Blute findet sich der Pesterreger höchstens vorübergehend; eine Septikämie im Sinne der Bacteriologen ist die Pest nicht. Sie ist in der Hauptsache eine Erkrankung der peripheren Lymphdrüsen. Alle Allgemeinsymptome entstehen durch Resorption von Giftstoffen von den Primärheerden aus.

Den Pestbac. beschreibt Y. als einen Bac. von sehr wechselnder Länge, der dadurch charakterisirt ist, dass seine Randpartie rings um den Bac.-Körper umher sich stärker tingirt als das Centrum, so dass der Bac. ein „bläschenförmiges" Aussehen hat. Nach GRAM färbt er sich nicht. Culturelle Untersuchungen hat Y. nicht angestellt. Er hält den von ihm gesehenen Bac., der namentlich in den Lymphdrüsen sehr reichlich und oft in Reincultur sich findet, für identisch mit dem YERSIN'schen, für verschieden dagegen von dem KITASATO'schen Pestbac. Der letztere sei wahrscheinlich nichts als ein zufälliger Gast in den Organen Pestkranker und wohl identisch mit einem diplokokkenartigen Bac., den man manchmal in den Blutgefässen von Pestleichen findet. Uebrigens soll KITASATO selbst anerkannt haben, dass sein Pestbac. von dem YERSIN'schen sich unterscheide und zwar durch Formeigenthümlichkeiten, durch die Widerstandsfähigkeit gegen die Entfärbung bei Anwendung der GRAM'schen Methode, durch den Besitz von Eigenbeweglichkeit und Neigung zu anaërobem Wachsthum[1]. *Abel.*

Stekoulis (1068) bespricht das Auftreten der Pest in Dscheddah während des Juni 1897. Der erste sicher beobachtete Fall kam am 3. Juni vor, zu einer Zeit, als das Gros der Mekkapilger bereits heimgekehrt war. Einzelne Erkrankungen sind wahrscheinlich schon vorher vorgefallen. Im

---

[1]) Nach Ansicht des Ref. sind es nichts als Künsteleien der Japaner, wenn sie Differenzen zwischen dem KITASATO'schen und YERSIN'schen Pestbac. construiren wollen. Seitens mehrerer deutscher Bacteriologen sind Pestbac.-Culturen, die von KITASATO stammen, mit solchen von YERSIN und Anderen verglichen worden, ohne dass sich Unterschiede gefunden hätten. Freilich haben die Angaben KITASATO's, dass der Pestbac. beweglich sei und sich nach GRAM färbe, sich nicht bestätigt. (Nur GORDON — vgl. Referat p. 428 — hat bewegliche geisseltragende Pestbac. gesehen). Dass es einem Bacteriologen wie KITASATO aber nicht gelungen sein sollte, die wirklich kinderleichte Aufgabe, den richtigen Erreger der Pest aufzufinden, zu lösen, können wohl nur Leute behaupten, die, wie manche Japaner, aus augenscheinlichem Uebelwollen gegen KITASATO die Bedeutung seiner Pestforschungen herabzusetzen suchen. Ref.

Ganzen gelangten etwa 100-150 Krankheitsfälle mit 58 Todesfällen zur Beobachtung. Die ersten und auch die zahlreichsten Erkrankungen betrafen Pilger aus Hadramaut, der Landschaft an der Südküste Arabiens. Die Hadramauten sind weniger Pilger zu nennen, als Handelsleute. Sie stehen in regen Verkehrsbeziehungen mit Kurrachee und Bombay. Von dort herstammende Waaren transportiren sie zum Hedschas, indem sie die Untersuchungsstation in Camaran umgehen, in der Nähe von Lith, südlich von Dscheddah heimlich landen und dann zu Lande ungehindert nach Dscheddah ziehen, um dort an die Mekkapilger ihre Handelsartikel abzusetzen. Allem Anscheine nach ist auch die Pest auf diesem Wege durch die Hadramauten nach Dscheddah verschleppt worden, ein Umstand, der für die Zukunft Beachtung verdient. Während die Pest in Dscheddah herrschte, sollen auch Ratten[1], Hunde, Katzen und Ziegen zahlreich gestorben sein; bacteriologische Untersuchungen sind nicht gemacht worden. *Abel.*

Die Frage, ob Rinder spontan an Bubonenpest erkranken, hat man geglaubt nach Beobachtungen, die im Yünnan gemacht worden sind, bejahend beantworten zu müssen. Man hat daher rohe Rindshäute als einen Artikel betrachtet, der geeignet ist, unter Umständen das Pestvirus einzuschleppen, und hat Einfuhrverbote für Rindshäute aus pestverseuchten Gegenden erlassen. Nachdem 1895 schon Lowson[2] in Hongkong zwei Rinder mit negativem Erfolge mit Pestbac. inficirt hat, sind ähnliche Versuche von **Gosio** (1028) ausgeführt worden. Dieser hat zwei 7-8 Monate alte Kälber umbrischer Rasse mit Pestbac. geimpft, deren Virulenz mit Hülfe wiederholter Passage durch den Körper von Ratten, Mäusen und Meerschweinchen gesteigert worden war. Das eine Kalb erhielt subcutan eine Injection von 0,25 g des Belages einer 24stündigen Agarcultur von Pestbac. Innerhalb der nächsten 24 Stunden entwickelte sich an der Impfstelle eine ansehnliche harte und schmerzhafte Anschwellung. Die Temperatur stieg von 38,5 auf 39,7°, das Thier war matt, appetitlos, kaute nicht wieder. Alle Erscheinungen gingen aber während der nächsten 14 Tage ohne bleibenden Schaden zu hinterlassen vorüber. Im Blut waren Pestbac. nicht aufzufinden gewesen. Das zweite Kalb wurde bereits acht Tage vor der Infection auf schmale Diät gesetzt, erhielt nur ein Drittel seiner gewöhnlichen Futterration. Die Infection erfolgte durch Einspritzung von 5 ccm Peritonealexsudat eines an acuter Pestperitonitis gestorbenen Meerschweinchens in die Jugularis. Dieses Kalb erkrankte bald nach der Injection mit Fieber bis zu 41,8°, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, mühsamer Athmung und Husten. Vom siebenten Tage an gingen die Krankheitserscheinungen zurück, doch traten noch wiederholt 2-3 Tage dauernde Fieberanfälle ein. Nach einem Monat war das Kalb völlig genesen. Pestbac. konnten in seinem Blute 5 Tage nach der Infection in spärlicher Menge, 20 Tage danach nicht mehr gefunden werden.

Diesen Infectionsversuchen zufolge würden Rinder wenig empfänglich

---

[1]) Vielleicht auch Mäuse, da das französische Wort „rat" sowohl Ratten als Mäuse bedeutet. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 232. Ref.

für Pest sein. Allerdings ist zu bedenken, dass andere Rindviehrassen vielleicht stärker reagiren. Das Infectionsmaterial war nach G.'s Meinung sicher virulent genug, um hochempfängliche Thiere gleichviel welcher Species zu tödten. *Abel.*

Aus Untersuchungen, die **Gosio** (1027) an zwei Kälbern anstellte, geht als unwahrscheinlich hervor, dass das Rindvieh der Beulenpest unterworfen sei. Die Furcht, die Krankheit durch Gerberhäute einzuschleppen, verlöre demnach eine ihrer hauptsächlichsten Begründungen. *Lustig.*

In einer zweiten Arbeit theilt **Gosio** (1029) die Ergebnisse seiner Versuche über die Einwirkung arsenigsaurer Salze auf den Pestbac. mit. Derartige Untersuchungen sind deshalb von Bedeutung, weil die aus den Tropen zu uns kommenden Rindshäute vor der Ausfuhr vielfach mit Arsenik behandelt werden und weil es wichtig ist, zu wissen, ob die Arsenicirung der Häute eine Abtödtung etwa in ihnen enthaltener Pestbac. zu gewährleisten vermag. Die Experimente an Pestculturen und an Pestbac., die auf Glas und Leinwand gestrichen worden waren, ergaben, dass die Bac. schon durch Lösungen mit einem Gehalt von weniger als 1 % arsenigsaurer Salze schnell, besonders bei Körperwärme, abgetödtet werden, wenn sie in dünner Schicht der Flüssigkeit zugänglich sind. Dickere Schichten leisten viele Stunden Widerstand. Das Eintauchen von Fellstücken eines an Pestinfection eingegangenen Kaninchens in 1-5proc. Lösungen von Natriumarsenit hatte nur nach mehrstündiger Dauer Abtödtung der im Fall enthaltenen Pestbac. zur Folge. Das in der Praxis geübte Eintauchen der Rindshäute für einige Augenblicke in weniger als 1 % arsenigsauren Natrons haltende Lösungen tödtet in den Häuten vorhandene Pestbac. demnach fraglos nicht ab. Sicher gehen dieselben aber bei Trocknen der Häute in der Sonne zu Grunde. *Abel.*

Steinach (1067) regte durch einen im Verwaltungsrathe der Gesellschaft der Aerzte in Wien erstatteten Bericht an, die Frage, ob mit der von Indien und Aegypten in grossen Massen nach Oesterreich importirten Baumwolle Pestkeime eingeschleppt werden könnten, durch Untersuchungen der nach Indien entsandten österreichischen Pestcommission und durch Laboratoriumsversuche im Inlande zu klären. Die Frage sei wichtig, weil in Indien und Aegypten gerade die von der Pest am meisten heimgesuchten niederen Bevölkerungsklassen mit dem Ernten und Verpacken der Baumwolle zu thun haben und weil andererseits in Oesterreich in den Baumwollspinnereien nicht weniger als 38 000 Arbeiter mit der Bearbeitung der rohen Baumwolle beschäftigt werden. *Abel.*

Nocht (1058) bespricht die im Februar 1897 in Deutschland erlassenen Vorschriften für die Abwehr der Pest und findet, dass manche derselben zu weit gehen. So ist es z. B. etwas zu viel des guten, dass auf den aus Pestgegenden kommenden, aber „reinen“, d. h. von Pesterkrankungen während der Ueberfahrt verschonten Schiffen, jedesmal bei der Ankunft in einem inländischen Hafen neben dem Bilschwasser auch das Trinkwasser desinficirt werden soll. Auch die Einfuhrverbote für Waaren schiessen über das Ziel hinaus. Ebenso gut wie man die Einfuhr von Häuten aus Pestgegenden untersagt, hätte man auch den Import von Baumwolle, Getreide, Reis und

anderen Dingen, die der Infection ebenso stark wie Häute ausgesetzt sind, untersagen können. Besser ist es aber, auf solche Einfuhrverbote, weil sie Handel und Industrie schwer schädigen, zu verzichten und nur diejenigen Objecte vom Import auszuschliessen, von denen es bekannt ist, dass der Ansteckungsstoff der Pest sich darin längere Zeit conservirt und die zugleich die nahe Gefahr der Beschmutzung durch Abfallstoffe von Kranken bieten. Das sind getragene Kleider, Bettzeug, Teppiche, Menschenhaare, Hadern und Lumpen. — In einem Nachtrage konnte N. übrigens noch constatiren, dass bereits Milderungen der Einfuhrverbote Platz gegriffen haben — (denen später weitere gefolgt sind. Ref.). *Abel.*

Petri (1061) referirt kurz über den Stand der Pestepidemie im Anfange des Jahres 1897, unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Seuche und die in den verschiedenen Ländern gegen ihr Eindringen getroffenen Maassnahmen. *Abel.*

In ähnlicher Weise verbreitet sich **Lereboullet** (1042) über die Pest. Er fordert, dass jeder nach Frankreich kommende Reisende, der aus einem von der Pest heimgesuchten Lande anlangt, sich einer Serumimpfung oder in einem Lazareth einer 6-8 Tage dauernden Beobachtung unterzieht. Verdächtige Gegenstände sollen desinficirt werden. *Abel.*

Fiessinger (1018) und **Reber** (1064) bringen ein paar aus zeitgenössischen Quellen geschöpfte Notizen über die prophylaktischen Maassnahmen gegen die Pest im 17. Jahrhundert. Beide bringen Bilder von Pestärzten, die von Kopf bis zu Fuss in ein glattes Ledergewand gekleidet sind und zum Schutze vor Infection durch die Luft durch einen vor der Nase angebrachten, mit wohlriechenden Kräutern gefüllten vogelschnabelartigen Apparat respiriren[1]. *Abel.*

Schlemmer (1066) bespricht die Art der Verbreitung der Pest während der letzten Epidemie und die Fortschritte unserer Kenntnisse von der Seuche. Er verlangt verschärfte internationale Controle des Seeweges durch das rothe Meer und des Weges, welcher der Pest vom persischen Golf nach der Türkei zu offen steht. Von prophylaktischen Maassregeln an der türkisch- und russisch-persischen Grenze wie im Norden Indiens verspricht er sich wegen der schlechten hygienischen Verhältnisse der fraglichen Gegenden nicht all zu viel. Zum Schutze Frankreichs empfiehlt er Besserung der allgemeinen hygienischen Bedingungen in den Ortschaften, bei Einschleppung der Pest Isolirung der Kranken, Desinfection der verdächtigen Objecte und Serumschutzimpfungen. *Abel.*

v. Düring (1017) und **Watjoff** (1070) schildern kurz die Maassregeln, welche Seitens der Türkei, bezw. Bulgariens gegen die Einschleppung der Pest ergriffen worden sind. *Abel.*

Gawalowski (1024) bespricht die drohende Gefahr der Invasion der Pest nach Europa. Die Aetiologie hält er nicht für aufgeklärt. Unter den von ihm empfohlenen Vorbeugungsmaassregeln findet sich, ganz im Style

---

[1]) Aehnliche Abbildungen findet man auch bei Clot-Bey, De la peste. Paris 1840. Ref.

des Mittelalters, auch angerathen „ausgiebige Desinfection der Luft durch schwefligsaure Räucherung, Abbrennen von nassem Buchen- und Coniferenholz, Harz, Pech und Theer“! *Abel.*

Drasche (1016) verbreitet sich über den Verlauf früherer Pestepidemien und der jetzigen; die Gefahr für Europa veranschlagt er nicht sehr hoch. *Abel.*

Hauchecorne (1036) weist auf die Gleichgültigkeit hin, welche Europa der Pest gegenüber 1894 in Südchina und Canton und 1894/1896 in Hongkong und Indien zeigte, obgleich ihr in der Stadt Canton 80,000, in ganz Südchina $^1/_2$ Million Menschen erlegen sein sollen. Wäre Hongkong durch Quarantäne von China und Bombay von Hongkong abgesperrt worden, so wäre die Seuche eventuell nicht verbreitet worden. Die verhornten Fusssohlen und Handflächen der Arbeiterklasse sind weniger der Infection ausgesetzt, als die zarten Hände der höheren Stände. Oft ist der Gang der Pest unerklärlich, so wurden z. B. im Jahre 1835 in Cairo, als die Pest dort nachliess, 3000 gewöhnliche Kranke in die Betten der an Pest Gestorbenen aufgenommen, ohne dass auch nur die Decken gewechselt wären: trotzdem ist nicht ein einziger Patient an Pest erkrankt. In einigen Fällen sterben Alle, welche mit Pest-Kranken in Berührung kommen, in anderen bleiben selbst die Pfleger gesund. Verf. lässt Untersuchungen bezüglich der Lebensdauer der Pestbac. im Dunkeln und unter Umständen, die eine absolut physikalische Austrocknung verhindern (z. B. in nicht ganz trockenen eingepackten Geweben aller Art), als wünschenswerth erscheinen. *Krompecher.*

Galli-Valerio (1023) giebt eine Uebersicht über die Verbreitung der Pest, über die Contagiosität, über die verschiedenen klinischen Formen der Krankheit, über die Serumtherapie bei Pest und über die verschiedenen prophylaktischen Mittel dagegen. *Lustig.*

A. Levy (1045) und **Portengen** (1062) publiciren Uebersetzungen einer chinesischen Theorie über die Aetiologie und Therapie der Pest. Die Pest gilt als gottgesandte Strafe für die schlechten Menschen und wird hauptsächlich mit Beten bekämpft. Die Desinfection der Brunnen mit „Arznei“, Knoblauch und Zaubermitteln wird annähernd eben so viel wie die den Pestkranken gereichte complicirte Arznei genützt haben. Bubonen sollen durch Einreibungen und Aufstechen mit silbernen Nadeln geheilt werden. *Abel.*

15. Leprabacillus

Referenten: Dr. P. G. Unna und Dr. E. Delbanco in Hamburg

1081. Achard, Ch., N. Kalindero und **Marinesco,** Ueber die Beziehungen der Lepra zu der Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit [Société médicale des Hôpitaux] (Ref.: Berliner klin. Wchschr. No. 33). — (S. 482)

1082. Arnheim, A., Zur Casuistik der Lepra (Dermatol. Ztschr. Bd. 4, H. 1). [Rein casuistischer Beitrag.]

1083. Arning, E., Lepra und Immigration (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 2 p. 8). — (S. 518)
1084. Ashmead, A. S., Efforts in behalf of the formation of an international world's committee for the suppression and prevention of leprosy (Magazine of Med. vol. 2, no. 4). — (S. 520)
1085. Ashmead, A. S., The CARRASQUILLA-serum-cure of leprosy (New Orleans med. a. surg. Journal, March). — (S. 475)
1086. Ashmead, A. S., The question of pre-columbian leprosy: photographs of three pre-columbian skulls, and some huacos pottery (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 71). — (S. 512)
1087. Ashmead, A. S., Descent and variation of the bacillus (Ibidem Abth. 1 p. 10). — (S. 490)
1088. Ashmead, A. S., Suppression and prevention of leprosy. Norristown, P. Am., Herald Printing and Binding Rooms. — (S. 495)
1089. Audry, Ch., Sur un cas de lèpre. Étude histologique des lépromes (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 8 p. 457). — (S. 480)
1090. Babes, V., Ueber die Histologie der Lepra [mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems] (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 137). — (S. 479)
1091. Baelz, E., Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 46, 47). — (S. 492)
1092. Barillon, L., Essais de sérothérapie de lèpre par la méthode de B. JUAN DE DIOS CARRASQUILLA (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz Bd. 1, Abth. 2 p. 49). — (S. 476)
1093. Bässler, A., Ueber Lepra auf den Marquesas-Inseln (Ibidem Abth. 3 p. 138). — (S. 515)
1094. Bayet, La lèpre en Belgique (Ibidem p. 125). — (S. 508)
1095. v. Bergmann, A., Die Lepra. Mit 1 chromolith. u. 6 schwarzen Taf. [Deutsche Chirurgie hrsg. v. E. v. BERGMANN u. P. BRUNS Lfg. 10 b. 6 M. Stuttgart, Enke]. — (S. 493)
1096. v. Bergmann, A., Giebt es bei Lepra Verschleppung durch Effecten [indirecte Contagion]? (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 2 p. 6). — (S. 494)
1097. Beron, Ueber die Verbreitung der Lepra in Bulgarien (Ibidem Abth. 4 p. 48). — (S. 498)
1098. Besnier, E., Rôle étiologique 1. de l'hérédité. 2. de la transmissibilité (Ibidem Abth. 1 p. 127). — (S. 494)
1099. Besnier, E., Sur la lèpre. Rôle étiologique 1. de l'hérédité. — 2. de la transmissibilité [nosologie générale — prophylaxie] (Conférence de Berlin pour la lèpre, octobre). Paris, Masson & Co. — (S. 494)
1100. Blaschko, A., Mikroskopische Demonstration von Lepracarcinom [Berliner dermatol. Ges. Sitzung v. 1. VI.] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 2 p. 82). — (S. 491)

1101. **Blaschko, A.,** Die Lepra in Deutschland (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 195). — (S. 501)
1102. **Borthen, L.,** Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra (Ibidem Abth. 3 p. 6). — (S. 481)
1103. **Broes van Dordt, T.,** La distribution et l'extension de la lèpre en Hollande et dans ses colonies (Ibidem Abth. 4 p. 3). — (S. 512)
1104. **Broes van Dordt, T.,** Thesen (Ibidem Abth. 2 p. 58). — (S. 516)
1105. **Broes van Dordt, T.,** Een en ander over de lepra in Nederland en zyn Koloniën [Einiges über Lepra in den Niederlanden und seinen Colonien] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 8, 10 p. 292, 384; Bd. 2, no. 11, 16 p. 407, 650). — (S. 512)
1106. **Broes van Dordt, T.,** Die Lepra in der holländischen Colonie Surinam einst und jetzt (Dermatol. Ztschr. Bd. 4, H. 5 p. 591). — (S. 514)
1107. **Buchholtz, H.,** Demonstration von Leprapräparaten [Ges. d. Charité-Aerzte, Sitzung v. 29. XI. 1896] (Berliner klin. Wchschr. No. 13 p. 277). — (S. 478)
1108. **Buzzi, F.,** Vorläufige Mittheilung über einen mit Carrasquilla-schem Serum behandelten Fall von Lepra (Deutsche med. Wchschr. No. 42). — (S. 477)
1109. **Canabal, J.,** Rapport du conseil national d'hygiène à Montevideo (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 69). — (S. 511)
(Carrasquilla, Juan de Dios,) Memoria sobre la lepra griega en Colombia [Denkschrift über die griechische Lepra in Columbien] (Ibidem p. 81).
1110. **Carrasquilla, Juan de Dios,** Serumtherapie der Lepra. Mit Genehmigung des Autors aus dem Französischen übersetzt von Dr. van Niessen in Wiesbaden (Wiener med. Wchschr. No. 41, 42). — (S. 474)
1111. **Carrière, E.,** Toxicité urinaire dans la lèpre (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1008). — (S. 474)
1112. **Crespin, J.,** Deux cas de lèpre incomplète (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. fasc. 6, 7). — (S. 491)
1113. **Crocker, H. R.,** Eine vielversprechende Behandlung der Lepra [Englisch] (Lancet 1896, August 8). — (S. 519)
1114. **Darier, J.,** Anatomie pathologique [résumé préliminaire] des taches érythéma-pigmentées de la lèpre (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 135). — (S. 480)
1115. **Dehio, K.,** Bemerkungen zur Contagiosität der Lepra (Ibidem Abth. 2 p. 61). — (S. 516)
1116. **Dehio, K.,** Ueber die Isolirung der Aussätzigen in Leprosorien (St. Petersburger med. Wchschr. No. 22). — (S. 517)
1117. **Delbanco, E.,** Bemerkungen in der Discussion zu der Vorstellung

eines Falles von Syringomyelie [Biol. Section d. Hamburger ärztl. Vereins, Sitzung v. 26. X.] (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1363). — (S. 484)

1118. **Deüntzer, S.,** Note (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 154). — (S. 506)

1119. **Dohi, K.,** Ueber die Lepra in Japan (Ibidem p. 140). — (S. 507)

1120. **Dojmi v. Delupis, L.,** Zwei auf Lissa in Dalmatien beobachtete Fälle von Lepra (Wiener med. Wchschr. No. 39 p. 1800). — (S. 497)

1121. **Donovan, J. F.,** On leprosy in Jamaica W. I. (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 52). — (S. 510)

1122. **van Dorssen, J. M. H.,** De Lepra in Nederlandsch Oost-Indië tijdens de 17de en 18de eeuw [Die Lepra in niederländisch Ost-Indien im 17. und 18. Jahrhundert] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië Bd. 37, no. 3, 4 p. 255). — (S. 506)

1123. **v. Düring, E.,** Lepra in der Türkei (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 13). — (S. 498)

1124. **Ehlers, E.,** Islande (Ibidem p. 22). — (S. 500)

1125. **Ehlers, E.,** La lèpre dans les Balkans (Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. et de Syphiligr. juin). — (S. 499)

1126. **Engel, F.,** Notizen über die Lepra in Egypten nebst allgemeinen Bemerkungen zu der Frage: Was ist gegen die Lepra zu thun? (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 129). — (S. 507)

1127. **English, W. T.,** Lepra (Medical News 1896, november 11; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 8). — (S. 485)

1128. **Fagerlund, L. W.,** Lepra in Finland (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 150). — (S. 501)

1129. **Fornara,** Therapeutische Notiz (Wiener med. Wchschr. No. 9 p. 874). — (S. 519)

1130. **Fraenkel, E.,** Demonstration von Leprabacillen aus Nasenschleim [Verhandl. d. ärztl. Vereins in Hamburg] (Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 1153). — (S. 485)

1131. **Geill, W. M.,** Einige Bemerkungen über die Lepra-Uebertragbarkeit und Lepra-Bestreitung (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 14). — (S. 491)

1132. **Gémy et L. Raynaud,** Étude sur la lèpre en Algérie (Ibidem Abth. 4 p. 63). — (S. 507)

1133. **Glück, L.,** Die Lepra der oberen Athmungs- und Verdauungswege. Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte dargestellt (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 18). — (S. 488)

1134. **Glück, L.,** Ueber die Lepra der grösseren Hautvenen. Mit 1 chromolith. Tafel (Ibidem Abth. 3 p. 81). — (S. 481)

1135. **Goldschmidt, J.,** Vorschläge zur Verhütung und Unterdrückung der Lepra (Ibidem Abth. 2 p. 14). — (S. 519)

1136. **Grossmann, K.,** Ueber die Ursache der Lepra und ihre Ausbreitung in Europa (British med. Journal 1896, December 5; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 8 p. 402). — (S. 490)

1137. **Grünfeld, A.,** Ueber die Lepra im Territorium der Don'schen Kosaken [Verhandl. d. 12. internat. med. Congr. zu Moskau, Section f. Dermatol. u. Syphilis] (Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 42 p. 1187). — (S. 505)

1138. **Hallopeau, H.,** Les lépreux à Paris. Paris, Masson & Cie. (Auch: Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 233). — (S. 496)

1139. **Hansen, G. A.,** Uebertragung der Lepra von Mensch zu Mensch (Ibidem Abth. 2 p. 1). — (S. 493)

1140. **Havelburg, W.,** Historische Bemerkungen zur Ausbreitung der Lepra in Brasilien (Berliner klin. Wchschr. No. 33 p. 731). — (S. 511)

1141. **Hellat, P.,** Bemerkungen über Lepra-Gesellschaften (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 3 p. 102). — (S. 516)

1142. **Hellat, P.,** Notiz über Leprosorien (Ibidem p. 102). — (S. 517)

1143. **Hellat, P.,** Zur Isolation (Ibidem Abth. 2 p. 62). — (S. 516)

1144. **Hellat, P.,** Bemerkungen zur Frage der Heredität (Ibidem Abth. 1 p. 183). — (S. 492)

1145. **Herman, C. Lawrence,** The bacillus of leprosy in the human system at different periods of its growth (Ibidem p. 101). — (S. 479)

1146. **Hutchinson, J.,** Notes en leprosy (Annals of Surgery vol. 8, no. 31). — (S. 515)

1147. **Hutchinson, J.,** Leprosy curable, and neither contagious nor transmissible to offspring (Ibidem no. 31 p. 275). — (S. 491)

1148. **Impey, S. P.,** Leprosy in South Afric (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz Bd. 1, Abth. 4 p. 30). — (S. 509)

1149. **Impey, S. P.,** The non-contagiousness of anaesthetic leprosy (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 94; Lancet, September 25). — (S. 492)

1150. **Jeanselme, E.,** La lèpre. Avec 20 figures en noir (Presse méd. no. 85). — (S. 487)

1151. **Jeanselme, E., et Laurens,** Des localisations de la lèpre, la gorge et le larynx (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 2 p. 18). — (S. 489)

1152. **Jonkin, J. F.,** Leprosy in Western Afric (Ibidem Abth. 4 p. 241). — (S. 508)

1153. **Joseph, M.,** Ueber viscerale Lepra (Ibidem Abth. 2 p. 59). — (S. 484)

1154. **Kaposi, M.,** Allgemeine Bemerkungen (Ibidem Abth. 1 p. 182). — (S. 489)

1155. **Kaposi, M.,** Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxe der Lepra (Wiener klin. Wchschr. No. 45). — (S. 494)
1156. **Kirchner, M.,** Ueber Vereine zur Bekämpfung der Lepra (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 3 p. 90). — (S. 517)
1157. **Kirchner, M.,** und **P. Kübler,** Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht [Aus: Klinisches Jahrbuch]. Mit 14 Abbildgn. 1 ℳ 80 ₰. Jena, Fischer. — (S. 502)
1158. **Klingmüller, V.,** und **K. Weber,** Untersuchungen über Lepra [A. d. med. Univ.-Klinik Halle] (Deutsche med. Wchschr. No. 8). — (S. 489)
1159. **Koppel, H.,** Ueber die Verbreitung der Lepra und den Kampf mit ihr in den Baltischen Provinzen [Congr. russischer Aerzte in Kiew, Section f. Haut- und Geschlechtskrankh., Sitzung v. 22. IV. 1896] (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, No. 2 p. 106). — (S. 517)
1160. **Lähr, M.,** Lepra und Syringomyelie. Differentialdiagnostische Bemerkungen (Berliner klin. Wchschr. No. 3). — (S. 484)
1161. **Lassar, O.,** Ueber den Stand der Therapie (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 247). — (S. 520)
1162. **Laverde, J. O.,** La lèpre, son traitement par la sérothérapie, communication faite à la conférence sur la lèpre [Berlin, octobre 11-16]. Paris, Inst. internat. de Bibliographie scientifique. — (S. 477)
1163. **Lazarewitch, R.,** Notiz betr. die Lepra in Serbien (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 156). — (S. 498)
1164. **Lesser, E.,** Zur Geschichte des Aussatzes (Ibidem Abth. 3 p. 12). — (S. 495)
1165. **Lesserteur, F. C.,** Le Hoàng - nan, remède tonkinois contre la rage, la lèpre et autres maladies. Paris, Baillière & fils (Ref.: Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 34). — (S. 519)
1166. **Lie, H. P.,** Geographie der Lepra in Norwegen (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 44). — (S. 500)
1167. **Lohk, H.,** Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Mit 1 Tafel [A. d. Hospitalklinik d. Prof. K. Dehio in Dorpat] (Archiv für Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2, 3). — (S. 504)
1168. **Long** et **Valency,** Un cas de lèpre chez un breton (Annales de Dermatol. et de Syphiligr. no. 6, 7). — (S. 497)
1169. **Looft, C.,** Die anästhetischen Formen der Lepra (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 3 p. 99). — (S. 490)
1170. **Meschede, F.,** Ueber Geisteskrankheit bei Lepra [Verhandl. d. 12. internat. med. Congr. zu Moskau, Section f. Neurologie u. Psychiatrie] (Münchener med. Wchschr. No. 46 p. 1303). — (S. 491)

1171. **Neisser, A.,** In wie weit ist man berechtigt den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen? (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 1). — (S. 490)

1172. **Neumann, I.,** Ueber das Vorkommen der Lepra in Bosnien und der Herzegowina (Ibidem Abth. 4 p. 40). — (S. 497)

1173. **Orvañanos, D.,** Leprosy in Mexico (Ibidem p. 67). — (S. 510)

1174. **Pellizzari, C.,** Ein ungewöhnlicher Leprafall [Italienisch] (Settimana med. dello Sperimentale no. 24; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 8 p. 403). — (S. 491)

1175. **Pellizzari, C.,** Vertheilung und Ausbreitung der Lepra in Italien (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 146). — (S. 497)

1176. **v. Petersen, O.,** Die Verbreitung der Lepra in Russland in den Jahren 1895-1897 (Ibidem p. 209). — (S. 503)

1177. **Petrini,** Note sur la toxicité des urines et du sérum des lépreux tuberculeux [Communication faite à la conférence internationale sur la lèpre tenue à Berlin en octobre]. Bucarest, Imprimerie de l'Indépendance roumaine. — (S. 473)

1178. **Polakowsky, G.,** Serotherapie der Lepra (Apothekerztg. No. 88 p. 722). — (S. 476)

1179. **Prus, J.,** Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra (Archiv f. Psychiatrie Bd. 27, H. 3). — (S. 482)

1180. **Raemdonck, E.,** Note sur la lèpre en Asie (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 159). [Vgl. das Referat Raemdonck No. 1181.]

1181. **Raemdonck, E.,** La lèpre en Asie centrale. Résumé d'une note envoyée au Dr. Bayet (Ibidem p. 17). — (S. 506)

1182. **Rat, Numa,** The geographical distribution of leprosy in the West Indies (Ibidem p. 76). — (S. 511)

1183. **Rat, Numa,** Notice (Ibidem p. 155). — (S. 511)

1184. **Raynaud, L.,** Revue des maladies cutanées et vénériennes signalées chez les indigènes algériens (Journal des Mal. cutan. et syphil. no. 2 p. 65). — (S. 507)

1185. **Reynolds, E. S.,** Ein Fall von Lepra anaesthetica und maculosa (British med. Journal 1896, February 8 p. 337). [Casuistischer Beitrag zur Lepra maculo-anaesthetica.]

1186. **Rosolimos, Sp.,** La lèpre en Grèce (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 157). — (S. 498)

1187. **Sabadini,** Quelques considérations sur la lèpre à Jérusalem, au temps des Hébreux et à notre époque (Ibidem p. 173). — (S. 505)

1188. **Schlesinger, H.,** Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie [Correferat, erstattet auf d. internat. med. Congr. in Moskau] (Wiener med. Wchschr. No. 38, 39). — (S. 483)

1189. **Schön, E.,** Der Aussatz in den deutschen Schutzgebieten Afrikas

(Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 208). — (S. 508)

1190. Schultze, Fr., Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma [Vortrag auf d. internat. med. Congr. in Moskau] (Berliner klin. Wchschr. No. 39). — (S. 483)

1191. Sederholm, E., Die Verbreitung der Lepra in Schweden (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 1). — (S. 500)

1192. Speranski, N., Demonstration in der venerologisch-dermatologischen Gesellschaft zu Moskau, Sitzung vom 22. X. (Originalbericht: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 11 p. 561). — (S. 505)

1193. Sticker, G., Mittheilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Mit 1 Farbentafel (Münchener med. Wchschr. No. 39, 40). — (S. 485)

1194. Sticker, G., Thesen über die Pathogenese der Lepra (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 99). — (S. 487)

1195. Storch, E., Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberkulose. Mit 2 Tafeln (Virchow's Archiv Bd. 148, H. 2 p. 408). — (S. 484)

1196. Thibierge, G., La prophylaxie de la lèpre dans les pays où elle n'est pas endémique [Conférence de la lèpre à Berlin, octobre]. Paris, Masson & Cie. — (S. 517)

1197. Thompson, J. A., On the history and prevalence of lepra in Australia (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 4 p. 162). — (S. 514)

1198. Todd, P. E., The influence of acute specific diseases on leprosy (British med. Journal 1896 p. 1499). — (S. 491)

1199. Todd, P. E., The history and the extension of the leprosy in the colony of Cape (Ibidem, December 12). — (S. 509)

1200. Traitement, Sur le, de la lèpre par les injections hyperdermiques du sérum anti-lépreux du Dr. Juan de Dios Carrasquilla, au nom d'une commission composée de M. M. Fournier, Besnier, Roux et Hallopeau rapporteur (Bull. de l'Acad. de Méd. séance du septembre 28). [Vgl. bezüglich dieses Berichtes das Referat No. 1178 über Polakowsky's Arbeit.]

1201. Unna, P. G., Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen (Deutsche Medicinalztg. 1896, No. 99). — (S. 471)

1202. Unna, P. G., Die Zusammensetzung des Leprabacillenschleimes [Verhandl. d. ärztl. Vereins in Hamburg, Sitzung v. 26. X.; ausserdem: Demonstration, gehalten auf der Lepra-Conferenz in Berlin] (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1364; Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 2 p. 40; aus-

führlich mit Tafel: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 26, 1898, p. 17). — (S. 471)

1203. **Unna, P. G.,** Zur Behandlung der Lepra. Bemerkungen, gelegentlich der Demonstration eines temporär geheilten Leprösen im Hamburger ärztlichen Verein am 16. März [Arbeiten a. Dr. Unna's Klinik f. Hautkrankh. in Hamburg 1896. Hrsg. v. Dr. P. G. Unna (Aus: Deutsche Medicinalztg.). Berlin, Grosser]. — (S. 518)

1204. **Virchow, R.,** Die Stellung der Lepra unter den Infectionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 1 p. 120). — (S. 520)

1205. **Weber, K.,** Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden, und auf welche Weise verlassen sie den Körper? [Diss.]. Leipzig. — (S. 489)

1206. **Weber, Th.,** Weiterer Bericht über den am 26. XI. 1896 vorgestellten Leprafall [Verein d. Aerzte zu Halle (Saale)] (Münchener med. Wchschr. No. 31 p. 868). — (S. 519)

1207. **Westberg, F.,** Demonstration eines zweifelhaften Leprafalles [Verhandl. d. biol. Abth. d. ärztl. Vereins in Hamburg v. 26. X. 1896] (Ibidem No. 3). — (S. 491)

1208. **Westberg, F.,** Vorschlag zur Discussion (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 3 p. 103). — (S. 516)

1209. **White, J. C.,** Leprosy in the United States and Canada (Ibidem Abth. 4 p. 28). — (S. 509)

1210. **Wolff, A.,** Ueber die Wirkung des Jodkaliums bei Lepra tuberosa [Unterelsässischer Aerzte-Verein in Strassburg, Sitzung v. 28. XI. 1896] (Deutsche med. Wchschr. No. 4 p. 23). — (S. 519)

1211. **Zambaco-Pacha,** Des rapports qui existent entre la maladie de Morvan, la syringomyélie, la sclérodermie, la maladie de Reynaud, la morphée des contemporains, l'aïnhum, l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, et la léprose (Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Conferenz zu Berlin Bd. 1, Abth. 2 p. 21). — (S. 482)

Die Lepraliteratur hat in dem letzten Jahre einen solchen Umfang angenommen, dass ein erschöpfendes Referat fast unmöglich erscheint. Einzelne Gebiete der Lepraforschung haben eine nennenswerthe Förderung erfahren: nur, um Einiges herauszugreifen: die Biologie des L.-B.† ist bereichert durch Unna und Herman, die Pathogenese der Lepra durch Sticker, die Klinik durch Baelz, Glück, Jeanselme u. A., die Anatomie durch Darier u. A. Vor allem hat die geographische Verbreitung der Lepra eine Fülle von Forschern in den verschiedensten Ländern zu Arbeiten angeregt. Die Arbeiten von Zambaco-Pascha, welcher fortgesetzt neue Anregung bringt,

†) L.-B. = Leprabacillus bezw. Leprabacillen. Red.

haben eine Anzahl Neurologen zu Aeusserungen und Studien veranlasst. Sehr gute zusammenfassende Darstellungen unserer Kenntnisse verdanken wir A. v. Bergmann u. A. Die Probleme der Heredität, Contagion, Immunität sowie der Prophylaxe haben vor allem die französische Schule zu geistvollen Arbeiten Stoff geboten. Die Therapie musste sich mit der von Carrasquilla so warm empfohlenen Serummethode beschäftigen.

Eine grosse Reihe von Arbeiten verdanken ihre Entstehung der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin, welche während der Zeit vom 11.-16. October 1897 in Berlin in den Räumen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes getagt hat. Das Comité, welches es übernommen hatte, die Einleitung und die Vorarbeiten bis zur Eröffnung der Verhandlungen durchzuführen, bestand aus Ehlers (Kopenhagen), Hansen (Bergen), Robert Koch und Lassar (Berlin). Von ihm erging eine Einladung an sämmtliche als solche bekannte Lepra-Autoren und Lepra-Aerzte, sich durch persönliches Mitwirken oder durch Uebernahme von Arbeiten an dem Zustandekommen der Conferenz zu betheiligen.

Sämmtliche Staaten Europas ohne Ausnahme und die übrigen Erdtheile haben sich durch Entsendung von Delegirten oder durch Zustellung wissenschaftlicher Bearbeitungen betheiligt.

Die Conferenz bezweckte „von neuem und auf das eindringlichste das Interesse aller wissenschaftlichen und administrativen Kreise auf die Frage nach Ausbreitung, Bedeutung und Bekämpfung des Aussatzes hinzulenken und die öffentliche Aufmerksamkeit zu lebhafter Antheilnahme zu erwecken“.

Das Ergebniss der Berathungen wurde dementsprechend so formulirt, dass auf Basis desselben weitere Schritte in der Gesetzgebung, der Verwaltung und auf dem Wege internationaler Vereinbarung angebahnt werden können.

Die Conferenz nahm als Schlussresolution ihrer Berathungen einen Antrag von Hansen an, welcher lautete:

„1. In allen Ländern, in denen die Lepra heerdweise oder in grösserer Verbreitung auftritt, ist die Isolation das beste Mittel, um die Verbreitung der Seuche zu verhindern.

2. Das System der obligatorischen Anmeldung, der Ueberwachung und der Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, ist allen Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Anzahl von Aerzten zu empfehlen.

3. Es muss den gesetzlichen Behörden überlassen werden, nach Anhörung der sanitären Autoritäten die näheren Vorschriften, die den speciellen socialen Verhältnissen angepasst werden müssen, festzustellen“.

Die Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin im October 1897 umfassen drei stattliche Bände[1]. Im ersten und dritten sind die wissenschaftlichen Beiträge niedergelegt, welche anlässlich der Conferenz von einer Reihe von Autoren auf den ihnen nahe liegenden Sondergebieten der Lepraforschung eingereicht worden sind. Der zweite Band ist der Wiedergabe der mündlichen Ver-

---

[1]) Preis 38 Mark. Verlag von August Hirschwald in Berlin. Ref.

handlungen gewidmet, für welche zweckmässig von der Verlesung ausführlicher Vorträge abgesehen war. Kurz gefasste Referate mit ausschliesslich in freier Rede geführten Discussionen waren an ihre Stelle getreten. In diesem zweiten Bande ist auch alles ceremonielle Beiwerk der Conferenz niedergelegt, deren Arrangements von LASSAR in trefflicher Art durchgeführt waren, sowie ausführlich berichtet, was auf der mit der Conferenz verbundenen Ausstellung auf den Gebieten der Anatomie und Plastik, der Mikrologie, Photographie, Kartographie und Bibliographie der Lepra und an Demonstrationen, Projectionen u. s. w. geleistet worden ist.

Was in diesem zweiten Bande an neuen Gesichtspunkten für die Lepraforschung enthalten ist, wird mit dem Inhalt des dritten, in Folge seines Erscheinens in das Jahr 1898 gehörenden Bandes in dem nächstjährigen Bericht seine Berücksichtigung finden.

Die Idee einer internationalen Lepra-Conferenz — allerdings unter dem ausschliesslichen Gesichtspunkt, einer Verbreitung der Lepra gewaltsam vorzubeugen — war zuerst von GOLDSCHMIDT geäussert worden. ASHMEAD hatte GOLDSCHMIDT's Idee mit Energie aufgenommen. Ihre gemeinsamen Bemühungen in dieser Richtung wurden für die Mehrheit der Lepraforscher gegenstandslos durch die inzwischen organisirte Berliner Conferenz.

Nach diesen Bemerkungen gehen wir nun auf die Besprechungen der einzelnen Arbeiten über.

Unna (1201) berichtet über wichtige Thatsachen zur Biologie des Lepra- und Tuberkelbac. Die L.-B. wie der Schleim reduciren die Ueberosmiumsäure. In FLEMMING'scher Lösung fixirte, sonst ungefärbte L.-B. zeigen die Bac. als schwarze Fäden, Körnerhaufen und Körnerreihen. Alkannin und Cyanin als Fettfarben färben Bac. und Schleim roth bezw. blau. Die Reduction der Ueberosmiumsäure erfolgt auch an in Alkohol fixirtem Material. Es handelt sich demnach um in kaltem Alkohol unlösliche Fette. U. empfiehlt die FLEMMING-Schnitte eine Nacht in Glycerin zu legen, dem einige Tropfen einer 1proc. Arg.-nitr.-Lösung zugesetzt sind, um die Schwärzung zu verstärken. Durch den Fettgehalt der L.-B. werden für U. manche therapeutische Erfahrungen erklärlich, die Wirksamkeit des Chaulmoograöls, die subcutane Injection obiger Medicamente u. a. Der Fettgehalt der L.-B. erklärt auch die schwere Zugänglichkeit der Bac. und der von ihnen gesetzten Veränderungen für therapeutische Bestrebungen. Die Tuberkelbac.-Culturen haben U. zu weiteren werthvollen biologischen Studien verholfen.

Unna (1202) giebt detaillirte Vorschriften über die Osmiumsäurebehandlung von Lepramaterial. Die Fettsubstanz, welche U. mikrochemisch in Lepra- und Tuberkelbac. nachgewiesen hatte — für letztere war mikrochemisch von KOCH, EDWIN KLEBS u. A. die Bestätigung erbracht worden —, bedingt in osmiumbehandelten Schnitten ein Bild, welches PHILIPPSON[1] irrthümlich auf verfettetes Protoplasma bezogen hatte. Bei Osmiumbehand-

[1]) „Das Protoplasma verfällt in ganz langsamer Weise und im Verhältniss, wie die Bac. in ihm zunehmen, der fettigen Degeneration": VIRCHOW's Archiv Bd. 132, 1893, p. 242; vgl. auch Jahresber. IX, 1893, p. 276. Ref.

lung erscheinen die schwarzen Bac. in Coccothrixform, eingebettet in eine mehr oder weniger grauschwarze, streifige Substanz, die stellenweise von helleren Räumen, anscheinenden Vacuolen durchsetzt ist. U. reducirt nachträglich durch 10proc. Lösung von Pyrogallol in Anilinöl die auf den Bac. und den Bac.-Producten noch nicht völlig reducirte Osmiumsäure bezw. das Osmiumoxyd. Bei Immersionsbetrachtung lösen sich die Klumpen in mehr oder minder stark osmirte Bac. auf, innerhalb der stark osmirten Bac. ist die Osmirung auch verschieden tief, indem in dem einzelnen Bac. schwarz gefärbte, kugelrunde Punkte hervortreten (Coccothrix leprae).

U. macht dann wichtige Mittheilungen zur Structur des L.-B.-Schleims. Durch besondere Vorbehandlung des Knotenmaterials bezw. der Schnitte von in Alkohol gehärtetem Material gelingt es, die früher anscheinend homogenen Partien des Lepraschleimes in Garben von abgestorbenen Bac. aufzulösen. Die Untersuchung von in vivo geätzten Lepraknoten führte auf den Weg. Die mit rauchender Salpetersäure geätzten Knoten zeigten in den Präparaten ein eigenthümliches Verhalten der Bac.-Klumpen im Bereiche des Aetzschorfes. Die Glöa wird nämlich durch Salpetersäureätzung in einen für Methylenblau tingiblen Zustand übergeführt. U. empfiehlt folgende Methode:

1. Fixirung der frischen Haut in möglichst kleinen Stücken in 1 $^0/_{00}$ Salpetersäure 2 Stunden, dann Härtung in Alkohol, Einbettung in Celloïdin. Die Schnitte werden von Celloïdin befreit.

2. Nachdem die Schnitte (etwa 6 auf einmal) auf einem Objectträger mässig angetrocknet sind, Färbung der Bac. durch einige Tropfen Carbolfuchsin (Ziehl) 1 Stunde, Abspülen der gefärbten Schnitte in Wasser, 33 $^0/_0$ Salpetersäure, Spiritus dilutus und Wasser, wobei sie allmählich in ein Schälchen, schwach rosa gefärbt, zurückgespült werden (durch die vorherige Antrocknung ist die Bac.-Färbung den späteren Färbungen gegenüber absolut beständig geworden).

3. Färbung des Protoplasmas, der Kerne, des Collagens und des Bac.-Schleims mittels pol. Methylenblaulösung $^1/_2$ Stunde im Schälchen, Abspülung in Wasser.

4. Ent- und Umfärbung des Collagens durch neutrale 1proc. Orceïnlösung (Grübler) $^1/_2$ Stunde, Abspülung in Alkohol absol., 5 Minuten Wasser. (Bei dieser für Hautschnitte sehr wesentlichen Entfärbung des Collagens tritt auch eine mässige Entfärbung der Kerne und des Protoplasmas ein, die nicht zu vermeiden ist, ohne übrigens das Protoplasma und die Plasmazellen unkenntlich zu machen. Die Färbung der Glöa leidet durch Orceïn gar nicht).

5. Der Schnitt wird auf dem Objectträger mittels Fliesspapier angetrocknet und mit Anilinöl + 1 $^0/_0$ Salpetersäure so lange entfärbt, bis der Schnitt einen reinen Orceïnton annimmt; Abspülen in Anilinöl, Xylol, und Einbettung in harten Canadabalsam, der vorher durch Kochen mit Chloroform von ätherischen Oelen befreit ist und durch Erwärmen verflüssigt wird. (Nur in solchem Balsam hält sich die Färbung der L.-B. unbeschränkt.)

Die gesammte Glöa löst sich auf in (blaugefärbte) Bac. Es verbleibt von dem ganzen Schleim kein Rest, es existirt zwischen den ihn zusammensetzenden Bac. keine weitere Kittsubstanz, „keine homogene Einbettungsmasse, welche die Leprazellen-Theoretiker als einen Rest degenerirten Protoplasmas in Anspruch nehmen könnten“.

Die wesentliche Bedeutung der Färbung liegt in der Contrastfärbung lebender (roth) und abgestorbener (blau) Bac. Uebergänge zwischen beiden existiren nicht. Die mit den L.-B. Fettgehalt und Säurefestigkeit theilenden Tuberkelbac. zeigen in Schnitten, welche durch Culturen gelegt werden, bei entsprechend geänderter Färbung (keine Orceïntinction) ein gleiches Verhalten für abgestorbene und lebende Bac.

Der aus abgestorbenen Bac. sich zusammensetzende L.-B.-Schleim theilt mit verschleimten Pflanzenhüllen die Eigenschaft, in Wasser stark aufzuquellen und Wasserreste energisch festzuhalten. Auf ersterem beruht das klinische Phänomen, dass der gelblich durchscheinende Grund der ulcerirten Knoten im Bade makroskopisch anschwillt, um später langsam wieder abzuschwellen. Durch Ansaugung des Gewebssaftes anschwellend übt der Bac.-Schleim starke Druckwirkung auf die anliegenden Gewebstheile aus, drückt Zellen und Kerne ein und buchtet die Lymphspalten kugelig aus. Auf das zähe Festhalten des Wassers ist es zu beziehen, dass bei der Antrocknung von Schnitten die Glöa durch total reflectirende Wasserreste conturirt hervortritt, solange der Schnitt nicht völlig wasserfrei ist. Da die letzten Wasserspuren auch durch absoluten Alkohol nicht verschwinden, so werden bei der Alkohol-Oel-Methode durch die Conturen Zellgrenzen vorgetäuscht, die bei völliger Wasserentziehung durch Antrocknung oder Anilineinbettung verschwinden.

Von der physikalischen Quellungsfähigkeit des Bac.-Schleimes kann man bei Schnitten von lepröser Haut noch zweckmässig Gebrauch machen, um die physikalische Differenz zwischen pflanzlichem Schleim und thierischem Protoplasma zu beleuchten. In sehr schwacher Kalilauge quellen die Alkoholschnitte auf als Ganzes, beim Antrocknen zieht sich das thierische Gewebe wieder zusammen, der Schleim bleibt gequollen und hält die in ihm lagernden, specifisch färbbaren Bac. weit auseinander, sodass sie einzeln in ungewöhnlicher Deutlichkeit hervortreten.

Zum Schluss giebt U. die Vorschriften der Leprafärbung mit Kalivorbehandlung.

Als Vacuolen sind nur noch die nach der neuen Methode nicht in todte Bac. auflösbaren Theile des Bac.-Schleimes anzusehen. Von diesen scheiden einzelne noch aus, welche Orceïnfarbe annehmen und aus Collagen bestehen. Was die übrigen sind, welche weder Collagen- noch Glöafarbe annehmen, ob Lymphe oder Coagula, ob noch besonders völlig verschleimte Glöa ohne Bac.-Rest, das ist die nächste Frage der L.-B.-Mikroskopie.

Gestützt auf die einschlägigen Versuche und Erfahrungen von Bouchard hat **Petrini** (1177) den Urin Lepröser und das Blutserum auf seine toxische Wirkung untersucht. 3 an der tuberosen Lepra leidende Patienten wurden herangezogen. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, Ratten und weisse

Mäuse. FISICHELLA[1] hatte die Giftigkeit des Urins Lepröser beträchtlicher gefunden als die des Urins Gesunder, weiter, dass Giftigkeit in geradem Verhältniss steht zur Schwere und Dauer der Krankheit. CHATINIÈRE[2] hatte Versuche angestellt, aus denen P. schliessen möchte, dass der Urin Lepröser nicht nur weniger giftig als der Urin Gesunder, vielmehr auch weniger giftig als destillirtes Wasser ist. THOREL[3] stellte bemerkenswerthe Unterschiede fest bei den intravenösen Injectionen des Urins Gesunder und Lepröser, nur wurden seine Ergebnisse beeinflusst durch Eiterungen, durch die Art der Injectionen und individuelle Verschiedenheiten der Thiere.

P. hat mit dem Tages-, dem Nachturin und dem Urin von 24 Stunden experimentirt. Die Versuchsbedingungen, Cautelen u. s. w. werden genau protocollirt. Der Tagesurin ist giftiger als der Nachturin, der Urin von 24 Stunden ist weniger giftig als die beiden getrennt aufgefangenen Urine. Die Vergiftungssymptome bestehen in Exophthalmus, Convulsionen, Zittern, Tachycardie, Pupillenenge. Der Urin Lepröser ist giftiger als der Urin Gesunder. Die Gifte verlassen den Leprösen in regelmässigerem Turnus als den Gesunden, vorausgesetzt, dass die Nieren gesund sind. Diese Thatsache verallgemeinert würde bedeuten, dass das Blutserum Lepröser giftfrei ist. Ein einziger Versuch von P. bestätigt diesen Schluss nicht, nichtsdestoweniger muss im Hinblick hierauf weiter gearbeitet, an grösseren Thieren und in grösserer Zahl geprobt werden. Sollten anderweitige Erfahrungen die Ungiftigkeit des Blutserums Lepröser erweisen, so würde das Rückschlüsse gestatten auf den Gang und die relative Dauer der Lepra.

Carrière (1111) untersuchte bei 3 Leprösen die Toxicität des Urins. In 2 Fällen handelte es sich um gemischte, in einem um trophoneurotische Lepra. Der Urin zeigte stets Hypotoxicität. 200, 225, 150 ccm Urin waren erforderlich, um durch Injection Versuchsthiere zu tödten. In einem, mit tuberkulöser Analfistel complicirten Fall genügten hierzu 150 ccm. Die nach der Injection eingetretenen Symptome gleichen den nach Injection normalen Urins beobachteten. *Krompecher.*

In mehreren Mittheilungen an die nationale medicinische Akademie von Bogotá (Columbien) berichtet **Carrasquilla** (1110) über die Herstellung eines „Lepraserums“ und über die mit ihm erzielten Erfolge. Am Schlusse der Mittheilungen steht noch ein Bericht des Secretärs Dr. PABLO GARCIA MEDINA, den dieser über C.'s dritte Mittheilung der ‚Semaine médicale' zu Paris macht. C. gewinnt sein Serum so: von jungen kräftigen Leprösen werden durch Aderlass 100-250 ccm Blut je nach dem Zustand des Kranken gewonnen. Kräftigen Individuen werden nach 5 Tagen nochmals 250 ccm entzogen. Das Serum ist gelb, durchsichtig und geruchlos, hält

[1]) Riforma med. 1893, agosto: Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1894, p. 387. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 329. Ref.

[3]) Alcune osservazioni cliniche e sperimentali sulla tossicità dell' urina dei leprosi: Giorn. ital. d. Malattie ven. e d. Pelle 1895, dicembre; Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1896, p. 766. Ref.

sich ohne Veränderung, wenn der Patient bei gutem Allgemeinzustand ist, ist aber milchig, bisweilen grünlich, von widrigem Geruch, wenn Patient viele Ulcerationen hat und schon lange krank ist. Das letztere Serum ruft beim Pferd tiefe Depression u. s. w. hervor, das erstere bewirkt keinerlei Krankheitserscheinungen. Das Blut wird unter Watteverschluss vor Licht geschützt bei einer Temperatur von 12-15°, nach 12-24 Stunden abpipettirt, durch eine Lage pulverisirten Kampfers zwischen 2 sterilen Wattebäuschen gegeben und in sterilen Gläschen aufgefangen. Das menschliche Serum wird dann einem jungen kräftigen gesunden Pferd in Dosen von 15-150 ccm injicirt, nach der Injection stellen sich schwerere Allgemeinerscheinungen ein, zu denen sich Abscesse gesellen können. Nach mehreren in Intervallen von 10 Tagen gegebenen Injectionen wird an der Vena jugularis zur Ader gelassen. Nach 20-30 Tagen folgt ein zweiter Aderlass, 1-3 l Blut werden in peinlich sterilisirte Gläser aufgefangen nach dem Verfahren von Nocard-Roux. Die Gläser enthalten 10 ccm. Das Serum wird wie das menschliche gewonnen. Der Lepröse wird 5 Tage nach dem Aderlass mit 1-5 ccm Serum gespritzt. Zur Controle wird das Serum Meerschweinchen 1 ccm pro kg injicirt; in Intervallen von 3 Tagen wird injicirt. Anfangs wird nicht über 1 ccm gestiegen. Die „normale Reaction" besteht in Frösteln und Kältegefühl, die sich in 2-6 Stunden nach der Injection einstellen und gewöhnlich 2 Stunden anhalten. Diesem durch heftige Allgemeinerscheinungen gezeichneten Stadium folgt das Stadium der Wärme. Die Temperatur steigt auf 38-39°, bisweilen bis 41° u. s. w. Das Stadium des Schweisses beendigt die Reaction. Die accidentellen Reactionen wollen wir hier übergehen, sie bestehen in polymorphen Erythemen, Neuralgien u. s. w. Per os gegeben hatte das Serum bei einem Leprösen den gleichen Erfolg wie subcutan verabreicht. Die Erfolge müssen in der Arbeit eingesehen werden. Sie bestehen kurz gesagt in einem Schwinden aller Symptome und einer restitutio ad integrum, sowohl was die Veränderungen bei der maculös-anästhetischen wie bei der tuberkulösen Form anlangt. Sogar soll von der ersten Injection des Serums an die pathogene Thätigkeit des Bac. schwinden, denn von jenem ersten Tage an sieht man nicht ein einziges neues Krankheitszeichen auftreten*.

Havelburg (Rio de Janeiro), Goldschmidt (Madeira), Hansen (Bergen), Alvarez (Honolulu) haben sich über das Lepraserum **Ashmead** (1085) gegenüber sehr skeptisch geäussert. A. giebt die Vorschriften von Carrasquilla (s. voriges Referat) über Herstellung und Anwendung des Serums und citirt zwei Commissionäre Dr. Roman für Panama und Dr. Rojas für Costa Rica, welche sich sehr hoffnungsvoll über das Serum geäussert haben. A. bezeichnet als schwächsten Punkt in den Angaben von Carrasquilla die Empfehlung, in den weniger schnell reagirenden Fällen den Thermo-

---

*) Diese Erfolge grenzen an das Wunderbare und stellen alles in Schatten, was man bisher mit der Serumtherapie bei anderen Krankheiten erreicht hat. Es bleibt abzuwarten, ob sich die Angaben von C. bestätigen. Die bisher darüber vorliegenden Berichte der Controluntersucher lauten grösstentheils ungünstig. *Baumgarten.*

kauter zu gebrauchen und das Serum in gleicher Dosis per os zu verabfolgen, wenn die Injectionen zu Abscessen führen.

Im Auftrage von Gémy hat **Barillon** (1092) nach den Vorschriften von Carrasquilla ein Serum hergestellt und mit ihm Versuche an 5 Leprösen gemacht. Bei 3 von ihnen wird die Methode noch fortgesetzt. Die beiden anderen haben 12 bezw. 6 Injectionen erhalten, welche 91 bezw. 21 g Serum bedeuten. Unter Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen erfolgte die Reaction. Von irgend welcher eingreifenden Besserung der leprösen Symptome kann nicht die Rede sein.

Polakowsky (1178) hält es für angezeigt, da das Serum von Carrasquilla voraussichtlich bald in den Arzneischatz aufgenommen wird, über die bisherigen Mittheilungen zu berichten. Carrasquilla selbst hat bislang weder vor noch während der Lepra-Conferenz beweisende Erfolge vorlegen können, ausser seiner subjectiven Auffassung. Günstig hat sich Buzzi (s. nächstes Referat) geäussert, ungünstig Barillon (s. voriges Referat). Die Académie de Médecine in Paris hatte zur Prüfung des Serums eine Commission ernannt bestehend aus Roux, Besnier, Hallopeau und Fournier, in deren Namen Hallopeau berichtete. Die Schlussfolgerungen des Berichtes (Sitzung vom 28. September 1897) lauten:

1. Die Bedingungen, unter denen das Serum von Bogota dargestellt wird, sind fehlerhaft; das von einem Leprösen entnommene Serum enthält selten den specifischen Bac., nichts beweist, dass es die Toxine enthalte.

2. Die Zubereitung des Lepraserums ist nicht mit genügenden antiseptischen Vorsichtsmaassregeln geschehen; die gewöhnlichen Mikrobien, die es enthält, beweisen dies.

3. Trotzdem wird es gewöhnlich gut vertragen; die locale und allgemeine Reaction, die es erzeugen kann, ist meist gemässigt, diese Reaction beweist nicht die Existenz von leprösen Toxinen im Serum, sie kann erklärt werden durch die Anwesenheit gewöhnlicher Mikrobien.

4. Seine Wirkung auf den Aussatz kann als Null betrachtet werden. Die tuberkulösen Formen bestanden mit allen ihren Eigenschaften trotz längerem Gebrauch; es verhindert nicht, entgegen den Versicherungen seines Autors, das Entstehen neuer Ausschläge.

5. Die Rückgänge oder Besserungen, die sich bei den Patienten einstellen, die wir mit dem Serum behandelten, sind nicht bedeutender, als die sich von selbst in den Zwischenräumen zwischen den Ausbrüchen des Ausschlages einstellen.

6. Bei der grossen Verschiedenheit der Lepra, bei den Besserungen, die gewöhnlich eintreten und oft von langer Dauer sind, wird nöthig sein, die Kranken, die mit dem Serum behandelt werden, einer sehr langen Beobachtung zu unterwerfen, ehe man den Schluss ziehen kann, dass es wirksam ist.

7. Es ist sehr übereilt, dass man die Besserung und sogar die Heilung der Lepra durch dieses Serum versichert hat.

8. Man könnte mit viel grösserer Aussicht auf Erfolg versuchen, ein antilepröses Serum herzustellen, indem man einem Thier Serum einspritzt,

welches in der Zeit eines leprösen Hautausschlages entnommen ist, denn man weiss, dass das Blut besonders zur Zeit dieser Ausschläge den L.-B. enthält.

Zum Schluss erklärte die Commission, dass sie ihre Versuche und Beobachtungen fortsetzen werde. Mehr Vertrauen wird dem Serum des Dr. J. Olaya Laverde (s. zweitnächstes Referat) entgegengebracht.

Buzzi (1108) berichtet über die Erfolge, welche er bei einem 15jährigen mit Lepra maculosa tuberosa behafteten Knaben mittels der Serumtherapie erzielt hat. Von dem Serum Carrasquilla's wurden im ganzen 42ccm eingespritzt innerhalb etwa 4 Monaten. Begonnen wurde mit 0,3 ccm, angestiegen bis $3^1/_4$ ccm. Anfangs zweimal späterhin einmal wöchentlich, zu verschiedenen Malen mit Pausen von 14 Tagen. Oertliche Reaction war in Gestalt eines entzündlichen Oedems vorhanden, allgemeine Reaction äusserte sich in Collapserscheinungen zweimal, im übrigen jedesmal in Schüttelfrösten, die intermittensartig auch in den Tagen nach der Injection auftraten. An den Lepromen zeigte sich nach einander Röthung, Anschwellung, Abschuppung, Resorption oder Erweichung und Geschwürsbildung. Im Niveau der pigmentirten Stellen reichlich Abschuppung und Pigmentverminderung. Rückgang der elephantiastischen Oedeme an den Extremitäten. Normalwerden der ganz verkümmerten Nägel, Vernarben lepröser Schleimhautgeschwüre. Haarwachsthum auf den ausgedehnten alopecischen Partien der Kopfhaut. Zunahme des Gewichts um 6 kg, Steigerung des Appetites. Vereinzelte Nachschübe aber milder als früher. Vor den Einspritzungen war jegliches Medicament — auch Tuberkulin — wirkungslos gewesen.

Laverde (1162) erwähnt in der Einleitung, dass in Columbien die Lepra durch die Europäer eingeführt wurde. Eine officielle Statistik, welche etwa die Hälfte der Bewohner umfasst, giebt 2325 Lepröse an. In der Provinz Santander trifft man die Hauptmasse der Leprösen. In absteigender Folge sind zu nennen die Provinzen Boyacá, Cundinamareá, Caneá, Bólivar und Antioquia; in letzterer Provinz ist seit 25 Jahren die Lepra fast unbekannt. Wahrscheinlich auf das trockene und gemässigte Klima ist die ganze Zahl der Leprösen in der Provinz d'El Tolima zurückzuführen. Alle Beobachter stimmen überein, dass die Lepra in Columbien grosse Fortschritte macht, kein Territorium ist ganz verschont. Therapeutisch sind sogar Bisse von Scorpionen, Wespen und Schlangen versucht worden, sogar von solchen, deren Bisse erfahrungsgemäss tödtlich sind. Einem Quacksalber musste das Handwerk gelegt werden, da er seine Kranken von einer Schlange, die er in einem Käfig bei sich hatte, beissen liess und dadurch mehrere Todesfälle herbeiführte. — L. will grosse Erfolge erzielt haben durch eine Serumtherapie, die von der von Carrasquilla inaugurirten abweicht. Anstatt des Serums Lepröser wird den Thieren zuerst Lepramaterial inoculirt, und von den so vorbehandelten Thieren wird erst das Serum benutzt. Die Reaction des Thieres auf die Einführung des Materials ist verschieden. Die exstirpirten Knoten werden mit dem Blut der Operationswunden und sterilisirtem Wasser verrieben. Das Filtrat wird injicirt. Das Thier bekommt

Fieber und Allgemeinerscheinungen oder ausnahmsweise Abscesse. L. hat neben einander therapeutisch das Serum nicht immunisirter Thiere mit Serum Lepröser vorbehandelter und mit dem Saft von Lepraknoten vorbehandelter Thiere angewendet. Letztere Methode war die wirksamere. Urticariaartige Affectionen der Haut, ein profuser Schweissausbruch und starke Congestion begleiten die erste Injection des Serums von L. bei den Leprösen. Die folgenden Injectionen, über welche L. detaillirte Vorschriften giebt, verlaufen fast reactionslos. Die Erfolge sind glänzend, die Bac. schwinden bezw. zerbröckeln. Da Krebs und Lepra sich ausschliessen, hat L. das Serum auch in 2 Carcinomfällen versucht. Später will er darüber berichten. Die Serumtherapie dürfte die Leproserien überflüssig machen*.

Buchholtz (1107) will nach einem Sitzungsbericht der Gesellschaft der Charité-Aerzte in der Berliner klinischen Wochenschrift genau verfolgt haben, wie die L.-B. in den Zellen zur Wucherung gelangen. Ob Colonienbildung von Bac. auch ausserhalb von Zellen erfolgt, ist zweifelhaft. Im Muskelgewebe imitiren die Colonien häufig die Form der Kerne. Muskel- und Epithelzellen sind sehr resistent gegen die Bac. In den Schweissdrüsen treten an Stelle der typisch gelagerten Drüsenzellen atypische mit L.-B. gefüllte Zellen. Mit Bac. gefüllte Leukocyten dringen in das im Allgemeinen von Bac. verschonte Epidermislager und verlieren bald ihre Bac. Was B. sonst noch schreibt über die Bildung lepröser Geschwüre, über Vorkommen von Bac. in Haarbälgen und Talgdrüsen, über Vordringen der Bac. an die Hautoberfläche bei intacter Epidermis (aus der geschlossenen Colonieform und der kräftigen Färbbarkeit wird auf den lebenden Zustand der Bac. geschlossen!), über Veränderung der Zellen unter dem bacillären Einfluss, über Schwinden gewisser specifischer Zellformen wie Drüsen- und Muskelzellen und deren Umwandlung in atypische Leprazellen, über Bildung „jener grossen, schon von Alters her bekannten grossen vielkernigen Zellen", muthet alles sehr seltsam an, und verdient bei der Kürze der Mittheilung ohne Angabe einer einzigen Färbemethode kaum eine ernste Kritik. Für B. ist es zweifellos, dass die Hauptverbreitung der Bac. auf dem Blutweg erfolgt. „Die umfangreiche Erkrankung der Gefässe, die in einer Schwellung und Wucherung der Endothelien besteht und demgemäss in den Arterien eine typische Endarteritis sein kann, führt wie diese auch häufig zum vollständigen Verschluss von Gefässen, zu cystenartigen Erweiterungen, und andererseits auch zu mehr weniger umfangreichen Hämorrhagien mit Hämosiderinbildung"**. (!? Ref.)

*) Auch die L.'sche Serumtherapie dürfte wohl kaum den Erwartungen ihres Autors entsprechen. Von einer wissenschaftlichen Begründung ist ja ebensowenig wie in dem Carrasquilla'schen Verfahren die Rede. *Baumgarten.*

**) Dass die geschätzten Herren Referenten vieles in den Buchholtz'schen Arbeiten „seltsam" finden und die Resultate mit einem Fragezeichen versehen, liegt wohl hauptsächlich in dem verschiedenen Standpunkt der Auffassung über die „Leprazellen". Wenn man, wie auch ich es thue, daran festhält, dass ein grosser Theil der Leprabac. sich innerhalb der Zellen entwickelt, dann erscheinen die Resultate B.'s nicht durchaus befremdlich, sondern bestätigen und ergänzen das, was seit Hansen und A. Neisser von zahlreichen Histologen und Bacteriologen über das Verhältniss zwischen Leprabac. und Gewebe angegeben worden ist. *Baumgarten.*

Die Mittheilungen von **V. Babes** (1090) erfahren zweckmässig ihre Wiedergabe in dem nächstjährigen Bericht gemeinsam mit der zur Zeit der Abfassung dieser Uebersicht bereits erschienenen grossen Arbeit von B. Auf 44 Seiten werden in „vorläufiger" Form eine solche Fülle von neuen Anschauungen niedergelegt, dass es bei der fliessenden Darstellung Verf.'s nicht immer leicht ist, sich klare Vorstellungen von den Befunden anzueignen, zumal wo die bildlichen Beigaben fehlen. — Die Bac. der Vogeltuberkulose bilden einen Uebergang zwischen Lepra- und Tuberkelbac., die ersten Manifestationen der Lepra sind wohl localer Natur und entsprechen unzweifelhaft den Stellen, wo der Bac. in die Haut eindringt, mit Vorliebe zunächst an Stellen, wo grosse und weiche Haarfollikel vorhanden sind. — In einem Fall fand B. allerkleinste mikroskopische Knötchen bei beginnender Lepra im Niveau einer Haarpapille. — Die Polemik gegen Unna und die massenhaften Angaben von B. über die Protoplasmaveränderungen der einzelnen Gewebszellarten unter dem Einfluss der vermeintlich in den Zellen liegenden und sich vermehrenden Bac. — die therapeutischen Versuche von B., welche er mit dem specifisch bei Lepra wirkenden Tuberkulin angestellt hat und welches ein vorzügliches Mittel zur Heilung der Krankheit darstellen muss, wenn es vorsichtig verwendet wird — dieses wenige genügt, um die Zurückhaltung des Ref. begreiflich zu machen bei aller Anerkennung des unermüdlichen Fleisses von B.

Herman (1145) liefert einen sehr bemerkenswerthen Beitrag zur Histologie der Lepra. H. hat Knoten der Lepra tuberosa an der Basis abgeklemmt, blutleer gemacht, aus Einschnitten austretende Flüssigkeit in Trockenpräparaten untersucht. Durch Anziehen der Klammer wurde der Austritt von Flüssigkeit nachgeholfen. Wichtig ist, dass kein Blut sich mit der Flüssigkeit mischte. H. beschreibt nun sehr genau die verschiedenen Formen der Bac.-Thromben, die die Lymphgefässe ausfüllen; eine Reihe gut ausgeführter photographischer Abbildungen erläutern die Arbeit. Die Massen bestehen ausschliesslich aus Bac., die aber mehr oder minder stark das Carbolfuchsin annehmen (Carbolfuchsin-Säure [Ziehl] — Nachfärbung in Weigert's Methylenblaulösung). Den Massen liegen Kerne gelegentlich an, die sie bei einer Hufeisenform sogar einrahmen können. Besonderes Augenmerk hat H. auf die freien Lücken, die viel discutirten Vacuolen, in den Bac.-Ausgüssen gerichtet, die ihm übrigens in den Tuberkelbac.-Schwärmen in der Niere einer Katze auch schon aufgestossen sind. H. möchte sie auf rein mechanische Einflüsse zurückführen, nicht als Secretionsproduct der Bac. betrachten. Wichtig ist, dass H. bei derselben Präparations- und Tinctionsmethode gefunden: 1. alle Bac. gleich tief roth gefärbt, 2. roth gefärbte Bac., welche die Farbe mehr oder minder abgegeben haben, 3. Bac., welche durch die Säure das Roth abgegeben und an seiner Stelle das Methylenblau mehr oder minder stark angenommen haben. In einzelnen Präparaten waren nur blaue Bac. zu sehen. In anderen wieder waren ganz ungleiche Verhältnisse in den Mengen rother und blauer Bac. zu constatiren. H. vertritt die Auffassung, in der ihn auch die Untersuchung von Schnitten befestigt hat, und welche er im einzelnen zu

begründen versucht, dass die sich blau färbenden Bac. die jüngeren und lebensfähigeren Bac. sind. Die „Globi“ von Hansen[1] und Neisser[2] sind nach H. wahrscheinlich obige Bac.-Thromben, eingebettet in von den Bac. zur Nekrose gebrachtem Gewebe. Aus den Angaben, die H. über die Lagerung der Bac. innerhalb des Gewebes macht, soll hier nur das Hauptergebniss citirt werden, dass die Bac. zum verschwindend kleinen Theil in Zellen liegen, die Mehrzahl liegt frei im Gewebe bezw. in den Blut- und Lymphgefässen bezw. Lymphräumen. Von der sogen. Leprazelle will ein Untersucher wie H. naturgemäss nichts wissen. Für die Thatsache einer intracellulären Lagerung zieht H. die Untersuchung des Nasenschleims von der Oberfläche eines leprösen Ulcus heran, wo er in Zellen liegende Bac. gesehen hat.

Die histologischen Veränderungen der Haut im Bereich der Lepride bestehen nach **Darier** (1114) in einer mehr oder minder starken Zellen-Infiltration der perivasculären Lymphräume der Gefässe, eine gleiche umgiebt die Follikel und Drüsen. Zum grösseren Theil sind es Bindegewebszellen, denen sich in wechselnder Zahl weisse Blutzellen, bisweilen Riesenzellen und einige Mastzellen zugesellen. Die übrigen Elemente der Haut (Nerven, Epidermis, elastisches Gewebe u. a.) sind verhältnissmässig wenig verändert. In allen Fällen konnte D. Bac. in wechselnder Menge, bisweilen im Zustand der Degeneration, nachweisen. Die untersuchten Flecke waren z. Th. erythematöser Natur, z. Th. reine Pigmentflecke. Ihr Alter schwankt von 6 Tagen bis 5 Jahre.

Der Bac.-Befund wird in der Mehrzahl der Fälle eine histologische Diagnose der Lepride ermöglichen.

Die rein perivasculäre Infiltration absterbender Elemente in den leprösen Flecken lässt auf den Transport eines schädlichen Agens durch den Blutweg schliessen. Dieses Agens scheint der Bac. selbst zu sein. Es handelt sich wahrscheinlich um einander folgende bacilläre Embolien, denen eine Degeneration der zuerst gewucherten Bac. folgt. Demnach muss die Ausbildung der Flecken in directe Abhängigkeit gesetzt werden von dem leprösen Process. Die Annahme, dass eine „locale durch Nervenschädigung veranlasste Prädisposition für die Fleckenausbildung in Anspruch zu nehmen ist, wird durch nichts bewiesen. Die Unempfindlichkeit kann mühelos abgeleitet werden von einem anästhesirenden Secret der Bac.“.

D. erklärt es für unzulässig, anzunehmen, dass eine Nervenschädigung — ohne Bac.-Gegenwart in der Haut — die Flecken zustande kommen lässt. Die übereinstimmende Structur der bacillenführenden und bacillenfreien Flecke spricht gegen diese Hypothese.

Die histologische Untersuchung der Leprome eines Mischfalles von Nerven- und Knotenlepra hat **Audry** (1089) feststellen lassen, dass die specifischen Bildungen, die Virchow'schen Leprazellen, keine Zellen sind, sondern sich zusammensetzen aus enormen Bac.-Wucherungen innerhalb der von ihnen ausgeweiteten Interstitien des sich gegenüber der leprö-

---

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 277. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 242. Ref.

sen Wucherung inactiv verhaltenden und nur mechanisch geschädigten Bindegewebes. Ausser in den specifischen Formationen, für welche A. die Bezeichnung „thèguls“ vorschlägt und in welchen ein roth gefärbter Schleim die Bac. umsäumt, hat A. in Endothelien und in kleinerer Zahl in den Zellen lymphatischen Ursprunges Bac. gefunden.

Glück (1134) macht darauf aufmerksam, dass nahezu alle Hautvenen der Extremitäten bei der Lepra tuberosa und der Lepra tuberosa-anaesthetica einer klinisch ganz charakteristischen Veränderung unterliegen, „welche als Phlebitis nodularis bezeichnet werden könnte“. In 9 Fällen konnte G. in vivo die verdickten und mit rosenkranzartig aneinandergereihten Knötchen besetzten Venen feststellen. Häufig, jedoch nicht immer, steht die Gefässerkrankung in einem nachweisbaren Zusammenhang mit der nächsten Umgebung, „denn man kann sie nicht selten an solchen Stellen finden, wo die Haut und das Unterhautzellgewebe, wenigstens klinisch, weder Knoten noch eine Spur von Infiltration zeigen“. Anatomisch fand G. eine ungleichmässige Verdickung und Infiltration der Adventitia, eine Durchwucherung der Muscularis von einem kleinzelligen Infiltrate und eine hochgradige Verdickung der Intima, Infiltration derselben und Neubildung von Gefässen in ihr (!). Die überwiegende Mehrzahl der Infiltrationszellen in der Adventitia, Muscularis und Intima führte Bac. Nach G. handelt es sich demnach um eine Peri-, Meso- und Endophlebitis leprosa. Als Folgeerscheinungen des chronischen Entzündungsprocesses in der Intima und der hierdurch bedingten Veränderung der Nutritionsverhältnisse in derselben fasst G. die hyaline Entartung der centralen Partien der Intima, die theilweise, wenn auch geringe Verdickung des Endothels und die Thrombosebildung auf. Joelsohn hatte in einer Dissertation über die Erkrankung des Gefässsystems bei der Lepra[1] geäussert, dass die Endophlebitis leprosa nur durch die Einwanderung von „leprösem Gewebe“ aus der Adventitia zu Stande komme. G. bestreitet solches, indem er eine Infection der Gefässwand von innen aus für ebenso möglich annimmt. Durch die Verengung der kleinen innerhalb des leprös veränderten Gewebes gelegenen Hautgefässe tritt eine Verlangsamung des Blutstromes ein, welche die Auswanderung von L.-B. bezw. der mit ihnen beladenen weissen Blutkörperchen in das Endothel und in die Intima erleichtert. Möglich auch, dass die Affection der Gefässwand auf das Kreisen von Lepratoxinen zurückzuführen ist.

Borthen (1102) trennt die Adnexaleiden von den Bulbusleiden, welch' letztere in der maculös-anästhetischen Form oft nicht genuine lepröse Affectionen, in der Knotenform dagegen beinahe immer sind. Verf. giebt die Procent-Verhältnisse seines statistischen Materiales über die Häufigkeit der Augenaffectionen bei den zwei Formen der Lepra, über Zu- und Abnahme während der einzelnen Decennien des Bestandes der Krankheit. Ferner werden Vergleichszahlen gegeben zwischen Männern und Frauen für die Kategorien der Lepra tuberosa und maculo-anaesthetica und schliess-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 814. Ref.

lich solche auch für die Frauen allein (und die Männer allein) gesondert nach den zwei Hauptformen. Die Adnexaffectionen werden zuletzt besprochen, und als Schlussbemerkung stellt Verf. hin:

„In dem vorletzten Decennium beider Formen giebt es bei den Geschlechtern eine augenscheinliche, sogar bei den knotigen Männern bemerkbare Verminderung der Gravität der Augenleiden. Dieses hervorragende Factum giebt zu folgenden Reflexionen Veranlassung: dauert die maculo-anästhetische Form länger als 40 Jahre und die knotige länger als 20, so scheint die eintretende auffällige Verminderung der Augenleiden auf eine ungewöhnlich grosse Widerstandskraft der Patienten oder auf eine geringe Intensität der Krankheit hinzudeuten.

Dauert dann aber die maculo-anästhetische Form länger als 50 Jahre und die knotige länger als 30, so tritt wiederum eine merkwürdige Vermehrung der Augenleiden ein, die möglicherweise auf eine abermals verringerte Widerstandskraft des jetzt auch senescirenden Organismus deutet".

Achard, Kalindero und **Marinesco** (1081) haben sich in der ‚Société médicale des Hôpitaux' gegen die Identificirung der Lepra mit der Syringomyelie und der MORVAN'schen Krankheit ausgesprochen. Eine Veränderung der Physiognomie des Gesichtes, eine Diplegia facialis mit Atrophie der oberflächlichen Gesichtsmuskeln und Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit sind für Lepra bezeichnend, weiter eine typische Veränderung der Hände, kurze, verstümmelte, nach aussen gekrümmte Finger. RÖNTGEN-Aufnahmen zeigen eine Atrophie oder völligen Schwund der beiden letzten Phalangen. Bei der Lepra fehlt die Verkrümmung der Wirbelsäule. Die trophischen Störungen, die Patellarreflexe, die Sensibilitätsstörungen u. a. zeigen auch bei beiden Krankheiten Verschiedenheiten.

Wie schon der Titel seiner Arbeit besagt, ist **Zambaco-Pascha** (1211) von seinem in den bekannten Arbeiten fixirten Standpunkt nicht zurückgegangen. Im Gegentheil: immer mehr Affectionen zieht er heran, um die Ueberreste endemischer Lepra zu erweisen. Die Arbeit kann schwer im Auszuge mitgetheilt werden. In sehr geschickter Weise verwendet Z. die Literatur, die äusserst umfangreich herangezogen wird. Die schwierige Grenzbestimmung der in Frage kommenden neurologischen Affectionen, die abweichenden Anschauungen der Neurologen, und vor allem das Proteusbild, welches die mutilirende bezw. die anästhetische Lepra in Lepraländern aufweist, sind Momente, welche die Beweisführung Z.'s unterstützen sollen. Die Abwesenheit des L.-B. kann bei den mutilirenden Formen, wie Z. nachdrücklich betont, nichts gegen seine Ansichten beweisen. Z.'s Arbeiten werden immer weitere Kreise ziehen, der Kampf, den sie herausfordern, wird der epidemiologischen Forschung nur Segen bringen.

Prus (1179) fand in einem Fall von MORVAN'scher Krankheit — der Fall betraf eine galizische Jüdin — L.-B. im Blut und folgert ganz allgemein, dass MORVAN'sche Krankheit und, weil diese zur Syringomyelie gehörig gerechnet wird, auch Fälle von Syringomyelie Formen der Lepra mutilans seien. P. nimmt an, dass die L.-B. von der Haut aus in die Scheiden der Hautnerven einwandern, eine Degeneration der Nervenfasern veranlassen,

längs den Nerven weiterwandern, eine gleiche Veränderung in den dickeren Nervenstämmen setzen. In das Rückenmark gelangt entwickeln sie sich in der Neuroglia und lassen Höhlen entstehen, indem sie die Glia zur Wucherung anregen und den Zerfall der Wucherungen bewirken.

Auf den Vortrag **Fr. Schultze**'s (1190), des berufensten Kenners der Syringomyelie, der naturgemäss für jeden Lepraforscher bei der verwirrenden Identificirung von Lepra und Syringomyelie von grossem Werth ist, sei hier nur hingewiesen. Gegen den Schluss des Vortrages heisst es:

„In neuerer Zeit hat man auch besonders die Lepra als Urheberin der Syringomyelie beschuldigt. Von vornherein betrachtet, könnte gerade sie, die sowohl Proliferations- als Einschmelzungsprocesse in der Haut erzeugt, sehr wohl als die Erzeugerin von Gliawucherung und Gliazerfall angesehen werden, indessen ist sie sicher an der Syringomyelie unschuldig, wenn auch in sehr seltenen Fällen eine gewisse äussere Aehnlichkeit der Krankheitssymptome hervortritt".

Sch. führt dann fort, dass eine nur äussere Aehnlichkeit viel eher zu einer Identificirung von Syphilis und Lepra führen müsste. Bei ausgebreiteter Nervenlepra so wenig wie bei der Lepra tuberosa ist bislang eine Syringomyelie gefunden worden. Natürlich kann in Lepragegenden ein Lepröser mal Syringomyelie bekommen.

„Schliesslich sind fast stets die klinischen Unterschiede zwischen beiden Krankheiten mit Einschluss des Bac.-Nachweises so grosse, dass nur bei Unkenntniss der unterscheidenden Symptome eine Verwechselung möglich erscheint"*.

H. Schlesinger (1188) legt in äusserst präciser Form in seinen Ausführungen das Schwergewicht auf die Beantwortung der Frage: ob Lepra zur Bildung von Hohlräumen im Rückenmarke führen könne. Die anatomischen Untersuchungen der Medulla von Fällen von Syringomyelie, die bekannt gewordenen entsprechenden Untersuchungen von Leichen Lepröser, eine scharfsinnige Besprechung der klinischen nervösen Symptome — die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden — haben Verf. zu Schlussfolgerungen geführt, von welchen hier citirt werden:

1. Nach den anatomischen Befunden ist es bisher nicht bewiesen, dass der Lepra eine Rolle in der Aetiologie der Syringomyelie zukommt.

2. Die bedeutende Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen beider Affectionen berechtigt nicht zur Annahme desselben anatomischen Grundprocesses, es ist auch aus klinischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass Lepra zur Höhlenbildung im Rückenmark führen könne.

3. Der Ausdruck „Morvan'sche Krankheit" ist fallen zu lassen, und soll man nur von einem „Morvan'schen Symptomencomplexe" sprechen, der sowohl bei centralen Erkrankungen (Syringomyelie) als auch bei peripheren Nervenkrankheiten (lepröser Natur) auftreten kann.

*) Man wird diesen Ausführungen Sch.'s nur zustimmen können. Wer die pathologische Anatomie der Lepra einerseits und der Syringomyelie andererseits genauer kennt, wird schwerlich auf den Gedanken einer Identificirung beider Processe kommen können. *Baumgarten.*

4. Eine Reihe von vordem entscheidenden Anhaltspunkten für oder gegen die Annahme der Lepra entfällt mit der besseren Kenntniss der Krankheit; so spricht der Aufenthalt in leprafreien Gegenden nicht absolut gegen Lepra, desgleichen auch nicht das Fehlen der specifischen Bac.

5. Grosse klinische Dignität haben daher halbseitige Bulbärerscheinungen, spastische Parkes der unteren Extremitäten, Rigiditäten und Krämpfe derselben, Steigerung der Patellarreflexe, Nystagmus, heftige Schwindelattaquen und segmentale Anordnung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die dem Symptomenbilde der Syringomyelie und nicht dem der Lepra zukommen, während letzterer periphere Facialislähmung, druckempfindliche geschwellte Nerven, typische Augen- und Kehlkopfstörungen, über den ganzen Körper zerstreute, charakteristische Pigmentflecke und universelle Blaseneruptionen, sowie eine besondere Form von Deformirung der Hände eigenthümlich sind.

Die Syringomyelie ist eine Erkrankung des centralen Nervensystems, die Lepra eine Erkrankung der peripheren Nerven. Hierauf stützen sich die klinischen Mittheilungen von **Lähr** (1160), der eine Abgrenzung der beiden Affectionen sehr wohl für möglich hält. Mehr relative als absolute Unterschiede sind es, die Lähr zwischen den Symptomen beider Krankheiten zieht. Ihre genauere Fixirung aber, die in erster Linie einen klinischen Werth besitzt, bedeutet eine Bereicherung der Diagnostik.

Delbanco (1117) berichtet über Beobachtungen, welche in Australien nach Pilocarpininjectionen an Leprösen gewonnen sind[1], referirt über neuere Arbeiten, welche sich auf die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie beziehen und fixirt seinen Standpunkt dahin, dass die Lepra häufig unter dem Proteusbilde der Syringomyelie auftreten könne, dass es aber unverständlich sei, Syringomyelie und Lepra zu identificiren; es giebt sichere Fälle, wo ohne jegliche Infection Syringomyelie im Anschluss an ein Trauma sich entwickelte.

Joseph (1153) theilt mit, dass von den Viscera eines an Lepra tuberosa verstorbenen Mannes nur die Milz Bac. führte. Leber, Niere, Lunge, Darm, Zunge waren bacillenfrei. In den Malpighi'schen Follikeln waren enorme Massen von Bac., die zu der typischen Cigarrenbundform angeordnet grösstentheils degenerirt (!) die Kokkothrixform zeigten. Der Mantel, der die Körner zusammenhält, färbte sich im Gegensatz zu den Tuberkelbac. mit Flemming's Lösung schwarz. Riesenzellen und jede Spur von Verkäsung fehlten. Kein Amyloïd. Das Gros der Bac. lag in den sogen. Leprazellen. Die Kapsel und angrenzenden Theile sind bacillenfrei. J. meldet eigenthümlicherweise dann weiter, dass die Bac. nur in der Gegend der Malpighi'schen Körperchen liegen, die selbst nicht sichtbar sind. Solches dürfe aber nicht auffallen, da wir wissen, dass nach langen erschöpfenden Krankheiten die Körperchen in der Milz nicht mehr zu finden sind. — Nach J.'s Untersuchungen kommen in der Epidermis keine oder nur sehr ausnahmsweise Bac. vor.

Am Anfang macht **Storch** (1195) einige Einwürfe gegen Unna, dass

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 379. Ref.

die Trockenmethode die Gewebsstructur völlig vernichte, dass Unna seine Befunde vor allem an Gewebssaftpräparaten erhoben habe u. s. w.[1]. Die Arbeit giebt den pathologisch-anatomischen Befund eines in der Neisser-schen Klinik verstorbenen Leprösen aus dem Memeler Kreise. Patient hatte an der tuberösen Form gelitten. Aus den Mittheilungen interessiren, dass sich Bac. in Milz, Lymphdrüsen, Leber (hier nur zwischen den Leberzellbalken und im intervenösen Bindegewebe, nicht in den Leberzellbalken selbst), Hoden fanden. Vorhaut und Glans penis waren hochgradig leprös verändert. Die Nieren erwiesen sich als völlig normal. Bacillenfrei bezw. ohne Veränderungen waren ferner Magendarm-Kanal, Nieren, Nebennieren, Medulla und N. ischiadici; letztere zeigten aber eine hochgradige interstitielle Neuritis. In den Lungen waren die Alveolen heerdweise mit einem schleimigen, fibrinarmen Exsudate erfüllt, das reichlich Leukocyten und abgestossene Alveolarepithelien enthielt. In der Adventitia der kleineren Bronchien ziemlich scharf umschriebene Infiltrationsheerde mit typischen tuberkulösen Riesenzellen und centraler Verkäsung. Vereinzelte Bac. Die makroskopische Diagnose hatte hier gelautet: Induratio grisea in lob. sup. dext. cum synechia partial., Bronchitis, Peribronchitis, pneumon. lobular. fere confluens partis major. lob. inf. dext., pleuritis fibrinosa recens lob. med. dextr. St. hält mit grosser Wahrscheinlichkeit die Veränderungen der Lungen für tuberkulös und erwägt die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose.

E. Fraenkel (1130) demonstrirt L.-B. aus dem Nasenschleim eines seit 11 Jahren an Knochenlepra leidenden Mannes. Seit 3 Jahren leidet Patient an blutiger Nasensecretion. Zur Untersuchung wurde F. durch Sticker's Arbeit (s. unten) angeregt. In Schnittpräparaten hat F. nie intracellulär gelagerte Bac. gesehen, in dem Secretpräparat vermeint er Phagoleukocyten zu sehen, die L.-B. in sich aufgenommen haben. Unna bestreitet in der Discussion die Beweiskraft der Präparate für intracelluläre Lagerung, betont, dass die Nasenaffection in dem Falle das Primäre ist und hebt hervor, dass es Fälle von Lepra giebt, die mit profusem Nasenbluten beginnen, wochenlang, ehe die ersten sonstigen Leprasymtome zu Tage treten.

In dem casuistischen Beitrag von **Englisch** (1127) findet sich die Angabe, dass im Secret der Nase und der Conjunctiva Bac. gefunden wurden.

Als Mitglied der deutschen Pestcommission hat **Sticker** (1193) Gelegenheit gehabt, in Indien wichtige Beobachtungen zur Pathogenese der Lepra zu machen. „Die Entdeckung der Pathogenese der Lepra“ fasst St. in zwei Sätze zusammen:

1. „Der Ort, von welchem alle Leprakranken während der längsten Zeit ihrer Krankheit die L.-B. regelmässig und meistens in ungeheuren Mengen an ihre Umgebung abgeben, ist die Nase. Neben dem Nasensecret kommt selten das Sputum als Träger des Bac. in Betracht, selten die Feuchtigkeit

[1]) Zu einer Widerlegung obiger Einwürfe ist hier nicht der Ort; nur wollen wir erwähnen, dass St. allein mit der gewöhnlichen Technik gearbeitet hat, ohne Unna's besondere Methoden anzuwenden. Ref.

verschwärter Hautknoten; den übrigen Absonderungen des Leprakranken fehlt jede praktische Bedeutung im Sinne von Infectionsträgern".

2. „Der Ort, an welchem die Lepra den gesunden Körper zuerst, vielleicht ausnahmslos zuerst, befällt, ist der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpeligen Theiles des Septums. Die Lepra setzt ihren Primäraffect auf die Nasenschleimhaut wie der chronische Rotz; sie ist primär eine Nasenkrankheit im selben Sinne, nein in viel engerem Sinne, wie die Syphilis zuerst eine Krankheit der Geschlechtswege, wie die Tuberkulose zuerst eine Krankheit der Lungenspitzen ist".

St. hat den Nasenschleim von 143 Leprösen untersucht; 57 litten an vorwiegender Knotenlepra, 68 an Nervenlepra, 28 an einer Mischung beider Krankheitsformen. 128mal wurde die Anwesenheit von L.-B. in der Nasenabsonderung festgestellt. Das Excret der kranken Schleimhautstellen kann schleimig, eiterig oder eigenthümlich leimartig sein; das Letztere ist unbedingt am bacillenhaltigsten; allein es enthält die Bac.-Kugeln, während im schleimigen oder eiterigen Ausfluss meist nur kleinere Haufen, Züge und Paare von Bac. sich finden. Die Eintrocknung ist begleitet von einer Wucherung von Bacterien und Kokken an der Oberfläche des Excretes, während die L.-B. spärlicher werden. Die Erscheinungen der inneren Nasenlepra sind auf der ersten Stufe: geringe Vermehrung und stärkere Zähigkeit des Secretes im vordersten Theile eines Nasenganges an der einen oder anderen Seite des knorpeligen Septums. Mehr oder weniger zahlreiche Bac. im Secret. Die ersten sichtbaren Veränderungen an der Nasenschleimhaut stellen sich dar als einfache trockene Hyperämie einer kleinen umschriebenen Stelle oder als blasse Schwellung der Schleimhaut über dem vorderen Theile des Septums. Die Stelle auf trockener Hyperämie wird rauh oder glatt atrophisch, nicht selten über einen grösseren Theil der Nasenhöhle sich ausdehnend, solches aber immer nur inselförmig zum Unterschied von der „metasyphilitischen" Xerose. In vorgeschritteneren Fällen sieht man flache oder tiefgreifende Geschwüre auf der einen oder anderen Seite oder auf beiden Seiten des knorpeligen Septums. Unter starker Verbiegung des Septums und Einziehung der äusseren Nasenwand kann es an Stelle der Geschwürsbildung aber auch zu derben harten Schwellungen kommen, welche auf benachbarte Theile übergreifen und endlich ringförmige einseitige oder beiderseitige Stenosen im vorderen Drittel des Nasenganges erzeugen; bei beiderseitiger Ausbildung kann es auch zu gänzlicher Einschnürung der Nase oberhalb der Nasenflügel kommen. Bei vorherrschendem Gewebszerfalle kommt es allmählich zur runden, meist pfenniggrossen, sehr scharfen Perforation des Septums; nicht selten auch zu weitgehenderer Zerstörung des Septums und der Muscheln und sofort zum Einsinken des vorderen Nasendrittels, oder wenn die Nasenbeere und die Nasenflügel mit Hautknoten reichlich durchsetzt und schwer geworden sind, zum Herunterfallen der Nasenspitze. St. ist es gelungen, bei einem 5jährigen Kinde in Matunga, vor aller offenkundigen Lepra den Primäraffect in der Nase nachzuweisen. Nach St.'s Annahme muss sich im Incubationsstadium, in welchem weder Symptome auf der

Haut, noch am Nervensystem zu finden sind, der Process in der Nase nachweisen lassen. Nicht Knotenbildung auf der Nasenschleimhaut, sondern der beschriebene destructive Process ist es, welcher die häufigen klinischen Erscheinungen an den oberen Luftwegen Lepröser erklärt. In den Fällen, wo das Nasenexcret keine Bac. mehr enthält, wie in den alten bacillenlosen Fällen reiner Nervenlepra, findet man aber die gröbsten Spuren der anatomischen Veränderungen, welche im activen Zustande das bacillenhaltige Secret liefern.

Die Verbreitung der Bac. von der Nase aus kann durch den Blut- und durch den Lymphstrom erfolgen.

Von den 57 Fällen mit Knotenlepra hatten 55mal Bac. im Nasensecret, von 68 mit Nervenlepra 45, von 28 mit gemischter Lepra 27mal. Von den 143 Kranken hatten 23 krankhafte Processe in den Lungen, 13 husteten L.-B. aus, in 27 Fällen, wo verschwärte Hautknoten vorlagen, wurden 10mal L.-B. nur 3mal so reichlich, wie in der Nase gefunden. In 21 Fällen 9mal im Rachen, 2mal nur ohne Bac. in der Nase. 1mal positiver Befund in einem Drüsenabscess, 1mal in einem Brustdrüsensecret eines Mannes. Bei 5 Kranken, die Bac. im Blut hatten, fanden sich im Harn, im Speichel, im Schweiss keine Bac. Weitere Einzelheiten müssen in dem Original eingesehen werden.

Auf Grund der im voranstehenden citirten Befunde, die durch die Untersuchungen von Leprösen in Kairo und Alexandrien noch erweitert wurden, fasst **Sticker** (1194) seine Entdeckung noch einmal in einige präcise Sätze zusammen. Von ihnen interessiren hier noch einmal:

„Die Uebertragung der Lepra vom Kranken auf den Gesunden erfolgt von Nase zu Nase, meist wohl unmittelbar wie im innigen Verkehr der Geschlechter, der Eltern mit den Kindern u. s. w., seltener mittelbar durch Tücher, beschmierte Hände u. s. w."

Zum Schluss heisst es:

1. Die Zurechnung ätiologisch unklarer Krankheiten (des Morvan'schen Typus u. s. w.) zur Lepra wird durch die Entdeckung des Primäraffectes in der Nase ermöglicht.

2. Für eine zielbewusste Prophylaxe und Therapie verschwindet die Lepra aus der Reihe der Hautkrankheiten und Nervenkrankheiten und nimmt mit dem chronischen Rotz ihren Platz unter den Nasenkrankheiten*.

In anziehender und geistvoller Form bespricht **Jeanselme** (1150) in

---

*) St.'s Beobachtungen erweisen die Häufigkeit der Nasenlepra in grösserem Umfange, als man wohl bisher angenommen, aber sie beweisen keineswegs, dass die Nase das Atrium der leprösen Infection sei und noch weniger, dass die Uebertragung der Krankheit durch das Nasensecret erfolge. Bei der acuten infectiösen Osteomyelitis z. B. sind die Knochen stets das erste und oft das einzige specifisch erkrankte Organ und doch bilden die Knochen gewiss nicht die Eingangspforte des Virus der genannten Infectionskrankheit. Und ob die im Nasenschleim enthaltenen Bac. (noch) virulent sind und ob ihr Eindringen in die Nasenhöhle Gesunder Nasenlepra hervorruft, das sind ungelöste Fragen. Bisher ist es, wenn man von Ortmann's isolirt dastehenden positiven Inoculationsversuchen an Kaninchen absieht, noch in keiner Weise geglückt, Lepra durch künstliche Inoculation weder auf Thiere noch auf den Menschen zu übertragen. *Baumgarten.*

dem Rahmen einer Vorlesung die sensiblen, vasomotorischen, secretorischen und trophischen Störungen der Lepra. Weiter werden die Bewegungsstörungen abgehandelt, die Beeinträchtigungen der Sinnesorgane und des Urogenitalapparates. Entwickelung und Diagnostik der Lepra bilden die Schlusscapitel. Die Einzelheiten und die Bereicherung, welches jedes einzelne Capitel durch J.'s persönliche Auffassung und Erfahrung erfährt, müssen im Original eingesehen werden. Besonders sei hingewiesen auf die Veränderungen im Innern der Nase und die Prodromalsymptome seitens der Nase, auf die differentielle Diagnostik zwischen Morvan'scher Krankheit und mutilirender Lepra u. A. Verf. hat sehr häufig bei der leprösen Rhinitis im Schleim der Nase sowie im Blut bei der Epistaxis den Hansen'schen Bac. gefunden. Für die Verbreitung der Lepra ist nach J.'s Meinung auch die Rhinitis mit grosser Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen.

In fast erschöpfender Form behandelt Glück (1133) die Lepra der Nase, des Mundes, des Rachens, der Zunge und des Kehlkopfes. G. verfügt über eine grosse Literaturkenntniss. Dankenswerth ist es, dass G. darauf aufmerksam macht, dass Goldschmidt[1] auf Grund der Muschelschwellung im ersten Beginn der Krankheit schon die Vermuthung ausgesprochen hat, die Nasenschleimhaut möchte in vielen Fällen der Leprainfection die Eingangspforte bilden.

33 eigene Fälle mit Sections-Befunden und die Untersuchung 4 macerirter Schädel liegen der Beschreibung der Nasenlepra zu Grunde. Die Difformitäten der Nase führten zu den Bezeichnungen: glatte Hakennase oder Negernase oder Rüsselnase. Ueberaus bemerkenswerth ist die Thatsache, dass alle Nasenknochen durch den Lepraprocess leiden können. Für G. giebt es eine specifische Rhinitis leprosa. In 73 % der Fälle von G. waren bei der Lepra tuberosa und tuberoso-anaesthetica Veränderungen des Mundes und Rachens vorhanden. Bei der Lepra anaesthetica sind sie sicherlich viel seltener, bei 8 Fällen hat G. kein einziges Mal eine Affection der gedachten Partien gefunden. Der Bac.-Reichthum in den Schnittpräparaten war sehr gross.

Ausgeprägte Erscheinungen an der Zunge boten 48,6 % der Kranken mit Lepra tuberosa und Lepra tuberoso-anaesthetica. Bei den Kranken mit Lepra anaesthetica bot die Zunge keinerlei Veränderung. 70, 27 % boten Larynxerscheinungen, hierunter auch ein Fall von Lepra anaesthetica. Klinische Notizen des Laryngologen Kobler, der mikroskopische Sectionsbefund dictirt von dem Prosector Wodynski, der histologische Befund von G. selbst niedergelegt, gute Abbildungen und ein sorgfältiges Literaturverzeichniss — diese Angaben genügen, um G.'s grosse Arbeit zu einer wirklichen Bereicherung der Lepraliteratur zu stempeln. Da sie vorwiegend ein pathologisch-anatomisches Interesse bietet, müssen die kurzen Angaben hier genügen. Schade nur, dass G. für sich den Begriff der Leprazelle noch nicht ausgemerzt hat. Seiner Gründlichkeit dürfte es nicht schwer fallen,

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 314. Ref.

sich die für die richtige Anschauung unumgänglich nöthige mikroskopische Technik anzueignen*.

Jeanselme und **Laurens** (1151) haben bei 26 Leprösen 16mal lepröse Veränderungen in der Nase, dem Pharynx und dem Kehlkopf festgestellt, solche in zwei Fällen von anästhetischer Lepra vermisst. An der Hand von 19 genau skizzirten Beobachtungen und unter Berücksichtigung von 12 Moulagen des ‚Hôpital St. Louis' besprechen Verff. sehr klar die Anfangsveränderungen der äusseren und inneren Nase, die einzelnen Stadien der schweren Knorpel- und Knochenveränderungen und -zerstörungen, die daraus resultirenden Verunstaltungen, Schlund- und Kehlkopfstörungen; die diagnostische Bedeutung des Nasenkatarrhs, des Nasenblutens, der abgestumpften Empfindung der Schleimhaut wird beleuchtet. J. u. L. ist es gelungen, gleich bei der ersten Untersuchung in 6 Fällen den L.-B. zu finden. Für die Pathogenese der Lepra ist der Nase eine hohe Bedeutung beizumessen. Verallgemeinern wollen Verff. den Satz nicht, dass die Nase immer die Eingangspforte bilde, da die Coryza sich ebenso wohl auf der Höhe der Krankheit ausbilde.

Klingmüller und **K. Weber** (1158, 1205) haben in einem Falle von macul.-anästhetischer Lepra systematisch alle Se- und Excrete, Blut, Haare, Hautschuppen, Haut und den Inhalt künstlich erzeugter Blasen untersucht, um festzustellen, wie die L.-B. den Körper verlassen. Der Nachweis von L.-B. gelang im Blut aus erkranktem Gewebe, in Blasen über erkrankten Stellen, Hautschuppen, Lanugohaaren, Schweiss, Sperma. Keine Bac. wurden gefunden in Blut aus gesundem Gewebe, Speichel, Urin. Es interessirt noch, dass Patient aus Finsterwalde stammt, 42 Jahre alt ist, mit 25 Jahren nach Holland ging, dort für die Colonien sich anwerben liess; 1890-1891 lebte er auf der Insel Tidora, wo er mit einem schwarzen leprösen Offizier 14 Tage verkehrte. Mit 7 Frauen lebte er in wilder Ehe. Die ersten Eruptionen zeigten sich im August 1893.

Kaposi (1154) berichtet zur Frage: In wie weit ist man berechtigt, den L.-B. als die Ursache der Krankheit anzusehen, über zwei Fälle von Lepra tuberoso-maculoso-anaesthetica, bei welchen „die sorgfältigste bacteriologisch-histologische Untersuchung der Knoten und des Blutes L.-B. nicht nachzuweisen vermochte". Daraus folgt für K., „dass die Diagnose auch der Lepra tuberosa nicht absolut von dem Nachweis der Bac. abhängig gemacht werden darf, sondern auf Grund des klinischen Befundes allein dargestellt werden muss, wenn dieser der bisherigen Erfahrung über klinische Befunde der Lepra entspricht"**.

---

*) Es handelt sich aber bei der hier vorliegenden Frage nicht um eine Sache der Technik, sondern der wissenschaftlichen Interpretation. Die Unna'schen Bilder zu erhalten, ist ja sehr leicht; die Schwierigkeit besteht in der Deutung derselben. Bekanntlich haben sich bis jetzt nur sehr wenige competente Histo-Bacteriologen der bezüglichen Deutung Unna's anzuschliessen vermocht.
Baumgarten.

**) Es bedarf wohl kaum der Betonung, dass dieser Standpunkt nicht zulässig ist. Tausendfache Untersuchungen haben gelehrt, dass die Leprabac. ganz constant und in grosser Menge in allen specifischen Producten der Lepra vorhanden

Des weiteren berichtet K. über 7 Leprakranke, die in leprafreien Gegenden geboren, im jugendlichen oder auch mannesreifen Alter nach Lepra-Gegenden ausgewandert und nach 5-10 Jahren mit Lepra verschiedenster Form heimgekehrt sind.

In einem Falle von Lepra tuberosa des Ciliarkörpers beider Augen vermochte die Discissio corneae beider Augen den Fortschritt der Neubildung nicht aufzuhalten.

K. betont, dass durch Vorkommen von Leprafällen in Dalmatien, Montenegro, Bosnien für den südöstlichen Theil der österreichischen Reichshälfte Oesterreich-Ungarns die Leprafrage vom öffentlich sanitären Standpunkte entsprechende Wichtigkeit besitzt.

A. Neisser (1171) fasst kurz alle die Gründe zusammen, welche beweisend sind für die ätiologische Bedeutung des L.-B. und stellt fest, wie weit die klinischen Symptome der beiden Hauptformen der Krankheit jetzt in Abhängigkeit gebracht werden dürfen von der Gegenwart des Bac. Das praktische Resultat seiner Betrachtungen fasst er dahin zusammen, dass die Möglichkeit der Bac.-Verbreitung von Mensch zu Mensch verhindert werden muss. Die prophylaktischen Maassnahmen sollen sich richten auf Speichel, Sputum, Nasenschleim, auf stark schuppende Infiltrate, Ulcerationen u. A.

Ashmead (1087) bringt eine Reihe Reflexionen, welche sich an die grossen epidemiologischen Räthsel anschliessen. Alle Bacterien stammen von einem Bacterium ab und schwinden auch wieder mit den Krankheiten, die sie hervorrufen, aus der Welt. Der L.-B. eingeimpft in den menschlichen Körper macht allein noch keine Lepra. Einer Reihe von Gesetzen unterliegen Wachsthum und Verbreitung des Bac. Einzelne Bac. unterstützen sogar die Entwickelung einer Rasse, indem sie die degenerirten Elemente vernichten. Immunität und Civilisation u. A. werden an Beispielen in ihren Beziehungen zu den bacillären Krankheiten berührt. Ueber allgemeinere Gesichtspunkte zu neuen Thatsachen führt uns A. nicht hinweg.

Unter besonderer Berücksichtigung der leprösen Augenstörungen giebt **Grossmann** (1136) seine Erfahrungen, die er über die Lepra in Egypten und auf Island gesammelt hat. G. discutirt die Ansicht, dass der menschliche Körper nur der zufällige Wirth des Lepraparasiten ist, dessen gewöhnliche Wohnung aber extrahuman sei.

Looft (1169) fasst seine diesbezüglichen Erfahrungen kurz dahin zusammen:

1. Die anästhetischen Formen sind nur Stadien der maculo-anästhetischen Lepra. Formen von Lepra, die ohne Hauteruptionen anfangen, kennt er bisher in Norwegen nicht.

2. Die Spätstadien der Lepra maculo-anaesthetica, wo Flecken nicht vorhanden sind, können durch das klinische Bild allein — die Ausbreitung

---

sind. Eine Knotenaffection ohne Bac. kann daher keine Lepra sein, auch wenn die klinische Aehnlichkeit derselben mit der Lepra noch so gross wäre.

Baumgarten.

der Anästhesien und Muskelatrophien und Paralysen — sicher diagnosticirt werden.

In den beiden Fällen von **Crespin** (1112) fehlten alle Symptome der Lepra, nur Panaritium mutilans und Malum perforans der Extremitäten bestanden. In dem einen Fall war schon 1894 die Diagnose Lepra gestellt worden. Auch jetzt noch sind L.-B. im Eiter nachzuweisen.

Meschede (1170) beobachtete an einem der 12 Leprösen des Memeler Kreises acute hallucinat. Wahnsinn mit Hallucinationen, besonders des Gefühls. M. glaubt an einen directen Zusammenhang der leprösen Hautveränderungen mit der Geistesstörung. Patient glaubte geschnitten, gebrannt zu werden. In der Discussion bemerkt Schönfeld (Riga), dass senile Demenz unter den Leprösen häufig sei, bestreitet aber das Vorkommen einer Geisteskrankheit, die mit Lepra zusammenhinge.

Blaschko (1100) demonstrirt Schnitte eines auf leprösem Boden entstandenen Carcinoms: „auf der einen Seite die carcinöse Haut mit den Haarbälgen und Epithelzellenrestern, auf der anderen kleine lepröse Infiltrate mit L.-B., einzeln und in Zellen eingeschlossen". Das Carcinom-Geschwür hatte an der Unterlippe gesessen.

Todd (1198) berichtet, dass nach seinen Erfahrungen Erysipel, Masern und Syphilis die lepröse Infection nicht beeinflussen. Bei der Tuberkulose beobachtete er einen Rückgang der leprösen Infiltrationen im Gesicht.

Westberg (1207) demonstrirt an einem 50jährigen Patienten die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen einem Neurosyphilid und Neuroleprid. In der Discussion hält Unna in dem vorgestellten Falle die Diagnose: Syphilis für sicher, „obwohl manches an Lepra erinnere".

Pellizzari (1174) entdeckte an der rechten Ellenbeuge einer 57jährigen syphilitischen Prostituirten eine rundliche Plaque, welche mit einer dem Verlauf der Cephalica entsprechenden und von einem Aderlass in früheren Jahren herrührenden Narbe in Verbindung stand. Auf der ganzen Stelle waren Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit abgeschwächt. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche L.-B. Patientin hatte Italien nie verlassen, doch in Gegenden gelebt, wo Leprafälle vorkommen. P. neigt zu der Annahme, dass es sich um eine locale, sehr langsam verlaufende und auf eine Infection beim Aderlass vor 48 Jahren (!) zurückzuführende Lepra handle.

Hutchinson (1147) berichtet über einen Offizier der Indischen Armee, der vor 16 Jahren ihn consultirt hatte wegen tuberös-erythematöser Lepra. Patient war erblindet. Seit einigen Jahren ist Patient frei von allen activen leprösen Symptomen, in blühender Gesundheit, nur seine Hände und Füsse sind unempfindlich und haben die Neigung ein tieferes Colorit anzunehmen. Patient heirathete in Beginn der Krankheit, zwei Kinder wurden geboren als die Krankheit des Vaters ihren Höhepunkt erreicht hatte. Die Frau und die jetzt 16 bezw. 18jährigen Kinder sind gesund.

Geill (1131) war während $4^1/_2$ Jahren auf der Reconvalescenten- und Lepra-Anstalt zu Pelatoengan auf Java. Die Anstalt wird kurz

geschildert. Lage und Klima sind äusserst günstig. Der Eintritt in die Anstalt geschieht freiwillig, da die Lepra in Indien officiell nicht für ansteckungsfähig erklärt ist. G. hat nie einen Fall von Ansteckung constatiren können trotz Verkehrs von Leprösen mit gesunden javanischen Weibern, trotz Zusammenwohnens der Leprösen mit Gesunden.

Nach G. wird die Lepra vom Boden aus in den menschlichen Körper inoculirt, bleibt dort während einiger Zeit latent, um später langsam manifest zu werden. Der Mensch inficirt den Boden, der dank besonderer tellurischer und atmosphärischer Einflüsse geeignet sein muss, das Virus weiter wachsen zu lassen. Auch beim Menschen müssen Bedingungen erfüllt sein, um die Krankheit acquiriren zu können (Sterilität, verringerte Widerstandsfähigkeit u. A., Wunden und Schrunden u. A.)

Zur Stützung seiner Ansicht führt G. mancherlei an, wovon hier citirt sein soll, dass G. in mehr als $50^0/_0$ aller Fälle, die er gesehen hat, die ersten Symptome an den Füssen auftreten sah*. Beinahe immer waren die ersten Symptome an peripheren Theilen aufgetreten. Fast alle Fälle betrafen Leute, die barfuss zu laufen gewohnt waren. G. machte dem entsprechend Vorschläge, die Leprösen an Orten zu isoliren, die immun sind gegen Lepra, und das Barfussgehen in Lepragegenden zu verbieten.

G. theilt zum Schluss mit, dass er Fälle von Aïnhum als Theilerscheinung der Lepra anaesthetica gesehen hat. Die Lepramutilationen lässt er zu Stande kommen durch Nekrotisirung der Phalangen und der Hand- und Fusswurzelknochen, welche durch Eiterung ausgestossen wurden, worauf sich die umgebenden Weichtheile zurückzogen.

Impey (1149), der als Medical-Superintendent des Robben-Island eine grosse Erfahrung besitzt, ist erklärter Anhänger der Isolirung der Leprösen. Nur will er sie nicht ausgedehnt sehen auf die anästhetischen Leprösen, die er für nicht ansteckend hält. Bei ihnen sind die Bac. nur an den Nerven localisirt, ihre übrigen Gewebe sind immun gegen die L.-B., welche in den Secreten von Geschwürsflächen bei ihnen nie zu finden sind. An den Nerven sind überdies und bei frischen Fällen die Bac. zu finden, in älteren ist jede Spur derselben verloren, und J. hält diese für spontan geheilt, trotz aller Anästhesie und Verstümmelung. Die wirklich gefährlichen Fälle verhalten sich zu den ungefährlichen in den warmen Ländern wie 1 : 3. Würde J.'s Vorschlag der Beschränkung der Isolirung der Leprakranken angenommen, so hiesse das die Kosten in gleichem Verhältniss verringern, welche die Isolirung der wirklich gefährlichen Leprösen erfordert.

Für **Hellat** (1144) besitzt die Lehre von der Heredität der Lepra nur noch historisches Interesse. Durch 11 Zeilen wird diese Behauptung gestützt ohne nähere Begründung.

Auf Grund seiner reichen Erfahrungen giebt **Baelz** (1091) zwar die Möglichkeit der Contagion zu, betont aber, dass hierzu ein inniger und langdauender Verkehr nothwendig sei. Die Heredität giebt B. zu, die er-

*) Man sieht, wie die Ansichten der Autoren auseinandergehen. Nach Sticker (p. 485-487) ist die Nase, nach G. sind die Füsse das hauptsächliche Atrium der leprösen Infection! *Baumgarten.*

worbene Immunität hält er für ganz unmöglich. Die Seltenheit der Contagion erklärt sich aus der geringen Disposition der meisten Menschen* und aus der Thatsache, dass die meisten Leprösen keine Geschwürsprocesse zeigen, die Bac. also unter dem schützenden Epithel liegen. B. glaubt an eine Abhängigkeit der Lepra vom Klima, wie z. B. Fieber und Allgemeinbefinden nicht immer vorhanden sind. Die Erkrankung beginnt meist in der Haut, die Nerven werden secundär ergriffen. Für die Initialdiagnose kommen in Betracht: blasser, wachsiger Glanz der Haut, Ausfallen der Cilien und Augenbrauen, Verdickung der Nervenstämme, vor allem der oberflächlichen und unter diesen wieder des Nervus auricularis magnus, der normal nicht zu fühlen ist. Die Sehnenreflexe sind, solange die Nerven nicht zerstört sind, auffallend gesteigert. Für die Diagnose ist das Verhalten der leprösen Flecke gegen Anilinfarbeneinreibungen wichtig bei nachfolgender Pilocarpininjection. Die leprösen Theile sind wenig vulnerabel, Wunden heilen auffallend schnell. Die Lepra als solche führt nicht zur Kachexie. Die Verstümmelungen der Lepra mutilans entstehen durch Gewebsresorption. Die Syringomyelie ist von der Lepra zu trennen. Die Heilbarkeit der Lepra giebt B. zu; er hat mit hochprocentuirtem Salicylsäurelanolin und mit grossen Dosen Oleum Gynocardiae gute Erfolge erzielt; daneben empfiehlt sich der Gebrauch sehr heisser, stark reizender Bäder; in dankenswerther Weise giebt B. eine genaue Schilderung der vielbesuchten Bäder von Kusatin, dessen Wasser neben schwefelsaurer Tonerde freie Salz- und Schwefelsäure enthält und eine Temperatur von 45-53° besitzt. Bei Neuralgien hat B. in die geöffnete Nervenscheide 5% Carbolsäurelösung injicirt. Die Verbreitung der Lepra innerhalb des Körpers geschieht wahrscheinlich so, dass ein latenter Heerd ins Gefässsystem durchbricht.

Danielssen's[1] Uebertragungsversuche der Lepra auf den Menschen kann **Hansen** (1139) nicht als beweiskräftig erklären. Die L.-B. sind entweder durch Eitermikrobien unterdrückt oder durch die Eiterung vernichtet worden. Die Lancettstiche haben vielleicht auch nur die Epidermis getroffen, die für L.-B. einen schlechten Nährboden abgiebt. Sicheres kann er selbst über die Uebertragungsweise der Lepra nicht aussprechen. Als das Wahrscheinlichste stellt er aber hin, dass die Lepra von Mensch zu Mensch übertragen wird, und dass diese Uebertragung auch durch contaminirte Bekleidungsstücke geschehen kann[2].

Eine 14 Seiten umfassende Literaturübersicht geht der erschöpfenden Arbeit voraus, in der uns **A. v. Bergmann** (1095) in gedrängter Form einen Ueberblick über den Stand unserer Kenntnisse giebt. Das erste Capitel

*) In diesem Punkte kann ich meinem geschätzten Freunde B. doch nicht ganz zustimmen. Jedenfalls lässt sich die geringe (äussere) Ansteckungsfähigkeit der Lepra auch anders erklären, nämlich dadurch, dass die Leprabac., welche den menschlichen Körper verlassen, grösstentheils abgestorben sein könnten. Wir haben hierfür ja eine Analogie mit den Tuberkelbac., welche im Sputum nur zum kleinsten Theile noch lebensfähig sind. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1893, p. 273. Ref.

[2]) Die in dem kurzen Artikel für die beiden Thesen angeführten Erfahrungen dürften recht problematisch erscheinen. Ref.

zeigt uns gleich die gewaltige Verbreitung der Lepra. Der verdienstvolle Lepraforscher will uns mit neuen Thatsachen in dem 112 Seiten zählenden Werk nicht bekannt machen. v. B. ist überzeugter Contagionist, tritt daher für eine humane und zweckmässige Isolirung ein. Für die Contagiosität trägt er in beredter Sprache eigene Erfahrung vor. Als Pathologe schlägt sich v. B. mit Entschiedenheit auf die Seite von UNNA, indem er erklärt, dass die sogen. Globi — worauf der Kern der Streitfrage UNNA-NEISSER beruht — mit Zellen nichts zu thun haben*. Der Kliniker v. B. hat die Beziehungen eines jeden menschlichen Organs zur leprösen Infection mit gleicher Objectivität studirt. Eine Reihe sehr guter Photographien Lepröser und eine chromolithographische Tafel mit mikroskopischen Bildern veranschaulichen den Text.

A. v. Bergmann (1096) meint, dass die Möglichkeit der Vermittelung der Lepra durch verunreinigte Wäsche, Kleider u. s. w. nicht von der Hand zu weisen ist und dass dementsprechende Maassregeln gefordert werden müssen; eine sorgfältige Desinfection dieser Gegenstände bezw. die Verbrennung derselben sollte in den sanitätspolizeilichen Vorschriften vorgesehen werden. Ferner müsste sich die Desinfection auf die Wohnung der Leprösen erstrecken, wo durch das Speien Depots von Bac. gesetzt werden, die sehr langlebig sind**, was nach v. B.'s Ansicht die Grundbedingung für die Virulenz ist.

In geistvoller Form und mit vorsichtigen streng klinischen Folgerungen bespricht **Besnier** (1098, 1099) die Fragen der Vererbung und Uebertragbarkeit der Lepra. Zahlreiche literarische Angaben und von selbst sich aufdrängende Vergleiche mit den Gesetzen, denen die Ausbreitung der Tuberkulose und der Syphilis folgen, flechten sich zwanglos in die Ausführungen des französischen Klinikers ein; warm tritt dieser ein für eine energische individualisirende Behandlung der Leprösen, die möglich zahlreich isolirt werden sollten. In die persönliche Freiheit des Einzelnen soll ebensowenig eingegriffen wie gegen die Gesetze der Humanität verstossen werden. Der Bac. soll nach Kräften vernichtet werden. Auf alle nur erdenkbare Weise und mit Heranziehung aller zur Verfügung stehenden Kräfte ist für Aufbesserung persönlicher und allgemeiner Hygiene zu sorgen, ist eine vertiefte und allgemeinere Kenntniss der Lepra zu erstreben. Die Einzelthesen sind im Original einzusehen.

Kaposi (1155) weist noch einmal in überzeugender Form nach, dass die Lepra höchstens unter ganz besonderen und seltenen Umständen übertragbar ist. Im praktisch klinischen Sinn darf sie daher nicht als

---

*) Ich glaube doch nicht, dass sich die bezügliche Differenz zwischen NEISSER und UNNA wesentlich um den Streit über die Bedeutung der sog. Globi dreht. Diese sind Degenerationsproducte, welche aus Zellen hervorgegangen sein mögen oder auch nicht. Es handelt sich vielmehr um die wohlerhaltenen Zellen der leprösen Wucherung, um die unzweifelhaften Leprazellen. Liegen die Leprabac. innerhalb oder ausserhalb dieser Zellen? Um diese Frage dreht sich wesentlich der Streit zwischen NEISSER und UNNA, nicht vornehmlich um die Globi. *Baumgarten.*

**) Woher weiss das v. B.? *Baumgarten.*

contagiös aufgefasst werden. Die Lepra ist eine deletäre und bis nahezu unheilbare Infectionskrankheit. Die Lepra kann im directen oder indirecten Verkehr mit Leprösen unter uns noch nicht bekannten Umständen acquirirt werden.

Lesser (1164) meint, dass die Beschränkungen, welche den Juden in ihrem Verkehr mit der Mitwelt im Mittelalter auferlegt waren, sehr an die Beschränkungen der Leprösen zur gleichen Zeit erinnern. Auf die Frage, ob bei den complicirten Uebertragungsbedingungen der Lepra die Absperrung der Juden sie vor der Ansteckung geschützt hat, weiss L. nicht zu antworten, möchte aber andere Autoren anregen, nach dieser Richtung zu forschen.

Dem Andenken William Ashmead's von dem ‚College of Physicians of Philadelphia' ist das Buch von **Albert S. Ashmead** (1088) gewidmet. Einer weiteren Ausbreitung der Lepra ist nach A. nur vorzubeugen durch eine Isolirung der Kranken. Die Lepra ist ansteckend. Das ist auch das Leitmotiv dieses Buches. A. wollte mit Goldschmidt eine internationale Lepra-Conferenz berufen, die sich nur mit der Bekämpfung und Prophylaxe der Lepra befassen sollten. Die Bemühungen der beiden Forscher wurden gegenstandslos durch die inzwischen in Scene gesetzte Berliner Conferenz. Den Capiteln des Buches ist ein Bild des Vaters Damien auf dem Sterbelager vorangesetzt. Das Martyrium von Damien und Datton, eines früheren Offiziers der amerikanischen Armee, kann so wenig wie alle religiöse Ceremonien eine wirksame und rationelle Bekämpfung der Lepra unnöthig machen. Wer nicht gerade unwillig A.'s Gedankenflug folgt, wird auch aus diesem Buch über alle unbewiesenen Behauptungen hinweg Anregung schöpfen.

Die einzelnen Capitel sind überschrieben: 1. History of the microbe: its dispersion by human currents. 2. Non-Curability of leprosy. 3. Conditions, habits and customs predispositig to leprosy. 4. Horrors. of leprosy. 5. Necessity of absolute isolation. 6. The choice of a place of isolation; or, National lazaretto. 7. Latest treatment of leprosy. 8. Colombian Leprosy and the Charity of the Church. 9. The leprosy question. 10. Asepsis: Prevention better than cure. 11. Conditions of leprosy in Japan. 12. Indispensable rules for the suppression and prevention of leprosy. Resumé. 13. Appendix.

Eine Reihe guter Photographien von „British Hindu lepra", die Wiedergabe eines Bildes, das Lepröse Japans im 13. Jahrhundert darstellt, erhöhen das Interesse des Lesers, dem auch vielerlei aus der Correspondenz von A. direct vorgelegt wird.

A. macht die Ausgrabung der Leichen Lepröser verantwortlich für die Verbreitung der Lepra, will eine 7jährige Ueberwachung der aus Lepraländern Zugereisten, dass die Lepraleichen verbrannt werden, auch die Leichen von scheinbar gesunden Angehörigen der Leprösen. In der Therapie ist A. Nihilist, der Bac. bevorzugt nach A. die weniger bewegten Theile des Körpers, die Streckseiten der Hände, Arme u. s. w., weiter solche Theile, wo er Licht und Sauerstoff hat. Darum lässt er die behaarten und bedeckten Stellen frei und ist nicht einzuimpfen Thieren, die ein Haar-

oder Federkleid tragen. Der Bac. macht aber noch keine Lepra*, und seine Entfernung bedeutet noch keine Heilung. In Lepraländern verbreiten die Insecten die Lepra, gegen welche A. Maassregeln empfiehlt. Interessant ist ein von einem Dr. Garcés in Columbia mitgetheilter Fall; eine junge Dame schläft in einem Bett, in dem eine Nacht vorher ein Lepröser schlief. Die Dame wird von Wanzen zerstochen und in allen Wunden schiessen Leprome auf. Der Genuss roher Karpfen, die mit Mosquitolarven gefüttert werden, trägt nach A. zur Verbreitung der Lepra in Japan bei. Die englische Misswirthschaft in Indien, welche der Lepra freien Lauf lässt, erbittert A. tief. Der L.-B. führt wahrscheinlich Sporen, macht man diese unschädlich, so ist der Lepra Einhalt geboten. Ein Klima, welches die Sporen hemmt, muss für die Lepraasyle in Frage kommen. Das Klima muss daher trocken sein, in einem trocknen Klima kommen erfahrungsgemäss die milden Formen vor. In Columbien ruht die Lösung der Leprafrage in den Händen der Kirche, an welche A. daher appellirt, sie möge die Frage in die Hände von Fachmännern legen. Von gewissem Werth ist ein Brief von A. an die ‚Sun' vom 6. August 1896, in dem er über die Geschichte der Lepra in Japan, über die seit Alters her übliche Behandlung und die den Missionären sich bietenden Liebeswerke plaudert.

Hallopeau (1138). Schwere und Ausbreitungsfähigkeit der Lepra, die unabweisbaren Beweise der Contagion, die mangelnde Immunität der französischen Rasse, die traurigen Lehren der französischen Geschichte müssen aufs Aeusserste zu Abwehrmaassnahmen gegenüber der Lepra auffordern. In den Seehäfen müssten die aus Lepragegenden kommenden Schiffe einer Quarantäne ohne weitere störende Vorschriften unterworfen werden, in den Städten sollten die Leprösen, soweit sie ohne Zwang in den Hospitälern Aufenthalt nehmen, zweckdienlich isolirt werden, ihre Stadtwohnungen, Wäsche u. A. müssten desinficirt werden. Bezüglich der therapeutischen Beeinflussung der Lepra drückt sich H. sehr pessimistisch aus. Besnier hat bei manchen Leprösen, die in Paris sich niedergelassen haben, die Läsionen ohne grosse Nachschübe zurückgehen gesehen. Die Mehrzahl der Kranken ist der Lungentuberkulose erlegen. Möglich, dass die Nähe zahlreicher Lupuskranker in den Hospitälern, — trotzdem der Lupus eine abgeschwächte Form der Tuberkulose darstellt, für die Infection verantwortlich zu machen ist. Gerade die Tuberkulose der Leprösen verläuft äusserst rapide. H. äussert die Ansicht, dass die Toxine des L.-B. die Lunge des Leprösen vielleicht besonders fähig machen, das Tuberkelgift aufzunehmen.

Paris ist bedroht durch die stetige Zunahme der Leprösen, die sich in erster Linie der Heilung halber nach Paris wenden. In dem ersten Halbjahr 1897 wurden 10 neue Fälle im ‚Hôpital St. Louis' aufgenommen. Die

*) Warum nicht? Macht der Milzbrandbac. und der Tuberkelbac. nicht ganz allein Milzbrand und Tuberkulose? Warum sollte es beim Leprabac. anders sein? Etwa deswegen, weil die künstlichen Uebertragungsversuche (auf den Menschen) bis jetzt nicht gelungen sind? Das kann ja aber daran liegen, dass die verwendeten Bac. abgestorben waren, oder dass der Infectionsmodus nicht der richtige war u. s. w. *Baumgarten*.

Mehrzahl der Kranken kommt aus den tropischen Ländern. Nur Nizza und Umgegend kommen sonst noch in Betracht, seit 1870 sind von hier aus 4 Fälle nach Paris gekommen. In Paris ist ein autochtoner Fall bislang nicht zu verzeichnen. H. plädirt gegen Zambaco und befürwortet die scharfe Trennung der „Morphäa alba plana“ und der Sklerodermie von der Lepra. Würde man die neue Form der Lepra, welche Zambaco „sous le nom d'esthésique et achromatique“ eingeführt hat, anerkennen, so würden allerdings die autochtonen Leprafälle von Paris einen Zuwachs erhalten.

Long und **Valency** (1168) berichten über einen autochtonen Leprafall in der Bretagne. Der Fall verdient Interesse mit Rücksicht auf die Arbeiten von Zambaco-Pascha.

Pellizzari (1175) hat versucht, privatim Auskunft zu erhalten über die in Italien lebenden Leprösen. Amtliche Daten seitens der Regierung liegen nicht vor. Für Sicilien liegen zwei Statistiken über 39 Fälle (1888) von Ferrari und über 114 Fälle von Profeta vor. Die Zahl dürfte zu gering sein. Weitere Fälle wurden von P. und anderen Aerzten beobachtet: in Florenz 1, in Marsala 2, auf der kleinen Insel Pantellaria 1, in Sardinien im Ganzen einige 20, in Comacchio und Umgegend 23 oder 24, in Pisa 3, auf Elba einige wenige Fälle. Die Kranken auf Elba gehören aber der Commune von Portoferraio oder von Marciana an. Die Aerzte dieser Gegend vermochten aber nur die in Pisa oder Florenz aufgenommenen Kranken anzugeben. Nach Köbner und Leloir finden sich fortgesetzt an der Riviera Ligura autochtone Leprafälle, in Voltri fand Campana 3 Fälle, die sich nie aus Italien entfernt hatten. Soweit die Orte, die nicht für immun betrachtet wurden: Mit Ausbreitung der dermatologischen Kenntnisse werden in Italien immer mehr Leprafälle an Orten bekannt, die bislang für immun gehalten wurden. Viele der Kranken haben weder Italien je verlassen, noch ist in ihrer Familie jemals ein Fall vorgekommen. Die vielen Einzelheiten, die ganz Italien betreffen, müssen im Original eingesehen werden. Giovannini in Turin vermochte für Piemont allein 5 Fälle aufzufinden. Pflicht der Regierung wäre es, eine genaue Angabe der Fälle zu veröffentlichen.

Dojmi v. Delupis' (1120) Arbeit enthält die Mittheilung zweier Fälle von tuberöser bezw. tuberös- anästhetischer Lepra auf Lissa in Dalmatien. Für Dalmatien selbst die beiden ersten sicheren Fälle. Ueber die Aetiologie ist Sicheres nicht zu eruiren. Verf. macht den Vorschlag, die Kranken von der Heimat fort zu bringen, die Wohnungen gründlich zu desinficiren bezw. zu vernichten und die Verwandten ärztlicher Controle zu unterwerfen.

1890 konnte **I. Neumann** (1172) als erster in Bosnien und der Herzegowina Lepra constatiren, damals 8 Fälle. Seitdem ist die Zahl der constatirten Fälle erheblich gestiegen. Die Lepra ist vorwiegend in den südlichen und östlichen Bezirken verbreitet, während die eigentlich an die österreich-ungarische Monarchie angrenzenden Bezirke theils nur sporadische Fälle aufweisen, oder auch ganz leprafrei sind. In der Mitte zwischen diesen stehen hinsichtlich der Frequenz der Krankheit die centralen Landes-

theile. Fischnahrung kommt ätiologisch nicht in Betracht. Alle als Hilfsursachen der Lepra bekannten Factoren wie mangelhafte hygienische Verhältnisse u. s. w. finden sich bei den Leprösen des besprochenen Gebietes. Bemerkenswerth ist die grosse Mortalität der Leprösen in Bosnien, seit 1891 erlagen bereits 32 Individuen der Krankheit. Genauere Zahlen und Angaben stellte N. in Aussicht.

Nach **Lazarewitch** (1163) sind im Königreich Serbien 3 Leprafälle constatirt. Sicher kommt Lepra vor, wird aber verheimlicht oder als Syphilis aufgefasst.

Beron (1097) stellt 3 Leprafälle in Bulgarien fest, einen im Dorf Todoritschene (Kreis Plevna), zwei in der Stadt Serlievo. Wahrscheinlich giebt es noch mehr Lepröse in Bulgarien. Die Ansteckungsquelle ist auf Bulgarien zurückzuführen. Heredität ist weniger anzunehmen als Contagion. In den Orten, wo die zwei Leprösen seit Jahren leben, konnten keine neuen Fälle aufgefunden werden.

In Griechenland ist die Lepra nach **Rosolimos** (1186) im Schwinden begriffen. Zur Zeit existiren 110 sichere Fälle. Die tuberkulösen und die gemischten Formen stehen im Vordergrund. Ein einwandsfreier Fall von Contagion ist nicht bekannt geworden. Die griechischen Aerzte glauben an die Heredität. Zur Zeit wendet R. therapeutisch innerlich Fleisch und Köpfe von Vipern an, welche getrocknet und zu Pulver zermahlen werden. Gallien berichtet über 5 damit erzielte Fälle von Heilung, was R. zu seinen Versuchen veranlasst hat.

v. Düring (1123) schätzt die Zahl der Leprösen in Constantinopel auf 5-600. In den letzten 50 Jahren hat die Zahl erheblich zugenommen. Auf Grund der Angaben von Rigler ist Thatsache, dass in den vierziger- und fünfziger-Jahren dieses Jahrhunderts die Lepra in Constantinopel nicht häufig war.

Endogene Lepra findet sich unter den eingewanderten spanischen Juden am Süd-, Nord- und Asiatischen Ufer des Bosporus. Alle Leprösen türkischer bezw. muselmännischer, griechischer und armenischer Nationalität sind mit nur 2, v. D. bekannten, Ausnahmen Eingewanderte.

Irgendwelche Absperrungs- bezw. Isolirungsmaassregeln giebt es nicht. Befördert wird die Indolenz nach Verf.'s Meinung durch Zambaco's Ansichten über die Nichtcontagiosität der Lepra.

Die Israeliten trennen sich nicht von ihren Kranken, die Türken stossen Jeden, der als „Miskin“ (leprös) erkannt ist, sofort aus ihrer Gemeinschaft aus. In neuerer Zeit nehmen die Leprahäuser keine Kranken mehr auf, die alten Insassen lässt man aussterben. Die Leprahäuser im Innern Kleinasiens sind in dem traurigsten Zustande des Verfalles und des Aussterbens. Wo die Kranken jetzt keine Unterkunft mehr finden, wird die Lepra zunehmen, indem Liebe und Mitleid der Angehörigen den Gemeindebeschluss auf Ausstossung zu verhindern suchen. v. D. hat keinen Ort besucht, wo er nicht Lepröse gesehen hat. Auf etwa 1000 Seelen schliesst er ungefähr auf einen Leprösen.

Nach den Erfahrungen Zambaco's kommt die Lepra bei den Griechen

auf allen Inseln des Archipels vor. Die Griechen verfahren noch strenger als die Türken bez. der Ausscheidung der Leprösen.

Der Stand unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse der Lepra lässt es v. D. aussichtslos erscheinen, die Frage der Contagiosität und Heredität entscheiden zu wollen*. „Die Lepra nimmt da ab, wo die Kranken isolirt werden, und nimmt da zu, wo auf die Isolirung derselben keine Rücksicht genommen wird". Daher nimmt die Lepra bei den Juden zu, bei den Muselmanen und Griechen ab. Uebertragungen der Lepra auf Europäer, die sich nur vorübergehend in der Türkei aufgehalten haben, sind v. D. nicht bekannt geworden. v. D. citirt einige prägnante Beobachtungen, die von ihm und Anderen (Ehlers, Zambaco) entgegengesetzt ausgelegt wurden bez. Contagion und Heredität bez. congenitaler Infection. Die Vererbung einer leprösen Disposition will v. D. auch nur in dem Sinne zulassen, dass eine „Gewebsschwächung" übermittelt wird, welche bei der Möglichkeit einer Leprraübertragung die Lepra acquiriren lässt in gleicher Weise, wie unter anderen Umständen Tuberkulose zum Ausbruch gelangt wäre. Fälle mit rapidem Verlauf hat v. D. in der Türkei sehr selten gesehen. Die nervösen Symptome mit ihren Folgeerscheinungen sind bei den Türken vorherrschend, bei den Juden finden sich mehr die schwereren, knotigen, ulcerösen Formen. Das Studium der abortiven bezw. frusten Formen der Lepra wird nach v. D. noch viele Ueberraschungen bringen. Da sind unsere Kenntnisse noch weit zurück. Die Lepraforschung ist in der Türkei den grössten Schwierigkeiten ausgesetzt, da die Biopsie nur in seltenen Fällen, die Autopsie fast niemals gestattet wird.

Die wahre Ausdehnung der Lepra auf der Balkanhalbinsel ist sehr schwierig festzustellen. Nur in Rumänien giebt es eine Statistik. **Ehlers** (1125) hatte Gelegenheit, sich mit der Lepra unter den kretensischen Flüchtlingen in Piräus zu befassen. Kreta selbst ist von Lepra durchseucht. 30000 Flüchtlinge, unter ihnen viele Lepröse, haben sich infolge des griechisch-türkischen Krieges nach Griechenland begeben, nur 30 etwa können in einer kleinen Quarantänestation, die zu Piräus gehört, isolirt werden, die Mehrzahl treibt sich unbehelligt in den Strassen von Piräus und Athen umher. Die Gefahr besteht, dass die Soldaten der vor Kreta betheiligten Mächte von Kreta aus, wo in allen Städten Leprosorien bestehen, die Krankheit weiter verbreiten.

Die Lepra verläuft auf Kreta meist gutartiger, weniger schmerzhafte Neuralgien als beispielsweise auf Island konnte E. feststellen. Der Unterschied ist wohl auf das Klima zurückzuführen.

Auf der Halbinsel Pelion am Golf von Volo constatirte E. 15 Lepröse. 8 gehörten zur anästhetischen Form, einer von diesen zeigte den Typus der Morvan'schen Krankheit, ein anderer die Form „de lèpre aïnhumoide". Zum Schluss verbreitet sich E. noch mit einigen Worten über die Lepra in

*) Ich glaube aber doch, dass sich aus der pathologischen Anatomie der Lepra wenigstens manches entnehmen lässt, was gegen die Contagiosität spricht, wie ich dies in meinem Lehrbuche der pathologischen Mykologie näher ausgeführt habe. *Baumgarten.*

Montenegro, Bosnien und Herzegowina. In Montenegro kommen bei den traurigsten hygienischen Bedingungen auf 2000 Menschen ein Lepröser. In Bosnien und Herzegowina schätzt GLÜCK die Zahl der Leprösen auf etwa 200.

E. möchte die Zahl auf etwa 7-800 annehmen.

Auf der Insel Meleda hatte HOVORKA v. ZDERAS[1] einen Lepraheerd zu entdecken geglaubt. Die Dermatose, um die es sich hier handelt, welcher E. den Namen „Mal de Meleda" geben möchte, hat I. NEUMANN inzwischen als Keratoma heredit. palmare et plantare erkannt[2].

Ehlers (1124) wiederholt hier einige historische Angaben und Zahlenverhältnisse aus seinen Lepraforschungen auf Island. E. ist bekanntlich erklärter Anhänger der Contagiosität der Lepra. Ihre Ausbreitung sei gefördert worden dadurch, dass die vermeintliche Irrlehre der Heredität in den grossen Massen sich festgesetzt hat.

Auf dem dänischen Besitzthum in Westindien, den dänischen Antillen, vertheilen sich die Leprafälle wie folgt: Vor drei Jahren ist auf St. Jean der letzte Fall gestorben. Auf St. Thomas leben 22 Kranke, von denen 21 in der Stadt St. Thomas frei umherlaufen, 5 von ihnen gehören begüterten Ständen an. 5 Kranke gehören der schwarzen Rasse, 12 der gemischten. Die Juden stellen 7 Fälle, 4 Juden wiederum gehören zu einer Familie. Die Insel zählt 10000 Bewohner. Auf St. Croix sind 36 Männer, 46 Frauen leprös. Es existirt ein Leprosorium, in dem die Kranken nur zeitweilig und freiwillig Aufenthalt nehmen. 31 Fälle gehören der Negerrasse, 13 der gemischten. 50 Fälle stellen die anästhetische Form der Lepra dar. E. war für vorstehende Angabe auf amtliche Mittheilungen angewiesen, die er für ungenau hält.

Lie (1166). In Norwegen kommt die Lepra beinahe nur an den Küsten vor, höchstwahrscheinlich früher wie jetzt. In dem letzten halben Jahrhundert, wo eine genauere Statistik existirt, hat die Krankheit sich weder aus den Seedistricten zurückgezogen, noch nach anderen Gegenden gegen die Mitte des Landes ausgebreitet. Zwischen 1856 und heute liegen aber alle die Verhältnisse, die wie wachsende Cultur und wachsende Hygiene für die Bekämpfung einer Krankheit von Bedeutung sind. Die neuen Fälle in der letzten Zeit stehen am häufigsten mit einem der alten Heerde in Verbindung. Die Lepra hat sich den grossen Verkehrswegen entlang ausgebreitet, und die Heerde im östlichen Theil des Landes sind eine directe Fortsetzung von den Lepradistricten am Strande der grossen Meerbusen „Sognefjord" und „Romsdalsfjord". Die paar Fälle an der Grenze von Schweden sind vielleicht auf Schweden selbst zurückzuführen.

Die Verbreitung der Lepra in Schweden war nach **Sederholm** (1191), so viel an sicheren Fällen bekannt ist, Anfang des Jahres 1897 folgende:

Helsingland 36, Dalarne 14, Upland 4, Bohuslän 3, Medelpad und Angermanland 3, Wärmland 3, Herjedalen 2, Götland 1, Westergötland 1, Gestrikland 1, Jemtland 1, Smaland 1. Von 5 weiteren nach 1893 be-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 371. Ref.
[2]) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis Bd. 42, 1898, H. 2 p. 167. Ref.

kannten Fällen ist nicht sicher, ob sie noch leben. Zahl der Isolirten 30. S. führt die Ausbreitung der Lepra von alten Heerden wie Götland, Bohuslän u. A. darauf zurück, dass anlässlich der Abholzung, die Ende der fünfziger und Anfang der sechziger Jahre in Norrland begonnen wurde, viele Arbeiter aus anderen Gegenden dorthin, wo Lepra war, zusammenströmten und die Krankheit dann in ihre Heimath trugen. In Helsingland betrug die Zahl der Kranken 1874 122, seitdem ist sie bis auf 36 zurückgegangen, nach Verf.'s Ansicht in Folge der Isolirung.

Nach **Fagerlund** (1128) waren bis zum 1. Juli 1897 in Finnland amtlich 64 Fälle von Lepra festgestellt: 42 Männer, 25 Frauen gegen 33 Männer und 18 weibliche Personen im Jahre 1893 bei einer Bevölkerung von 2 431 953 Seelen. Die grösste Verbreitung hat die Krankheit in der Gegend des Kumo-Stromes (nordwestliches Finnland, Richtung zum botnischen Meerbusen). Der höhere Norden und der ganze Osten frei, die südlichen und nördlichen Gegenden wenig befallen. 8 Fälle wurden in Helsingfors beobachtet, doch keiner war im Orte selbst entstanden. Mit Ausnahme dreier Bauern und zweier Bauernsöhne, einer Bauerntochter und eines Bauernschwiegersohnes gehören die Leprösen Finnlands den niedersten Classen an. Der „Ansteckungsursprung“ ist meistens nicht erweisbar. Bei 12 Fällen ist Lepra in der Familie nachweisbar, bei 4 Fällen liegt keine Lepra in der Familie vor, wohl aber Berührung mit Leprösen, bei 24 Fällen ist Berührung mit Leprösen ebensowenig vorhanden gewesen, wie Lepra in der Familie. 1892 kamen auf 100 000 Einwohner 2,1 Leprakranke, 1896 auf 100 000 Einwohner 2,6 Kranke. Nachträglich sind für 1893 noch 12 Lepröse mehr ermittelt worden, sodass das Verhältniss 100 000 : 2,6 schon damals bestand. Eine geringe Zunahme kann trotzdem angenommen werden, da Nachforschungen noch mehr Fälle jetzt ergeben werden; die der Lepra gewidmete Beachtung wird allerdings weniger bislang ungekannte Fälle wie 1893 ermitteln lassen. In einem Falle wurde die Lepra vor dem 2. Jahre entdeckt. Eine 1868 an Lepra anaesthetica gestorbene Frau hinterliess 8 Kinder, von denen eins im mündigen Alter an Lepra tuberosa litt. Der Mann heirathete 1868 wieder bereits mit den Symptomen einer Lepra tuberosa behaftet; die zweite Frau bekam 1890 Lepra anaesthetica. Auf einer kleinen Insel, die zu der die Ostsee vom botnischen Meerbusen trennenden Inselgruppe gehört, steht nur eine Kathe. Die Frau des gegenwärtigen Pächters starb 1876 an Lepra. Sie war die vierte der mit Lepra behafteten Pächtersfrauen. Die Männer waren gesund. Die Frauen stammten aus leprafreien Familien und acquirirten die Lepra erst, wenn sie einige Zeit auf der Insel waren.

Nach **Blaschko** (1101) kann von einem Erlöschen oder Stillstand der Lepra im Kreise Memel nicht die Rede sein. Die Gesammtzahl der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle beträgt 32. Eine Tabelle veranschaulicht Alter der Patienten, das muthmaassliche Alter, in dem die Krankheit einsetzte, das Todesjahr der verstorbenen Patienten u. s. w. Im Einzelnen kann auf die Monographie Verf.'s[1] verwiesen werden, desgleichen bezüglich der Vor-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 366. Ref.

schläge, welche B. zur Bekämpfung der Lepra im Kreise Memel macht. Wenn eine Isolirung ohne Zwang nicht durchzuführen ist, verlangt B. eine zwangsweise Isolirung in Leprosorien auf Grund eines „Lepragesetzes“, für welches in einem Anhang Vorschläge gemacht werden. B. sieht in den wenigen Fällen in Ostpreussen eine ausserordentliche Gefahr für Deutschland*.

Amtlich hat sich feststellen lassen, dass in jüngster Zeit 20 Lepröse in Deutschland lebten. In Hamburg 12, in Preussen 3 (B. hält die Zahl für ungenau, ihm allein sind 7-8 Fälle bekannt), in Elsass-Lothringen 2, in Bayern, Bremen, Oldenburg je 1 Fall. Im Allgemeinen bilden diese Fälle keine grosse Gefahr, da sie, von auswärts stammend, in Deutschland zum Zweck ärztlicher Behandlung sich aufhalten, zum grossen Theil vermögend sind, in Heilanstalten untergebracht sind oder sonst in hygienisch guter Umgebung leben. Eine staatliche Controle auch dieser Fälle ist jedoch erwünscht.

M. Kirchner und **Kübler** (1157) hatten Gelegenheit, in der Zeit vom 5.-22. April als Commissare der deutschen Reichsverwaltung und des preussischen Cultusministers die Lepra in Russland und die gegen sie getroffenen Maassnahmen zu studiren. Nachdem die Leprafälle in Livland durch v. Wahl, Dehio und in den Ostseeprovinzen durch A. v. Bergmann gesammelt waren, erfolgte auf Anregung von v. Petersen (s. nächstes Referat) eine Zusammenstellung der in ganz Russland bekannten Leprafälle. Die Zahl dieser übersteigt weit 1000, nach v. Petersen's Schätzung dürften in Russland einschliesslich der asiatischen Besitzungen etwa 5000 Personen an Aussatz leiden. Von den dem Deutschen Reiche am nächsten gelegenen Theilen Russlands sind die polnischen Gouvernements noch wenig heimgesucht. Am besten sind bisher die an der Ostsee gelegenen Gouvernements St. Petersburg, Esthland, Livland und Kurland erforscht. Die verhältnissmässig meisten (über 100) Leprakranken sind zur Zeit im Rigaschen Kreise und zwar in der Stadt Riga vorhanden. Ueber die Entstehung der Lepra in Russland ist Sicheres nicht zu ermitteln, ausser Zweifel ist aber, dass während der letzten Jahrzehnte die Lepra in den baltischen Provinzen nicht unbeträchtlich zugenommen hat. Für Begünstigung der Lepraausbreitung durch Seeklima, Fischnahrung, örtliche Bedingungen liegt kein Anhaltspunkt vor. Niedere hygienische Verhältnisse hingegen haben auch hier für die Verbreitung der Krankheit gesorgt. Die Aerzte in den russischen Lepragebieten sind ausnahmslos Contagionisten. Für Contagion glauben Verff. eine Reihe von Fällen wiedergeben zu dürfen. — Dehio fand beim Verfolgen der Leprafälle durch die Generationen einer Familie regelmässig ein Abbrechen der Erkrankungsreihe, wenn die Krankheit in einem Zweige der Gesammtfamilie nur in der maculös-anästhetischen Form auftrat. Die Maassnahmen zur Verhütung und Beschränkung der Lepra in Russland beschränken sich auf Leprosorien, die neuerstanden sind in jün-

*) Ich glaube, dass diese Gefahr sehr überschätzt wird (vgl. meine bez. Bemerkungen im vorjährigen Berichte p. 368), hätte aber trotzdem gegen eine Isolirung nichts einzuwenden. *Baumgarten.*

gerer Zeit auf Anregungen hin, welche von den ,Gesellschaften zur Bekämpfung der Lepra' ausgingen. Solche Gesellschaften erwachsen aus der freien Thätigkeit von Privaten und Vereinen. Ihnen sind an Leprosorien zu verdanken für Liv- und Esthland eins in Muhli bei Dorpat, eins zu Nennal am Peipussee, eins bei Wenden, eins in Riga, ein in Aussicht genommenes im Kreise Tarwast. Für Kurland existiren Anstalten auf dem Stuhrin-Gesinde bei Talsen, in Raudenkebble-Gesinde bei Tuckum, in Bauske, im Kirchspiel Erwahlen auf dem Druwing-Gesinde, für Esthland in Kuda. Ausser diesen befinden sich Leprosorien für das Gouvernement St. Petersburg in Krutija Rutschy (Kreis Jambacy), in Astrachan, in Wilnik (Ostsibirien). Im Bau sind Anstalten begriffen zu Odessa, Rator und im Kaukasus, projectirt ist eine zu Taschkent. Von den amtlich gezählten 817 Leprakranken sind 435 in 12 Anstalten untergebracht. Gesetzlicher Zwang besteht nicht. Verff. haben die Anstalten für Liv- und Esthland und St. Petersburg persönlich besucht. Die Einrichtungen werden genau geschildert. Zum Schluss treten Verff. lebhaft für die Isolirung der Kranken ein, verlangen grundsätzlich freie Verpflegung und die Einstellung der Kosten in das Ordinarium des Staatshaushaltsetats.

Durch Meldekarten, welche seit dem 18. April 1895 durch officiellen Erlass eingeführt wurden, wird es möglich werden, einen Ueberblick über die Verbreitung der Lepra in Russland zu gewinnen. Bis zum Mai 1896 waren sicher 1200 Fälle constatirt. **v. Petersen** (1176) glaubt die wirkliche Zahl auf etwa 3000 ansetzen zu dürfen. v. P. stellt die Zahlen des Meldekartenmaterials neben die früheren officiellen Zahlen für die einzelnen Theile Russlands und constatirt, dass die gemeldeten Fälle um 228 gegen das Jahr 1892 gestiegen sind. Unter 1200 Patienten befinden sich 633 Männer, 567 Weiber. Nur in Livland und Kurland wurden mehr Frauen als Männer registrirt und zwar scheint der Ueberfluss namentlich auf die maculonervöse Form zu fallen. In ein- und demselben Gouvernement werden die einzelnen Kreise sehr verschieden heimgesucht, und stets handelt es sich um heerdweise Erkrankungen. Eine zweite Tabelle stellt die Leprafälle nach ihrem Geburtsort zusammen. Auf das Europäische Russland kommen 404 Fälle (389 Männer, 404 Weiber), auf den Kaukasus 251 (149 Männer, 102 Weiber), auf Russisch-Central-Asien 85 (54 Männer, 31 Weiber), auf Sibirien 71 (41 Männer, 30 Weiber). Im Ganzen 633 Männer 567 Weiber. v. P. meint, dass die Verdoppelung der Zahl der Leprösen (1888-664 Fälle) in 9 Jahren nicht nur dem erhöhten Interesse an der Lepra zuzuschreiben ist, sondern dem Anwachsen der Krankheit. Der amtliche Bearbeiter des Materials hebt hervor, dass die Leprafälle sich namentlich am Ufergebiet der Meere und grösseren Seeen zu Heerden gruppirt finden, und nur die Heerde im Ruban- und Terek-Gebiet stimmen mit dieser Beobachtung nicht. Ebenso sind nicht alle Gebiete am Kaspi-See inficirt. Eine dritte Tabelle giebt die Verbreitung der Lepra mit Berücksichtigung der verschiedenen Formen derselben. 69,6 % Männer und 61,3 % Weiber an Lepra nodosa, 21,3 % Männer und 32,4 % Weiber an Lepra maculonervosa, 9,1 % Männer und 6,6 % Weiber an Lepra mixta.

Eine vierte Tabelle besagt, dass die Mehrzahl der Leprösen sich im Alter von 20-30 bezw. 30-40 Jahren befand, wobei das Verhältniss der Männer und Weiber dem allgemeinen Verhältniss unter der Bevölkerung überhaupt entspricht. 204 Kranke im Alter von über 60 Jahren, bei 150 von diesen hat die Lepra nodosa sich erst nach dem 50. Jahre entwickelt. 465 Kranke sind unverheirathet, 549 verheirathet, 164 verwittwet. Tabelle 5 besagt, dass 71 Personen im Alter von über 60 Jahren erkrankten, von diesen 5 im Alter von über 75 Jahren, dagegen im Alter von 3-5 Jahren nur 13. Von 1148 Leprösen haben 325 lepröse Verwandte. Aber nur bei 8,3 % kann bei näherem Forschen von Vererbung die Rede sein, da ein Theil der Eltern erst nach der Geburt der Kinder oder selbst später wie die Kinder erkrankten. Tabelle 6 giebt die Familienerkrankungen. Die grösste Zahl der Leprösen gehören dem Bauern- und dem niederen Bürgerstande an, vereinzelte Fälle kommen auch unter den höheren Ständen vor. Am häufigsten sind die Fischer ergriffen. Tabelle 7 zeigt den Beruf der Leprösen vor und nach der Krankheit. Beunruhigend ist es, wenn Lepröse ihren früheren Beruf aufgeben, denn entweder werden sie Bettler und ziehen mit ihrem schmutzigen und geschwürigen Körper von Dorf zu Dorf oder sie wählen einen anderen nicht minder gemeingefährlichen Beruf. Von 998 Personen haben 421 ihren Beruf aufgegeben. Isolirt leben bisher 43 %, 262 Weiber, 521 Männer. In Asylen bezw. Colonien leben 374 (176 Männer, 198 Weiber). Es existiren 3 Asyle in Livland, eins in Riga Stadt, zwei in Kurland, eins in Astrachen, 2 Colonien in Kratija Rutschji, im Gouvernement St. Petersburg und in Wilmik, Gebiet Jakutsk. Dann sind noch primitive Isolirstätten in Turkestan. Die Gesellschaft des ‚rothen Kreuzes' ist interessirt für die Lepra, veranstaltet Sammlungen im ganzen Reich und plant eine grössere Colonie in Turkestan.

Lohk's (1167) Arbeit war 1896 in russischer Sprache im ‚Russischen Archiv für Pathologie, klinische Medicin und Bacteriologie' Band 1 erschienen. Die deutsche Ausgabe begleitet Dehio mit einem kurzen Vorwort, in dem er das praktische Interesse betont, welches Deutschland den Fragen nach der Aetiologie und der Bekämpfung der Lepra entgegenbringt. L. hat es sich zur Aufgabe gesetzt, die Verbreitung der Lepra auf der Insel Oesel nach ihren ätiologischen Zusammenhängen zu erforschen. Die Arbeit ist mit der goldenen Medaille der medicinischen Facultät ausgezeichnet worden.

Die Osthälfte der Insel und die Insel Mohn sind fast leprafrei. L. hat seine Untersuchungen — Sommer 1894 — auf die Westhälfte beschränkt. Das Klima ist ein Uebergangsklima, jährliche Wärmeschwankungen sind gering. Etwa 60000 Menschen wohnen auf der Insel. An der Westküste wird viel Fischfang getrieben. Rheumatismus, Nephritis, Tuberkulose sind häufig. Der Lebenszustand ist ärmlich, bis gegen 600 Menschen verlassen in jedem Sommer die Insel und ziehen nach dem Festland. Die hygienischen Verhältnisse (Wohnung, Nahrung u. s. w.) sind im Ganzen recht ungünstig. Schon in den 30er und 40er Jahren dieses Jahrhunderts befand sich der Hauptheerd der Lepra in denselben Gebieten (Halbinsel Schworbe), welche

auch heute noch vorwiegend von der Seuche heimgesucht sind. Verf. giebt in übersichtlicher Form die Krankengeschichten von 28 Fällen und ordnet tabellarisch die Namen der 117 Individuen die theils noch lebend theils schon todt als leprös von ihm ermittelt worden sind. Eine zweite Tabelle giebt 39 Fälle, deren Verwerthung L. wegen Fehlens genauerer Kenntnisse nicht angebracht erschien.

L. hebt hervor, dass es ihm nur in sehr seltenen Fällen nicht gelungen ist, nachzuweisen, dass seine Kranken, bevor die Lepra bei ihnen zum Ausbruch kam, in einem mehr oder weniger nahen Connex mit schon Aussätzigen gestanden haben. Als erklärter Contagionist zieht L. seine Schlüsse, die natürlich bei der Unsicherheit des Materials reine Geschmackssache sind.

Die geographische Verbreitung der Lepra auf der Insel Oesel stellt sich nach L.'s Angaben so: „Die zwei Hauptheerde im Kirchspiel Kielkond und auf der Halbinsel Schworbe setzen sich jedes aus kleinen Nestern zusammen, die sich in einzelnen Dörfern localisiren. Dass auch sporadische Fälle vorkommen, stösst diese Regel nicht um. Diese Nester wieder sind in einzelnen Bauerngesinden localisirt".

Es liegt auf der Hand, dass diese nesterweise Localisation der Lepra sich mit der Annahme allgemeiner tellurischer Ursachen nicht gut vereinigen lässt.

Für einzelne Kirchspiele glaubt L. geradezu genealogische Tabellen von Mutter- und Tochterfällen aufstellen zu können.

Nach L. ist die Lepra tuberosa eine contagiöse Krankheit; die Lepra anaesthetica dagegen wird zwar durch den L.-B. oder durch das Lepravirus auf dem Wege der Contagion hervorgerufen, ist aber selbst nicht oder nur in geringem Maasse ansteckend. Der Oeselsche Bauer theilt diese Auffassung. L. will gefunden haben, dass kein Fall von Lepra anaesthetica Tochtererkrankungen nach sich gezogen hat und verlangt infolgedessen, dass nur die Patienten mit Lepra tuberosa isolirt werden.

Für die principiellen Fragen der Lepra ist die Ausbeute der sehr umfangreichen Arbeit nur gering.

Grünfeld (1137) berichtet, dass die Lepra im Territorium der Don'schen Kosaken im Zunehmen begriffen sei. Die Knotenform herrscht vor. Die Beobachtungen sprechen mehr für Contagion als Heredität. Familienerkrankungen sind etwas gewöhnliches, wenn auch kranke Frauen oft gesunde Kinder gebären. In der Discussion erwähnt Roca (Barcelona), dass die Lepra in Catalonien seit dem 11. Jahrhundert endemisch sich ausbreite, dass sie hereditär übertragen werde und dass gesalzene Fischnahrung die Disposition zur Lepra steigern. Die meisten Erkrankungen kommen dort am Seegestade und entlang den Flüssen vor.

Speranski (1192) stellt einen Leprösen aus dem Gouvernement Smolensk, einer bislang als leprafrei betrachteten Gegend Russlands, vor.

Sabadini (1187) hält es für sichergestellt, dass unter dem Worte „Zaraath" der Bibel Lepra nicht allein gemeint sei, das vielmehr die Juden ohne bessere Kenntniss der Hautkrankheiten alle möglichen Leiden in das Wort einschlossen. In Palästina bezw. in der Umgegend von Jerusalem

kommen zur Zeit die tuberösen, maculösen und anästhetischen Formen der Krankheit vor. Die Eingeborenen unterscheiden eine gutartige und bösartige Form bezw. „Baras taieb“ und „Baras ahtel“. Die Krankheit wird für contagiös gehalten, nur nicht von den Leprösen. Die Ortsältesten stellen die Diagnose, und oft kommt der Unglückliche Hülfe suchend, ausgestossen aus der Gemeinde nach Jerusalem. Bisweilen ist es auch gehässige Stimmung, die die Kranken unter dem Verdacht der Lepra fortjagen heisst. Die vom Ostracismus verfolgten Kranken haben, um ihr Loos zu mildern, freiwillige Gemeinden gebildet, eine existirt in Jerusalem, eine andere in Ramleh. Die Art und das Ceremoniell der Aufnahme in die Leprosorie Bis-Ayount werden in fesselnder Weise geschildert, ebenso werden die Einrichtungen besprochen. Eine deutsche Dame liess an der Strasse von Jerusalem und St. Jean ein Lepralasyl für 6-8 Lepröse errichten. Trotz aller Pflege verlassen die Kranken oft in ihrem Hang zum Vagabondiren das Asyl. In der Leprosorie von Bir-Ayount befinden sich zur Zeit 32 Lepröse im Alter von 18-60 Jahren. 10 Krankenberichte werden ausführlich von S. niedergelegt. Die Araber werden am stärksten befallen, dann folgen die Muselmänner, dann die Christen. Ueber die Israeliten ist wenig zu erfahren, da sie ihre Kranken sorgfältig verstecken. Die hyperästhetischen Formen machen das Leben unerträglich. S. hält die Lepra für erblich und ansteckend. Das Blut nimmt nach S.'s Beobachtung eine schwarze sepiafarbene Beschaffenheit an, wahrscheinlich auf Grund tiefgehender anatomischer und chemischer Processe*.

Nach **Deüntzer** (1118) findet sich im ganzen Königreich S i a m, an der Küste vielleicht mehr als im Innern, Lepra. Officielle Statistiken existiren nicht.

van Dorssen (1122) bespricht in dieser Mittheilung die Lepra in n i e d e r l ä n d i s c h O s t - I n d i e n im 17. und 18. Jahrhundert. Die Arbeit schöpft hauptsächlich aus amtlichen Quellen. Von den ältesten Berichten über Lepra in diesen Colonien ausgehend, beschreibt Verf. die Symptome und Therapie der Lepra in den genannten Jahrhunderten sowie das damals von der Regierung angewandte Isolirsystem. *Spronck.*

Raemdonck (1181). Von dem für Europäer so gut wie abgeschlossenen T i b e t ist von Lepra nichts bekannt geworden, ebensowenig existirt nach Ansicht der Missionäre Lepra in der Mongolei. Bezüglich C h i n a berichten Missionäre aus der Provinz Kan-son keine Fälle, aus Chinesisch-Turkestan oder der Provinz Sinkang nur von der Umgegend der Städte Akson, Maralbachi, Jarkand, Kargalik, Hatan, Janghissar, Kachgar, Uteh-turfan. Leprakranke in erschreckender Menge und Verfassung wurden in Jarkand gesehen. Die benachbarten Plätze Chinas und der Mandschurei sind leprafrei. Von anderen Provinzen ist auch nur soviel zu sagen, dass der Süden mehr befallen ist als der Norden. Die Missionsbeamten sind die Quellen. Die Leprösen werden für ansteckend gehalten und aus der Gesellschaft ausgestossen.

---

*) Diese Angabe steht ganz isolirt und ist in hohem Grade unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

Dohi (1119) theilt mit, dass nach der Ansicht von Baeltz die Gesammtzahl der Leprösen in Japan 10000 übersteigt. D. schätzt die Zahl auf mehrere Tausende. Das Volk hält die Lepra für erblich. D. berichtet dann noch kurz über das Lepraasyl bei Gotemba und über den Badeort Kusazu, wo sehr heiss verabreichte Schwefelbäder im Verein mit örtlicher Moxen-Behandlung nach Ansicht der Patienten einen Stillstand der Affection herbeiführen. Die Incubationszeit der Lepra wird auf 3-10 Jahre angenommen. Bei der tuberösen Form konnte D. in den abfallenden Schuppen der Haut den Hansen-Neisser'schen Bac. constatiren.

Gémy und **Raynaud** (1132, 1184) haben bei einer Bevölkerung von 110000 Seelen 57 Lepröse in Algier feststellen können, unter ihnen sind 3 Franzosen, 2 Italiener, 1 Malteser, 8 eingeborene Israeliten, 18 eingeborene Muselmänner, 25 Spanier. Die Zahl dürfte die thatsächliche Ausbreitung der Lepra nicht angeben. Die Lepra der Eingeborenen wird von den Arabern Baras genannt, von den Kabylen Beurst. „C'est une maladie, disent-ils, qui fait tomber les sourcils et les phalanges et qui rend insensible quand on se brûle“. Die Leprösen spanischer Herkunft entstammen den Provinzen Alicante und Valencia. Die Ansteckung hat sich bei letzterer in allen Fällen feststellen lassen. Bei den Eingeborenen scheint zur Zeit die Lepra ihre Ansteckungsfähigkeit zum grossen Theil verloren zu haben. Die Juden entziehen sich der Controle, und prophylaktische Maassnahmen sind bei ihnen unmöglich. Alle Formen der Lepra sind in Algier vertreten. Therapeutisch sind nur vorübergehende Ergebnisse erzielt worden. Zur Zeit wird Serum versucht. Die Prophylaxe sollte eine einfache Quarantäne den Ankömmlingen auferlegen, welche aus verdächtigen Plätzen kommen. In erster Linie würden die Häfen Oran und Algier in Betracht kommen, diesen könnte man noch Mostaganem, Arzer und Beni-Saf anschliessen.

Die Enquête über die Lepra in Egypten vom Jahre 1893 über die ein Bericht im 16. Bande (1893) der Unna'schen Monatshefte veröffentlicht worden ist[1], stellte 2204 Lepröse fest. **Engel** (1126) schätzt die Zahl auf etwa 3000 und darüber. Verf. fordert für die hygienisch nothwendige Isolirung der Leprösen eine Form, welche den Verhältnissen und den humanitären Anschauungen des betr. Landes entspricht; für ganz Egypten verlangt er die Anzeigepflicht und zunächst für die Hauptstädte und die am stärksten inficirten Districte am Muzalebon ein dem norwegischen ähnliches Gesetz, welches ausser Bestimmungen über Isolirung der Leprösen (ausschliesslich der rein nervösen Form) einige Vorschriften über den Handel derselben mit Nahrungs- und Genussmitteln enthält. Diejenigen, welche den gesetzlichen Vorschriften nicht nachkommen können, sollen in die Colonie aufgenommen werden, der eine Infirmerie beigegeben ist. Die Art der Einrichtung der Leprosorie und die Beschäftigung müsste für Egypten durch eine Anlage in beschränkter Ausdehnung erst erprobt werden, damit die Regierung für die Ausdehnung des Gesetzes auf das ganze Land die nöthigen praktischen Erfahrungen sammle. Die Colonie muss sich mit der Zeit selbst

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 281. Ref.

erhalten, und der einzelne an sie gefesselt werden durch einen Antheil an den Ueberschüssen. Bei allen Staaten muss sich die gesetzliche Regelung der den Leprösen aufzuerlegenden Beschränkungen nach der Thätigkeit empfehlen, welche Lepröse in häufige und intime Berührung mit Anderen bringt.

Schön (1189). In Togo, Kamerun, Deutsch-Südwestafrika sind Leprafälle bislang nicht bekannt geworden, trotz gefahrbringender Nähe inficirter Länder. „In Deutsch-Ostafrika ist nach älteren Berichten von Cameron, Pruen, Livingstone, Stuhlmann u. A. über den Osten der grossen Seeen das Vorkommen der Krankheit nichts ungewöhnliches; es wird dort die tuberöse wie die anästhetische Form beobachtet. Sehr verbreitet soll die Krankheit an einigen Inseln des Victoria-Nyanza sein".

An der östlichen Küste des Schutzgebietes kommen, wie amtlich festgestellt, gelegentlich Aussätzige vor. Für solche hat auch die Regierung bereits Sorge getragen durch Begründung der gesonderten Ansiedlung „Matando", landeinwärts von Bagamoyo, welches dem lepraverseuchten Sansibar gegenüberliegt. Diese Niederlassung wird von der Regierung fortdauernd mit Saatgut und Lebensmitteln unterstützt. Im Jahre 1895 betrug die Zahl der Aussätzigen daselbst 18.

Die Region um den 12° nördlicher Breite und 12° östlicher Länge hält **Jonkin** (1152) als Centrum des Lepragebietes im westlichen Afrika. Die riesige endemische Verbreitung der Lepra daselbst ist nach J. eine alte Erfahrung. Nach Norden und Süden nimmt die Lepra an Ausdehnung ab, nach Osten und Westen ist sie in einem Kreise von 500 Meilen sehr stark vorhanden „from the region of hake Chad to beyond (how far J am unable to say), the upper waters of the Niger". Zuverlässige Angaben hat J. natürlich nicht vorgefunden. Das Meiste ist eigene Erfahrung, die er als Mitglied der Expedition gesammelt, welche 1894-1895 ihre Reise im Auftrag der ‚Hansa Association of London' gemacht hat. Vielfach war J. natürlich nur auf Eindrücke angewiesen.

Der grössere Theil des erwähnten Gebietes ist reich und fruchtbar, verschiedene Rassen, zum Theil mohammedanischen Glaubens, zum Theil Wilde und Kannibalen bewohnen es, welche nur 200 Worte in ihrem Wortschatz haben und über Mägen verfügen, welche „Geier und Aas" vertragen.

Als einigermaassen sichere Thatsachen sind aus J.'s Mittheilungen nur noch festzulegen, dass die Zahl der Leprösen zunimmt mit der Entfernung von der Küste nach dem Norden, mit der Entfernung von dem Meere, den Seen und den grossen Wasserläufen. Die Thatsache, dass mit zunehmender Trockenheit die Leprösen an Zahl abnehmen, scheint sich für die von J. bereisten Gebiete nicht zu bestätigen.

Nach **Bayet** (1094) existirt die Lepra als autochtone Krankheit in Belgien nicht. 4 Fälle fremden Ursprung der tuberkulös-anästhetischen Form angehörend sind in Beobachtung gekommen. Was die Lepra im Congostaat anbelangt, so sind die Weissen bislang verschont geblieben, bei den Negern kommen beide Formen gleich oft vor. Immerhin sind nur etwa 20 Fälle zur Kenntniss gelangt. Vor allem scheint der Niedercongo befallen zu sein

nahe der Küste. Die geringe Ausbreitung der Lepra ist zum Theil darauf zurückzuführen, dass die Neger ihre Kranken, sobald sie mit chronischen und widerwärtigen Affectionen belastet sind, rücksichtslos aus ihrer Mitte entfernen. Die Lepra ist ferner vorhanden unter den Bewohnern von Senegambien, Sierra Leone und in Las Palmas.

Nach **Impey** (1148) stellt sich die ungefähre Zahl der zur Zeit in Südafrika nachgewiesenen Leprafälle wie folgt: Capcolonie 812, östliches Griqualand und die Transkeian-Territorien 650, Basutoland 250, Betschuanaland 10, Natal 200, Oranje-Freistaat 150, Transvaal 105, zusammen 2177. In dem erst kürzlich annectirten Pondoland sind keine Lepröse vorhanden. Leprösen ist bei Todesstrafe das Betreten des Landes verboten. In Zulu- und Swaziland ist die Lepra sehr verbreitet, ob sie zu- oder abnimmt, lässt sich nicht ermitteln. Anzunehmen ist, dass die Bewohner die ihnen anstössig erscheinenden Kranken tödten oder ausstossen.

Seine Nachforschungen haben J. gelehrt, dass

1. die Lepra seit der Mitte dieses Jahrhunderts in Südafrika gut gekannt ist, dass sie 2. seit dem Anfang dieses Jahrhunderts, besonders aber in der zweiten Hälfte, zunimmt, dass 3. die Hottentotten, zu denen die Griquas als ein Zweig gehören, die Ursache waren für die Ausbreitung der Krankheit unter den Bantuzassen, dass 4. die Lepra in Südafrika weit verbreiteter ist als gewöhnllich angenommen wird. Die einzelnen Regierungen haben eine Prophylaxe vernachlässigt. Manche von ihnen fangen mit Isolirungsbestrebungen an. Die früheren Maassnahmen gegen die Lepra werden besprochen. 1814 liess der Gouverneur der Capcolonie alle Lepröse nach Hemel-en-Aarde schicken. Von 1816-1845 waren es 400. Der Aufenthalt war aber nicht obligatorisch. Der Ort ist in dem Caledonischen Gebirge sehr ungünstig gelegen, was zur Folge hatte, dass auf Anordnung der Capregierung die Leprösen in alten Militärgebäuden und Convicten auf der Robbeninsel untergebracht wurden.

1883 constatirte eine Parlamentscommission eine ständige Zunahme der Lepra unter den Weissen und Farbigen und schlug eine obligatorische Isolirung vor. Die Zahl der Leprösen wurde auf 600 angenommen. Das Ergebniss der Enquête war die 1884 geschaffene Lepra-Regressionsacte. 1891 wurde auf Betreiben des Gouverneurs Sir Henry Loch ein modernen Anforderungen entsprechendes Asyl für 600 Personen gebaut. 1892 wurde die Acte weiter ausgedehnt und vom Oranje-Freistaat und Britisch-Betschuanaland die Kranken aufgenommen. Eine Tabelle veranschaulicht die Zahl der von 1845-1897 in das Asyl auf Robben Island aufgenommenen Leprösen.

Nach **Todd** (1199) ist die Lepra von Nordafrika nach Südafrika eingeschleppt. Und zwar sind wahrscheinlich die nach Süden vordringenden Hottentotten die Vermittler gewesen. Diese sind dann wieder weiter nach dem Süden verdrängt zu worden. 1895 waren unter den Weissen, die 166383 Seelen zählten, 43 Lepröse.

In Canada vermochte **White** (1209) etwa 37 Lepra-Fälle festzustellen. Auf New Brunswick entfallen 26, auf Cape Breton 7, auf British Columbia

4. Die Zahlen der Vereinigten Staaten gaben für Louisiana 100 Fälle, für Texas und Florida nur sehr wenige, genauere Angaben waren nicht zu ermitteln, für S. Carolina 4, für die Norwettern States, die Minnesota, Wisconsin und Jowa umfassen, 30, für Californien 26, für Utah und Oregon sind genauere Angaben wieder nicht zu machen, immerhin liegen auch hier nur wenige Fälle vor. Von Einzelfällen, die sich über andere Staaten und die grossen Städte vertheilen, sind etwa 20 noch bekannt geworden. Auf die Vereinigten Staaten entfallen demnach im Ganzen etwa 200 Fälle. Die Bevölkerung beträgt etwa 70000000 Seelen. Die präcise und kurze Arbeit ist sehr lesenswerth. In einem Anhang werden die kurzen Quarantäne-Bestimmungen von 1894 gemeldet. Die Leprafälle müssen in die Quarantäne-Station ausgeschifft werden. Dann erst erhalten die Schiffe ihre Practica. In Californien wurde die Lepra durch die Chinesen eingeschleppt. Im Original muss eingesehen werden, was W. über die Herkunft und die Bewegung der Lepra in den einzelnen Staaten ermitteln konnte.

Schon vor der Eroberung durch die Spanier muss nach **Orvañanos** (1173) die Lepra in Mexico existirt haben. Seit der Eroberung hat die Krankheit abgenommen. Zur Zeit sind vor allem die westlichen Theile des Landes befallen. Sehr wenige Fälle kommen in den Staaten vor, welche die Nordgrenze und den Golf berühren. Die mehr oder minder befallenen Districte werden namentlich aufgeführt, durch eine Karte erläutert der Autor die Verbreitung der Karte. In den Leprasälen des Juarez-Hospitals werden augenblicklich 30 Kranke behandelt.

Ueber die Lepra auf Jamaica berichtet **Donovan** (1121), der die 7 letzten Jahre als Medicinalperson auf die gesetzlichen Vorschriften bez. der Lepraheime daselbst von maassgebendem Einfluss war. Mit der Topographie, dem Klima und den metereologischen Verhältnissen der Insel werden wir in gedrängter Form vertraut gemacht. Neger von der Westküste Afrikas brachten wie die Frambösie oder Jaws die Lepra nach Jamaica. Die Zunahme der Lepra in allen Bevölkerungsclassen veranlasste die Gesetzgebung 1865, sich mit der Lepra zu befassen. 1879 wurde eine zweite Lepraacte nothwendig, welche als zu wenig weitgehend erkannt wurde, da sie eine nur 28tägige Isolirung der vaganten Leprösen anordnete. Ausserdem wurde in dieser Acte die Lepra mit allen möglichen anderen Krankheiten zusammengeworfen. Auf Betreiben Verf.'s wurden strenge Isolirung und Detention der Leprösen im Leprosorium auf Grund eines im Mai 1896 erlassenen ‚Lepre Asylum Law' verfügt. D. glaubt natürlich nicht an die Contigiosität der Lepra, nimmt aber eine hereditäre Disposition an. Die Lepra wird nach D. durch Vaccination nicht verbreitet. 4 Anhänge vervollständigen die Arbeit, ein erster giebt den Inhalt der einzelnen Lepraacten, ein zweiter zählt auf 1. Plätze an der Küste, 2. Plätze, die von der Küste entfernt und auf beträchtlichen Höhen liegen, 3. Plätze, die sowohl in der Ebene wie in beträchtlichen Seehöhen liegen, in denen Lepröse zu finden sind.

In einem vierten Anhang wird über einen schwarzen Koch des Asyls berichtet, dessen lepröse Affection mit grosser Wahrscheinlichkeit auf seinen Aufenthalt im Asyl zurückzuführen ist.

Numa Rat (1182) hebt die Schwierigkeiten hervor, welche sich einer genauen Ermittelung der Leprakranken in wenig civilisirten Ländern entgegenstellen. Trinidad hatte nach ungefährer Schätzung 1871 102 Lepröse, 1881 149, 1891 225. Durch das Zuströmen neuer Fälle aus Ostindien ist die Zunahme der Leprösen zu erklären. Auch auf den anderen Inseln nimmt die Lepra im Verhältniss der Einwanderung zu. Die Zahl der Fälle schwankt aber doch in sehr bemerkenswerther Weise auf den einzelnen Inseln. In Grenada und Dominica betrug die Zahl 5 oder 6 auf 1000, auf anderen Inseln 1:800 oder 500 oder sogar 200 wie in St. Christofer. Insgesammt waren auf den ,Leeward Island West Indies' 1891 bei einer Bevölkerung von 127723 Seelen ungefähr 172, d. i. 134 $^0/_0$, Lepröse zu verzeichnen.

Wie **Numa Rat** (1183) angiebt, waren nach amtlichen Angaben auf St. Lucia bei einer Bevölkerung von 42000 Seelen 1891 33 Lepröse. Die Lepra soll hier nur wenig stärker als auf den anderen Inseln grassiren. 1891 waren in den Leprosorien auf Jamaica 107 Fälle. Ein Rückgang der Lepra ist auf den Inseln im Allgemeinen nicht zu verzeichnen. Auf St. Vincent kamen 1881 auf 41000 Bewohner 62 Fälle. In dem dortigen Asyl waren 1896 19 Patienten.

Havelburg's (1140) Annahme, dass in Brasilien die Lepra durch die Portugiesen in der Epoche von 1644-1697 eingeschleppt worden ist, hatte Virchow in der Berliner medicinischen Gesellschaft[1] als unbewiesen bezeichnet mit Rücksicht auf die Forschungen von Ashmead[2] über die präcolumbische Lepra. Nach Virchow können die Mutilationen und Veränderungen an gewissen Thonfiguren aus alten peruanischen Gräbern am leichtesten auf Lepra bezogen werden. Ashmead verwahrt sich in einem Schreiben an H.[3], dass seine Untersuchungen im Sinne Virchow's irgend einen Anhaltspunkt bieten. Die Huacos auf Peru bieten höchsten Anzeichen für Lupus und Syphilis, wiewohl Virchow das Vorkommen der Syphilis vor Columbus in Amerika bezweifle. Prof. Putnam vom ,American Museum of National History' bittet Virchow den Pachacama Schädel von Titicaca See vorzulegen, der in einer Tiefe von 12 Fuss bei Pachacama gefunden sicher präcolumbisch sei, syphilitische Veränderungen aufweise. Weder bei den Micmaks auf Neu-Schottland, noch den Aztecen von Mexiko, noch den Aymaras und Incas von Peru, noch bei den Indianerstämmen von Brasilien, noch in Alaska und Britisch Columbien finden sich Anhaltspunkte für eine präcolumbische Lepra. Für die Einschleppung der Lepra durch die Portugiesen aber liegen die beiden wichtigen Zeugnisse von José Laurenco de Magellaēs (1882) und Willem S. Piso (1658) vor. Bis 1644 gab es keine Lepra, 1697 schon so viele, dass ein Asyl gebaut werden musste.

Canabal (1109). In der Republik Uruguay sind im Ganzen 27 Fälle von Lepra bekannt, davon entstammen 2 Brasilien, 1 den Canarischen

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1896 p. 1034. Ref.
[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 372; vgl. auch diesen Bericht p. 512. Ref.
[3]) Vgl. Journal of the American med. Association no. 15. Ref.

Inseln. 17 Fälle sind isolirt. Die Mehrzahl der Kranken entstammen dem Departement de Canelones. Das Isolirhaus befindet sich in Montevideo. Uruguay zählt 824000 Einwohner und hat eine geographische Ausdehnung von 186920 km.

Die kurze Arbeit **Ashmead's** (1086) giebt die Photographien von 3 präcolumbischen Schädeln, welche dem amerikanischen naturhistorischen Museum geschenkt worden sind, und von 10 präcolumbischen Thonarbeiten, welche gleichfalls aus Peru stammten. Von den 3 Schädeln vermeint A. die Knochenveränderungen in einem Fall auf mechanische Gewaltwirkung mit folgender periostaler Wucherung zurückführen zu können, in den beiden anderen Fällen auf Syphilis. Die Thonfiguren verrathen auch nichts von Lepra; was an ihnen auf pathologische Processe hinweist, hat sicherlich mit Lepra nichts zu thun.

Broes van Dordt (1105) schätzt die Zahl der Leprakranken in Holland auf 25-30. Auf 150000 Einwohner kommt also 1 Leprafall. Mit Sicherheit wurden aber nur 16 Leprakranke nachgewiesen. Ohne Ausnahme hatten die Kranken einige Zeit in den Tropen verweilt. Bei einem waren die Erscheinungen erst 12 Jahre nach der Rückkehr aus Indien aufgetreten und zwar nachdem dieser Patient während 2 Jahre seinen an Lepra erkrankten Sohn verpflegt hatte. In diesem Falle würde eine directe Uebertragung der Krankheit vom Sohn auf dem Vater anzunehmen sein. Obschon die Lepra contagiös sein soll, so wird dieselbe doch nicht von einem Menschen auf den anderen so leicht übertragen, dass die in Holland vorkommende, beschränkte Zahl Leprakranker als gefährlich zu betrachten wäre. Trotzdem würde eine freiwillige oder, wo nöthig, zwangsweise Isolirung wünschenswerth sein. Die Leprosorie zu Veenhuizen wurde im Jahre 1886 aufgehoben.

Von den holländischen Colonien hat Curaçao eine Leprosorie, in welcher sich in April 1896 19 Leprakranke befanden. Die Internirten stammten nicht nur aus Curaçao sondern auch aus Aruba und Bonaire. Auf diesen drei Inseln leben 38000 Einwohner. In den Leprosorien auf St. Martin und St. Eustatius wurden im December 1895 17 Leprakranke verpflegt. Auf den letztgenannten zwei Inseln, welche nur 5900 Einwohner haben, ist die Lepra endemisch. Die Internirung findet dort zwangsweise statt.

Auf Surinam kommen viel mehr Leprakranke vor. Man schätzt die Zahl der Kranken auf etwa 1500 bei 70000 Einwohnern. In den zwei dort bestehenden Leprosorien ist leider nur eine beschränkte Zahl, etwa 120 Leprakranke, internirt. Hoffentlich wird die neuzuerbauende Leprosorie ‚Châtillon' dazu beitragen, die Isolirung zu befördern und die Krankheit zu beschränken.

Die Arbeit ist vorwiegend historischen Inhaltes und enthält interessante Angaben über die früheren Meinungen bezüglich Aetiologie, Prophylaxe und Therapie. Auf eine eingehendere Besprechung kann also hier nicht Rücksicht genommen werden. *Spronck.*

Trotz lebhaften Verkehrs Hollands mit seinen Colonien leben in dem Mutterland nur etwa 30 Lepröse. Von 17 hat **Broes van Dordt** (1103)

Kenntniss, 7 leben in Nord-Holland, 5 in Zuid-Holland, 2 in Utrecht, 3 in Gelderland. Von 1870-1886 wurden in der Leproserie Oeenhuysen, Provinz Drenthe, 17 Kranke gepflegt. Von 1845-1870 fehlen die Daten. Die Patienten waren längere Zeit in den Colonien. 12 Kranke sind freiwillig in das Asyl gegangen, 5 Verurtheilte sind zwangsweise dahin gekommen.

Zu den Colonien ,Curaçao' gehören Curaçao, die Arubainseln, Bonaire, St. Eustatius, Saba, ein Theil der Insel St. Martin mit insgesammt über 100000 Bewohnern. 1770 nahm die Lepra besonders unter den spanischen Negern sehr zu. 1885 waren in der Leproserie von Curaçao, in die auch die Kranken von Aruba und Bonaire kamen, 11 Leprōse, in der zu St. Eustatius 6. 1896, April waren von Curaçao, Aruba und Bonaire 19 Leprōse im Asyl von Curaçao. Die Zahl der Kranken steigt. Die Isolirung ist obligatorisch, sobald eine Commission von 3 beamteten Aerzten die Diagnose gestellt hat.

Ueber Surinam wurde die Lepra von angekauften Negern eingeschleppt. Die näheren Angaben vgl. im nächsten Referat.

In einem Werk von Jacob Bontius über tropische Krankheiten wird die Lepra in Niederländisch-Indien zuerst erwähnt. Die Chinesen haben wahrscheinlich die Krankheit eingeschleppt. 1630 war die Lepra bei den Europäern garnicht bekannt, unter den Eingeborenen von Java und Bali war sie bekannt. Die aus 38000 Mann bestehende Colonialarmee zählte 1882 9, 1894-1895 2 Leprōse.

In Java mit 24 Millionen Einwohnern kommen auf den Militärbezirk West-Java 42 Fälle, auf den Bezirk Central-Java für das Militärspital jährlich 30-38 Fälle. Doch ist die Zahl zu niedrig gestellt. Riesige Ausdehnung hat die Lepra in Ost-Java. Es giebt Ortschaften der Eingeborenen, in welchen $^1/_2$-$1^0/_0$ der Bevölkerung leprös sind. In Surabaya, wo die Lepra zunimmt, weilen z. Zt. 264 Kranke. Nur einzelne Zahlen seien citirt. Für die Residenz Surabaya 884, für Redivi 188, Pasaroean 143, Bangil 134, Malang 61, Probolingo 388, Bezoecki 19, auf der Insel Madoera 886.

Auf der Insel Bali mit 900000 Bewohnern ist die Zahl der Leprösen unbekannt. Die Leute halten die Lepra für ansteckend; zwangsweise Isolirung; die Leichen werden verbrannt. Von Lombok existiren keine Daten.

Für Sumatra entfallen auf die Ostküste mit etwa 300000 Bewohnern 1000 Leprōse. Von Atje sind wegen des Krieges genauere Angaben nicht erhältlich. Ueberaus grausame Maassnahmen der Eingeborenen gegen die Leprösen haben die Krankenzahl sehr zurückgehen lassen. Für die Westküste Sumatras ist infolge der Abschwächung der früheren strengen Maassnahme eine Zunahme der Lepra zu constatiren. Eine genaue Zahl ist nicht vorhanden. Vor Einzug der Holländer wurden die Leprösen getödtet, die Leichen verbrannt.

Wo wie in Pajya-Comba streng isolirt wird, die Ehe zwischen Leprösen verboten, die Ehe getrennt wird, wenn ein Theil inficirt wird u. A., ist die Lepra im Rückgang begriffen.

Von Benkoelen existiren keine genauen Daten.

Deli hat 184 Leprōse, darunter 170 Chinesen. Die Tabakspflanzer

bauten 1890 ein Asyl, in dem 100 Lepröse aufgenommen werden, die Kulis zwangsweise. Eine zweite Leproserie existirt für freiwillig eintretende.

In Rionn mit 100000 Bewohnern ist die Lepra fast ausschliesslich auf die Chinesen beschränkt. Kranke kommen aus Singapore um der Internirung in dem unter dem Namen „Thal des Todes" bekannten Asyl zu entgehen.

Für Borneo, Celebes, Biliton, Makasar, Menado und Timor liegen genauere Ermittelungen nicht vor.

In Banka existirt die Lepra auch nur unter den Chinesen. 1883 fanden sich in dem Asyl zu Tandjoug Polni zu zwangsweiser Isolirung 11 Lepröse.

Im Gouvernement Molukken nimmt die Krankheit in Banda ab. Auf anderen Inselgruppen sind insgesammt über 100 Fälle bekannt.

Auf der Insel Amboina mit 30000 Einwohnern nimmt die Krankheit zu. Unter den 308 Leprösen der Hauptstadt dürften sich viele Kranke mit anderen Leiden befinden. Hauptsächlich an der Meeresküste ist die Lepra verbreitet, was die Eingeborenen hauptsächlich auf den Genuss einer Fischgattung, des sogen. Leprafisches, zurückführen.

Auf den sehr isolirten Oelcasars-Inseln sind Fälle bekannt. Auf der Insel Molana waren 1864 8 verheirathete Lepröse mit einer Nachkommenschaft von 21 Gliedern, von denen nicht eins leprös war.

In Ternate leben zur Zeit 450 Lepröse.

Broes van Dordt (1106) berichtet über die verschiedenen Auffassungen, welche über Beginn, Ausbreitung prophylaktischer Maassnahmen und die Möglichkeiten einer Bekämpfung der Lepra in der Colonie Surinam laut geworden sind. Andererseits wird geschildert, was an hygienischer Fürsorge, Leprosorien u. A. bereits vorhanden ist. 1000-1500 Fälle dürften z. Zt. existiren. Die ersten Fälle sind wahrscheinlich Anfang des vorigen Jahrhundert durch Negersklaven aus Afrika eingeschleppt worden. Ausführlich werden die Arbeiten von Schilling und von Andries van Hasselaar — letztere aus dem Jahre 1820 etwa — referirt. Beide Werke enthalten noch heute lesenswerthe feine Beobachtungen über die vermeintliche Ansteckungsfähigkeit der Lepra und diesbezügliche Maassnahmen, Vererbung, Klinik u. A. van Hasselaar war 12 Jahre „Visitateur" der Leprösen in der Colonie. Den Schluss der Arbeit bildet die Mittheilung, dass fast alle Aerzte in Surinam Heredität, viele Aerzte Heredität und Contagiosität als ätiologische Momente beschuldigen und in der Therapie wenig zu leisten vermögen.

Aus der Arbeit des besten Kenners der einschlägigen Verhältnisse in Australien interessiren die Schlüsse, zu denen **Thompson** (1197) nach einer sorgfältigen Analyse der sicheren Einzelfälle gelangt: 1. Obgleich über viele Jahre und in beträchtlicher Zahl ständig Lepröse nach Victoria kamen und obgleich sie völlig ungehindert unter den Weissen ihrer Thätigkeit nachgingen, ist dennoch kein eingeborener Weisser, der niemals die Colonie verlassen hat, inficirt worden. Die Lepra ist in Victoria ausgestorben ganz unabhängig von allen beschränkenden Maassnahmen gegen die Freiheit der Leprösen, welche erst seit März 1893 getroffen wurden*.

*) Dies ist doch ein sprechender Beleg für meine Auffassung, dass die Lepra eine „im Aussterben begriffene" Infectionskrankheit ist, von der eine Zurück-

2. Obgleich farbige Einwanderer vieler verschiedener Rassen, von denen Leprafälle nach Australien gelangt sind, über viele Jahre und in grosser Zahl in die stärker bevölkerten Theile des Landes eingezogen sind, welches sich von dem 146° östlicher Länge, nach Westen und nach Norden gegen Cape York hinzieht, und obgleich verschiedene eingeborene Weisse, welche niemals die Colonie verlassen haben, an mehreren Plätzen in New South Wales und Queensland inficirt wurden, liegt doch kein Anhaltspunkt für die Annahme vor, dass irgend ein eingeborener Weisser südlich von dem 35. Breitengrad südlicher Länge inficirt wurde. — Sämmtliche Th. bekannt gewordenen Fälle werden tabellarisch aufgeführt.

Bässler (1093) berichtet über die grosse Verbreitung der Lepra auf den Marquesas- und Gesellschaftsinseln. Auf letzteren war nur ein Weisser befallen worden, der nach allgemeiner Annahme die Lepra von einem weissen Mädchen acquirirt hatte. Auf den Cook-Inseln ist kein Fall B. zur Kenntniss gekommen. Auf den Marquesas-Inseln, die augenblicklich nur 4000 Bewohner haben, sind 250 (also 6%) Leprakranke. Im Jahre 1884 gab Dr. Clavel in den ,Archives de Médecine navale' als Durchschnitt 10% an. Die Abnahme des Procentsatzes kommt wohl nur von der Abnahme der Einwohnerzahl, da gegen die Krankheit nichts gethan wird. Ein auf Hiwa-Oa vor Jahren errichtetes französisches Sanatorium ging ein infolge ungenügender Aufpassung und Verpflegung der Kranken, die ausrückten und zu den Verwandten heimkehrten. Die Eingeborenen lieben in Fäulniss übergegangene Nahrung. Die Ansteckungsgefahr wird nicht für gross gehalten, nur wenn man mit dem Kranken eine Zeit lang zusammen lebt, oder bei geschlechtlichen Umgang, kann man mit Sicherheit auf Ansteckung rechnen. „Die Eingeborenen mischen, wenn sie sich an Jemand rächen wollen, etwas vom Urin eines Fefekranken in das Getränke ihres Feindes, der nach dem Genuss von der Krankheit befallen wird".

Hutchinson (1146) spricht sich von neuem mit Entschiedenheit gegen die Isolirung Lepröser aus. H. weist hin auf die wenigen oft citirten Fälle vermeintlicher Contagion, die enorm zahlreichen Fälle, welche dagegen sprechen, werden übergangen. H. hält die Isolirung für zwecklos, grausam, unsinnig, erwägt man, was die öffentliche Meinung sagen würde, wollte man bei der Uebertragbarkeit der Tuberkelbac. alle Tuberkulösen einsperren*. Die grossen epidemiologischen Thatsachen reden für ein Erlöschen der Seuche ohne Iolirung. H. bezieht sich auf die Lepra auf den ,British Islands', bei deren Niedergang zahlreiche Leprosorien erstanden, die eine strenge Isolirung gar nicht erstrebten. Es müssen weit mächtigere Einflüsse als die Behinderung geselligen Verkehrs wirksam gewesen sein.

---

eroberung bereits aufgegebener Territorien nicht zu befürchten sei. Dies schliesst selbstverständlich Vorsichtsmaassregeln gegen Uebertragung der Krankheit (durch äussere oder congenitale Infection) nicht aus. *Baumgarten.*

*) Ich theile vollständig H.'s Ansicht, dass von der Lepra durch äussere Ansteckung nur sehr wenig zu fürchten ist, aber die Möglichkeit der letzteren wird man doch nicht von der Hand weisen können, und deshalb vermag ich mich gegen die Maassregel der Isolirung im Princip nicht ablehnend zu ver-

H. sucht weiter an der Hand der Erfahrungen von Dr. THOMPSON in Sydney darzuthun, dass Bewegung und Ausbreitung der Lepra in Australien gegen die Contagion eindringlich sprechen.

Auf Grund der Untersuchungen seines Schülers LOHK über die Lepra auf der Insel Oesel (s. p. 504) meint **Dehio** (1115), dass vielleicht nur die Kranken mit Lepra tuberosa isolirt zu werden brauchen.

Broes van Dordt (1104) stellt folgende Thesen auf:

1. Es ist wünschenswerth, dass jede Regierung, die Contagiosität und die Uebertragbarkeit der Lepra anerkennend, eine oder zwei Leproserien errichtet.

2. „Die Isolirung hat nur zwangsweise stattzufinden in vereinzelten Fällen, durch jede Regierung selbst oder durch internationale Maassregeln festzustellen“.

3. Jeder Staat, im Besitz von Colonien, wo Lepra anwesend ist, stiftet dort eine oder mehrere Leprosorien. Der Aufenthalt soll, mit einzelnen Ausnahmen, freiwillig sein. Ein Laboratorium für das Studium der Krankheit und deren Behandlung muss zugefügt werden.

4. „Die coloniale Regierung giebt eine Unterstützung an die eingeborenen Leprösen unter der Bedingung, dass sie sich niederlassen in Dörfern, die ausschliesslich für Lepröse bestimmt sind und isolirt liegen“.

Hellat (1143) will, dass bei der facultativen oder obligatorischen Isolation die socialen Verhältnisse und Volksanschauungen des betreffenden Landes als maassgebend betrachtet werden müssen. Demnach wäre in Russland nur von einer obligatorischen Isolirung Hülfe zu erwarten.

Westberg (1208) beantragt in Bezug auf die Gründung von Lepragesellschaften:

1. dass in jeder grösseren Hafenstadt Europas zwei Aerzte freiwillig der obersten Medicinalbehörde ihre Dienste anbieten für die Versorgung von Leprösen; es muss ihnen aber

2. jeder einem Arzte zur Kenntniss gelangende Fall angezeigt werden.

3. Es soll eine Centrale der zu gründenden Lepra-Gesellschaften ernannt werden

4. soll derselben von Jahr zu Jahr das betr. Protocoll der zwei „Lepra-Aerzte“ zur Sammlung und Veröffentlichung eingesandt werden.

Hellat (1141) empfiehlt die Gründung von Lepra-Gesellschaften in Ländern, wo eine staatliche Fürsorge nicht zu erreichen ist. Die Gesellschaften haben, wie die Ostseeprovinzen lehren, das Gute, dass die Kenntniss der Lepra in allen Volksschichten gefördert wird.

---

halten. Mit der Tuberkulose ist das ja etwas ganz anderes. Erstens ist die Tuberkulose doch keine so scheussliche und so unheilbare Krankheit, wie die Lepra und zweitens ist die erstere bei uns einheimisch und so eingebürgert, dass man beinahe jeden dritten oder vierten Menschen einstecken müsste, während Deutschland und andere Länder zur Zeit von Haus aus leprafrei sind und es nur mit eingeschleppten Fällen zu thun haben, die im Interesse des Schutzes der gesunden Bevölkerung zu isoliren, mir nicht zu weit gegangen erscheint. *Baumgarten.*

M. Kirchner (1156) tritt warm ein für die Gründung von Lepravereinen, deren freiwillige Liebesthätigkeit die staatliche Hülfe ergänzen muss, um die Leprakranken möglichst vollzählig und ohne fühlbaren Zwang in Leprosorien zu isoliren. Als Beispiele schweben K. die Vereine vom Rothen Kreuz vor und die Vereine zur Begründung von Sanatorien für hülfsbedürftige Lungenkranke. Wenn auch die zwangsweise Isolirung aller Leprösen in Siechenhäusern nicht nothwendig ist, so ist ihr freiwilliger Eintritt doch in hohem Grade wünschenswerth. Solches wird aber durch die Lepravereine sicherlich gefördert werden.

Dehio (1116) formulirt die Aufgabe der Leprosorien. Unter Heranziehung des norwegischen Gesetzes und einiger Auslassungen Hansen's entwickelt D., dass in Livland eine zweckdienliche Belehrung des Volkes und eine erfolgreiche Isolirung der Lepra noch ausstehen. „Das Volk muss über die Nothwendigkeit aufgeklärt werden, sich seiner aussätzigen Gemeindeglieder zu entledigen, und dazu veranlasst werden, von sich aus auf die aussätzigen Gemeindeglieder eine derartige Pression auszuüben, dass diese nicht widerstehen können, sondern nolentes, volentes in die Aussatzhäuser zu gehen. Die Leprosorien sollen bestrebt sein, diesen Unglücklichen ein erträgliches Leben zu ermöglichen, es sei aber nochmals hervorgehoben, dass es nicht die Aufgabe der Leproserien sein kann, von sich aus oder im Auftrage der Landesobrigkeit die Kranken wider deren Willen bei sich zurückzubehalten“.

Die Frage, ob die anästhetischen Leprösen weniger ansteckend sind, muss noch geklärt werden, darf noch nicht für die Isolirung der Leprösen in Betracht kommen.

Hellat (1142) empfiehlt als die beste Leprosorie eine Lepracolonie. Eine solche ist weniger inhuman, inopportun und kostspielig als eine geschlossene Anstalt, in der im Ganzen noch arbeitsfähige Menschen von jeder Thätigkeit ausgeschlossen oder zu ungewohnter Unthätigkeit verurtheilt werden.

Koppel (1159) schätzt die Zahl der Leprösen in den Baltischen Provinzen auf etwa 600 und bespricht die Maassnahmen, die vor allem von privater Seite durch die Gründung von Leprosorien getroffen worden sind. Die Discussion, an der sich bekannte russische Dermatologen betheiligten, wies nichts Neues auf.

In den Ländern, in welchen die Lepra keine Neigung zur Ausbreitung zeigt, empfiehlt **Thibierge** (1196) zur Prophylaxe der Lepra nach einer Reihe lesenswerther und klarer Ausführungen mit Rücksicht auf die noch wenig erforschten Gesetze der Uebertragung der Lepra u. a. eine strenge und in verschiedenen langen Zwischenräumen zu wiederholende ärztliche Controle aller in die Heimath zurückgekehrten Militär-Marine Colonialbeamten und Deportirten, soweit sie in Lepraländern waren. Den Gesundheitsbehörden der einzelnen Plätze sollen die Leprösen genau aufgegeben werden. Die Gesundheitsbehörden haben die Leprösen zu überwachen und ihnen Erleichterungen zu verschaffen, wenn sie in Krankenhauspflege übertreten wollen. Wo häusliche Sorgfalt unmöglich, soll Krankenhausbe-

handlung für die Leprösen einsetzen. Im Hospital selbst ist für möglichst ausreichende Vernichtung des Infectionsstoffes durch zweckdienliche Verbände u. A. Sorge zu tragen. Erleichterung staatlicher Desinfection bzl. Wäsche, Kleidung der Leprösen. Die Kenntniss der Lepra muss unter Aerzten und im Publikum wachsen. Wissenschaftliche Veröffentlichungen müssen der grossen Menge die Gefahr der Verbreitung der Lepra nahelegen, über ihre Gegenwart unterrichten.

Arning (1083) stellt die Thesen auf:

1. Da die Lepra durch Contagion von Mensch zu Mensch übertragen wird, ist die Migration der Menschen die Quelle der Verbreitung der Seuche.

2. Da Massenauswanderungen besonders aus solchen Ländern stattfinden, in denen die Lepra endemisch ist und sich häufig nach Gegenden hinzieht, wo noch keine Lepra herrscht, so liegt in der strengen Beaufsichtigung dieser Auswanderungsströme eine wichtige Handhabe zur Verhütung der weiteren Ausbreitung der Krankheit.

3. Diese Controle setzt am zweckmässigsten am Ausgangspunkt der Auswanderung ein, wird unter Garantie des Consulates des Bestimmungslandes am Sammel- und Einschiffungshafen fortgesetzt und endigt in einer Superrevision am Ausschiffungshafen.

Zur Begründung seiner Thesen weist A. auf die enorme Entwickelung der hawaiischen Epidemie hin, bei welcher ein Hauptfactor das Hineinwuchern des chinesischen Elementes in das hawaiische Volk gebildet hat. Die Gefahr, ist besonders da gross, wo zur Deckung des niederen Arbeitsmarktes in schnell wachsenden und dichten Bevölkerungen eine Massenimmigration fremder Elemente stattfindet. „So war zweifellos die Lepra unbekannt vor der grossen Chineseneinwanderung in den 60er und 70er Jahren“.

Unna (1203) berichtet über die temporäre Heilung eines Leprösen aus Brasilien. Patient war November 1895 in die Klinik aufgenommen mit einem grossen Cutisleprom der rechten Wange und über den Körper verstreuten Neurolepriden. Das Leprom wurde abgetragen, die Wunde energisch nachbehandelt. Februar 1896 reiste Patient in die Heimath, an der leprösen Gesichtsaffection war nur eine kleine, umschriebene, etwa erbsengrosse Resistenz in der Nähe des Kieferwinkels zurückgeblieben. Im Juni kam es unter Fiebererscheinungen zu einem ganz universellen Ausbruch neurolepröser Natur. Im Juli trat Patient wieder in die Klinik ein. Vornehmlich durch die Anwendung des auf U.'s Veranlassung hergestellten oxydirten Pyrogallol innerlich und äusserlich konnten neben einer auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens ein Schwund sämmtlicher Flecken, Papeln, und Knoten erzielt werden. Seit 5 Monaten sind an dem Patienten trotz der energischen äusseren Behandlung keine entzündlichen, metastatischen Knoten mehr aufgetreten. Probediscision der in Abheilung begriffenen Flecke und Knoten ergaben für die Blutpräparate keine Bac. mehr. Die histologischen Abheilungsbilder der Lepraexantheme ergaben eine sehr schöne Bestätigung der Theorie von der extracellularen Lagerung des L.-B. Läge der Bac. in den Zellen, so könnten die enormen Bac.-Massen

nicht einfach alle verschwinden, ohne zu einer entsprechenden ausgebreiteten Zellendegeneration und Zerstörung Anlass zu geben. Von einer solchen Degeneration zeigt das abheilende Leprom nichts. Was nach dem Ausschwemmen des Bac. und seiner Producte zurückbleibt, ist ein leicht hypertrophisches Bindegewebe mit rosenkranzförmig aufgetriebenen Saftspalten*.

Crocker (1113) berichtet, dass er in 2 Fällen einen bedeutenden Rückgang der leprösen Veränderungen erzielt hat durch subcutane bezw. intramusculäre Injectionen von Sublimat, welche 1-2mal wöchentlich in Höhe von 0,01 g gegeben wurden.

A. Wolff (1210) bespricht die Wirkungen des Jodkaliums bei der Lepra tuberosa, die vor allem in Fieberbewegungen bestehen. Die Knoten zerfallen, schwinden, neue Knoten erscheinen. Während des Fiebers treten Bac. im Blute auf. W. glaubt, dass das Jodkalium geradezu als diagnostisches Mittel in zweifelhaften Fällen von Lepra tuberosa dienen kann.

Th. Weber (1206) hat bei seinen Kranken[1] einen Rückgang der Infiltrationen der Haut und ein Schwinden der Anästhesien erzielt durch eine alkol. 10proc. Acid. salicyl.-Lösung, welche in Form eines Priessnitz-Umschlages aufgelegt wurde.

Fornara (1129) hat angeblich bei Lepra mit Airol in Salbenform und subcutan glänzende Erfolge erzielt. Nach den Injectionen wurde Jod im Urin nachgewiesen. Innerlich wurden Eisen, Chinin, Leberthran gegeben.

Lesserteur (1165). Hoang-naà ist die Stammrinde einer in den Gebirgswäldern von Annam einheimischen Liane aus der Familie der Loganiaceen. Die Pflanze ist als Strychnosart erkannt worden. Die angeblich neue Species hat den Namen: Strychnos Gautheriana erhalten. 2 Alkaloïde: Brucin und Strychnin sind in der Drogue nachgewiesen worden. Nach den von Missionaren eingesandten Krankengeschichten sollen lepröse Geschwüre ausserordentlich in heilendem Sinne durch Anwendung der Drogue beeinflusst worden sein.

Von **Goldschmidt** (1135) war Ashmead angeregt worden, die Leprologen aller Länder und gleichzeitig die interessirten Regierungen zu einem gemeinschaftlichen, planmässigen Vorgehen gegen die Lepra zu veranlassen. Diese Bemühungen, die Ausrottung der Lepra zum Gegenstande einer internationalen Discussion zu machen, wurden durch die Einladungen zu einer Lepra-Conferenz in Berlin, welche von anderer Seite eingeleitet war, hinfällig. — G. betrachtet Bevölkerungszunahme und Verkehrserleichterung als die ersten Veranlassungen der Neuausbreitung der Lepra. Schon 1894 hatte er in der Berliner klinischen Wochenschrift[2] und ausführlicher in seiner Monographie[3] präcise Vorschläge zur planmässigen Bekämpfung der Lepra gemacht. „Je nach Rasse, Vorort und Culturgrad sollten für die

*) Es könnten doch aber in dem abgeheilten Leprom mit den Bac. zugleich auch die von ihnen besiedelten Zellen durch Auflösung und Resorption verschwunden sein. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. die Referate K. Weber und Klingmüller und K. Weber p. 489. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 328. Ref. — [3]) Jahresber. X, 1894, p. 314. Ref.

verschiedenen Nationen verschiedene Maassnahmen adoptirt werden". G. theilte die Nationalitäten ein in solche, die trotz wiederholter Importation sich der Seuche stets erwehrt haben, in solche, die in historischer Zeit inficirt, seitdem einen günstigen Boden abgegeben haben, in solche, die früher inficirt, jetzt frei oder fast frei von Aussatz sind, und in solche, die von jeher inficirt bis auf den heutigen Tag in gleicher Weise inficirt geblieben sind[1].

Ashmead (1084) veröffentlicht den zwischen Goldschmidt, anderen Lepraforschern und ihm seit 1896 gepflogenen Briefwechsel, aus dem hevorgeht, mit welcher Energie A. die Idee Goldschmidt's aufgenommen hat, eine internationale Conferenz zu berufen, als deren Aufgabe ausschliesslich die Unterdrückung der Lepra behandelt werden sollte. Die weitere Verfolgung der Idee wurde hinfällig durch die inzwischen organisirte Berliner Lepra-Conferenz. — Die treffende Bemerkung aus einem Brief A.'s sei hier citirt, dass in einigen Ländern, wie Japan z. B., wo viele tausend Lepröse leben, die Durchführung beschränkender Maassnahmen einem Bürgerkrieg gleichkommen würde.

Die ärztliche Therapie der Lepra versagt bislang. Bis auf Weiteres (nach allgemein giltigen Ueberzeugungen) ist von der prophylaktisch-präventiven Form der Lepra-Bekämpfung, wenn nicht alles, so doch relativ das Beste zu erwarten. Selbst durch die exactesten Heilmethoden wird die Völker-Hygiene in ihrer Bedeutung nicht zurückgedrängt werden können, ihr im Gemeinwesen aller Staaten der Erde den ihr gebührenden Platz zu sichern, betrachtet **Lassar** (1161) als die vornehmlichste Aufgabe der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz im October.

Virchow (1204) möchte, dass die Lepra-Conferenz dazu beiträgt, die aussereuropäische Forschung zu beleben und das Material aus den eigentlichen Seucheländern Amerikas, Asiens und Polynesiens einigermaassen vollständig zu sammeln; dann würde der Nutzen sicherlich Allen ersichtlich werden.

Mit leuchtender Klarheit, dabei in gedrängter Form, entwickelt V. die grossen Fragen, welche der Lepraforschung noch offen stehen.

16. Tuberkelbacillus

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. M. Askanazy** (Königsberg), **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Berlin), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest)

(Albarran, J.,) Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire (Annales des Malad. des Org. génito-urin. no. 1 p. 1).

1212. **Amann, E.,** Zur Iristuberkulose (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 35 p. 135). — (S. 590)

[1]) Vgl. im Einzelnen obige Quellen. Ref.

1213. Anacker, H., Pferderotz und Pferdetuberkulose (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 741). — (S. 537)

1214. Andrejew, N. P., Rasche Färbung von tuberkulösen Sputis. Ein zeitiges Entfärben und complementäres Nachfärben des Grundes bei der Ziehl-Neelsen'schen Methode [A. d. militär-hygien. Laborat. Wilna] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 20/21 p. 593). — (S. 538)

(Araoz Alfaro, G.,) Las injecciones de tuberculina en el diagnóstico de las tuberculosis infantiles (Anales d. Circulo méd. Argentino, mayo 15).

(Armaignac, H.,) Tuberculose primitive de la conjonctive palpébrale et de la caroncule, suivie de tuberculose pulmonaire et laryngée; mort (Journal de Méd. de Bordeaux, août 17).

1215. Arndt, M., Ueber die Bedeutung des Tuberkulins in der Veterinärmedicin (Deutsche med. Wchschr. No. 18 p. 283). — (S. 558)

(Arrowsmith, H.,) The modern aspect of tuberculosis (Medical News no. 3 p. 65).

1216. Askanazy, S., Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberkulose [A. d. med. Klinik von Prof. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.] (Ztschr. f. klin. Med. p. 360). — (S. 583)

1217. Auclair, J., Recherches sur la virulence des bacilles tuberculeux humains provenant de sources cliniques diverses (Arch. de Méd. expér. p. 1124). — (S. 566)

1218. Auclair, J., La tuberculose humaine chez le pigeon (Ibidem p. 277). — (S. 567)

1219. Babes, V., et C. Levaditi, Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose (Bull. de l'Acad. de Méd. p. 461; Arch. de Méd. expér. p. 1041; Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, séance de 5. IV.). — (S. 536)

Barba-Morrihy, C., Tentativi e ricerche sul potere curativo della tossina attivissima del bacterium coli nella tubercolosi sperimentale (Policlinico vol. 4, no. 13 p. 306). [Referat s. p. 403. Red.]

1220. Bataillon, Dubard et Terre, Un nouveau type de tuberculose (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 446). — (S. 537)

1221. Bataillon et Terre, La forme saprophytique de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences p. 1399; Semaine méd. p. 248). — (S. 537)

1222. Baudach, J., Vorläufige Mittheilungen über Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulins (Deutsche med. Wchschr. p. 544). — (S. 553)

(Bauer,) Zur Bekämpfung der Tuberkulose (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 18 p. 688).

(Beauvalom, P.,) Traitement de la tuberculose pulmônaire dans les sanatoria. Paris.

1223. Bergey, D. H., Bovine tuberculosis as a factor in the products of human tuberculosis, through the use of meat and milk (Medical News no. 4 p. 102). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1224. **Bergonié** et **Ch. Mongour,** Les rayons Röntgen ont-ils une action sur la tuberculose pulmonaire de l'homme? (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 38 p. 66). — (S. 609)

(Biedert,) Zur Anwendung von Rob. Koch's Tuberculinum R (Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen H. 1 p. 41).

1225. **Blumenfeld, F.,** Sind neue literarische Unternehmungen zur Bekämpfung der Tuberkulose erforderlich? (Therapeut. Monatsh. p. 589). — (S. 612)

1226. **Borst, M.,** Berichte über Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut Würzburg 1. Folge p. 1: Simon, Combination von Syphilis und Tuberkulose in der Leber [Diss.]. Würzburg. — (S. 599)

1227. **Borst, M.,** Berichte über Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut Würzburg 1. Folge p. 6: Bragard, Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose des tuberkulösen und des syphilitischen Granuloms [Diss.]. Würzburg. — (S. 591)

1228. **Bramesfeld, F.,** Ueber die Verwerthbarkeit des Lignosulfit in der Therapie der Tuberkulose, besonders der Kehlkopftuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 14, Therapeut. Beilage No. 3 p. 20). — (S. 610)

1229. **Buchner, H.,** Zu Robert Koch's Mittheilung über neue Tuberkulinpräparate (Berliner klin. Wchschr. p. 322). — (S. 545)

1230. **Bugge, J.,** Undersögelser om lungetuberkulosms hyppighed og helbredelighed [Untersuchungen über die Häufigkeit und Heilbarkeit der Lungentuberkulose]. Christiania, Cammermeyer. — (S. 569)

(Bugge, J.,) Historisk oversigt over tuberkuloselaeren (Norsk Magazin f. Lægevidensk. no. 8 p. 938).

1231. **Bukovsky, J.,** Vorläufiger Bericht über die Anwendung des TR (Wiener med. Wchschr. p. 184). — (S. 554)

1232. **Bussenius,** Einige Mittheilungen über die bisher bei Anwendung des TR-Tuberkulins gesammelten Erfahrungen (Deutsche med. Wchschr. p. 441). — (S. 554)

(Campana, R.,) La tubercolina R nel lupus ed in alcune altre lesioni tubercolose (Policlinico vol. 4, no. 19 p. 490).

1233. **Campana, R.,** Della tubercolina nel lupus (Policlinico no. 2 p. 61). — (S. 555)

(Campbell, E. G.,) Tuberculosis and climate (New York med. Record no. 29 p. 836).

1234. **Carrière, G.,** Étude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses [tuberculine] (Arch. de Méd. expér. p. 64). — (S. 547)

1235. **Charrin, A.,** et **Riche,** Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 355). — (S. 600)

1236. **Courmont, P.,** et **Denis,** De la tuberculose pulmonaire à bacilles atténués (Revue de la Tuberculose p. 289). — (S. 574)

(Craig-Chas, F.,) On variations in the morphology of the bacillus tuberculosis (Medicine vol. 3, no. 6 p. 462).

1237. **Crook, J. K.,** The present status of creosote in the treatment of pulmonary tuberculosis, with an analytical review of forty-five recent cases (New York med. Record vol. 51 p. 433). — (S. 610)

1238. **Cutler, E. G.,** Record of two cases of beginning pulmonary tuberculosis treated with subcutaneous injections of Koch's tuberculin TR (Boston med. a. surg. Journal no. 23 p. 571). — (S. 555)

(Delthil, P.,) De l'adénopathie brachéo-bronchique d'origine tuberculeuse chez l'enfant (Gaz. des Hôpitaux p. 105).

(Dörrenberg,) Ueber die Aussichten der Serumtherapie bei Tuberkulose (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte, 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 39).

1239. **Doutrelepont, J.,** Kurze Mittheilung über die bisherigen Erfahrungen bei der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulin (Deutsche med. Wchschr. p. 587). — (S. 554)

1240. **Dovertie, G. H.,** Die Schwindsuchtssterblichkeit in den schwedischen Städten (Ibidem p. 581). — (S. 572)

(Drozda, J. V.,) Grundzüge einer rationellen Phthiseotherapie [Heilung der Tuberkulose]. 1 ℳ 20 ₰. Wien, Šafář.

(Dubousquet-Laborderie et L. Duchesne,) Contribution à l'étude de la pathogénie et la prophylaxie de la tuberculose (Gaz. des Hôpitaux p. 102).

1241. **Dürck, H.,** Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose-Forschung [Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie des Menschen u. der Thiere. S.-A. Wiesbaden, Bergmann]. — (S. 617)

1242. **Eber, A.,** Die Bedeutung und Bekämpfung der Tuberkulose des Rindviehes. Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung 1897 (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 145; Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 364). — (S. 615)

1243. **Edelmann, R.,** Tuberkulose bei österreichischen Rindern (Ber. über d. Veterinärwesen in Kgr. Sachsen 1896 p. 117). — (S. 603)

(Edlén, E. A.,) Tuberculosis with special reference to its prevention and treatment (New York med. Journal no. 16 p. 524).

1244. **Ehrhardt, A.,** Ueber die Mischinfection bei Lungentuberkulose [Diss.]. Königsberg. — (S. 576)

1245. **Eve, F.,** Cases of surgical tuberculosis treated by Koch's new tuberculin (Lancet vol. 2, no. 12 p. 704). — (S. 555)

1246. **Ferran, J.,** Note relative aux aptitudes saprophytes du bacille de la tuberculose, à ses affinités avec le bacille de typhus et le colibacille et aux propriétés immunisantes et thérapeutiques que possède ce bacille converti en saprophyte (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences p. 515). — (S. 539)

1247. **Flügge, C.,** Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise (Deutsche med. Wchschr. p. 665). — (S. 579)

1248. **Flügge, C.,** Erwiderung auf Dr. C. WISSEMANN's Bemerkungen zu meiner Mittheilung ,Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise' (Ibidem p. 758). — (S. 581)

1249. **Fraenkel, A.,** Ueber die BILLROTH'sche Methode der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. p. 990). — (S. 609)

1250. **Fraenkel, E.,** Ueber multiple narbige Dünndarmstricturen (Mittheil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 1, S.-A.). — (S. 584)

1251. **v. Franqué, O.,** Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37 p. 185). — (S. 588)

1252. **Friedrich, P. L.,** Ueber strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus im Thierkörper [A. d. chirurg.-poliklin. Inst. Leipzig] (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 653). — (S. 535)

1253. **Frothingham, L.,** Impfversuche an Kälbern mit dem menschlichen Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 1 p. 330). — (S. 567)

1254. **Frothingham, L.,** A remarkable case of tuberculosis in the cat (Journal of the Boston Soc. of med. Sciences no. 10 p. 9). — (S. 605)

1255. **Gabrilowitsch, J.,** Ueber die kaiserlichen Sanatorien für Lungenkranke zu Halila in Finland (Deutsche med. Wchschr. p. 141). — (S. 611)

(Gallavardin,) Traitement alimentaire de la phtisie pulmonaire (Lyon méd. p. 399).

1256. **Galli-Valerio, B.,** Della tubercolosi in Brescia e della sua profilassi specialmente rispetti alla igiene ospitaliera (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 17 p. 513). [Nichts Originelles. *Lustig.*]

1257. **Galli-Valerio, B.,** Le carni degli animali tubercolosi in rapporto coll'igiene pubblica (Ibidem no. 9, 10 p. 257, 289). — (S. 612)

1258. **Gerber** und **Prang,** Erste Erfahrungen mit Neutuberkulin TR (Deutsche med. Wchschr. p. 623). — (S. 553)

1259. **Gibier, P..** Réaction colorante du bacillus tuberculosis sur d'autres microbes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 798). — (S. 539)

1260. **Gilbert, A.,** et **M. Garnier,** Fréquence de la tuberculose dans des paralysies infantiles (Ibidem p. 293). — (S. 600)

1261. **Göring, Ph.,** Ergebniss der Tuberkulinimpfungen an Rindern in Bayern (Wchschr. f. Thierheilk. p. 121). — (S. 559)

1262. **Götz, K.,** Maassregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose (Ber. d. thierärztl. Vereins v. Elsass-Lothringen 1896 p. 18). — (S. 616)

1263. **Greco,** La tubercolosi degli animali in rapporto con quella degli uomini (Riforma med. p. 85). [Eine Uebersicht ohne neue Beiträge. *Lustig.*]

1264. **Greve, Ch.,** Beitrag zur Tuberkulose des Mundes (Deutsche med. Wchschr. p. 564). — (S. 584)

1265. **Groening,** Tuberkulose der Butter (Centralztg. f. Veterinär-Viehmarkt- u. Schlachthofangelegenheiten No. 14, 15). — (S. 607)

1266. Grunert, K., Beitrag zur Tuberkulose der Bindehaut (Archiv f. Augenheilk. Bd. 34 p. 99). — (S. 589)

1267. Haffner, E., Zur freiwilligen Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 427). — (S. 559)

1268. Hager, O., Meine Erfahrungen mit dem MARAGLIANO'schen Tuberkulose-Heilserum (Münchener med. Wchschr. p. 853). — (S. 564)

1269. Hallopeau, H., Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire (Revue de la Tuberculose p. 1). — (S. 599)

1270. Hance, J. H., A further study of tuberculosis infection of dust (Medical Record no. 7 p. 217). — (S. 582)

1271. Hegar, A., Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells (Deutsche med. Wchschr. p. 713). — (S. 586)

1272. Herzfeld, J., Das Tuberculinum R bei Larynxtuberkulose (Deutsche med. Wchschr. p. 543). — (S. 554)

1273. Heusser, Th., Ueber die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure (Therapeut. Monatsh. p. 451). — (S. 610)

(Hillebrecht,) Scrophulose und Tuberkulose, ein einheitliches Krankheitsbild [Aus: ‚Aerztl. Rundschau']. 75 ₰. München, Seitz & Schauer.

1274. Hillmann, P., und Kleemann & Co., Die Tuberkulosevertilgung durch Pasteurisirung der Mager-Milch (Deutsche landwirthsch. Presse p. 381). — (S. 613)

1275. Hinrichsen, M., Welche behördlichen Maassregeln sind nach Feststellung der Tuberkulose durch Tuberkulin zu ergreifen? (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 187). [Nichts Neues. *Johne.*]

Hirschfelder, J. O., Oxytuberculin in tuberculosis (Journal of the American med. Assoc. vol. 29 p. 208). [Vgl. das folgende Referat. *Tangl.*]

1276. Hirschfelder, J. O., Die Behandlung der Tuberkulose und anderer infectiösen Krankheiten mit Oxytoxinen (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beil. No. 4 p. 25). — (S. 555)

1277. Hirschlaff, W., Bacteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 48). — (S. 577)

(Hohe, A.,) Die Bekämpfung und Heilung der Lungenschwindsucht und Deutschlands geschlossene Heilanstalten für Lungenkranke. Mit 6 Ansichten und 2 Bildnissen. 1 ℳ 50 ₰. München, Piloty & Loehle.

1278. van Hoorn, W., Ueber das neue Tuberkulin TR bei der Behandlung des Lupus und der Blasentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. p. 625). — (S. 554)

1279. Hueppe, F., Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosefrage (Wiener med. Wchschr. p. 2273). — (S. 578)

(Husset, E.,) Caverne pulmonaire seule lésion tuberculeuse chez un enfant de 14 ans (Echo méd. du Nord no. 27).

1280. **Janson, C.**, Nouvelle méthode de traitement de la tuberculose chirurgicale (Arch. de Méd. expér. p. 318). — (S. 609)

1281. **Jensen, C. O.**, Vieheinfuhr und Tuberkulinprobe (Ztschr. f Fleisch- u. Milchhygiene p. 65). — (S. 559)

1282. **Jež, V.**, Ueber das neue Tuberkulin [TR] Koch's und über die Behandlung der Lungentuberkulose mit demselben (Wiener med. Wchschr. p. 1372). — (S. 553)

1283. **Johne, A.**, Ein Infectionsversuch mit Tuberkulose bei einem Esel (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 1 p. 360). — (S. 605)

1284. **Jordan, M.**, Ueber Tuberkulose der Lymphgefässe der Extremitäten [A. d. Heidelberger chirurg. Klinik: Prof. Czerny] (v. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 19 p. 212). — (S. 592)

1285. **Justi, K.**, Ueber die Unna'schen Plasmazellen in den normalen und tuberkulösen Granulationen [A. d. patholog. Inst. Marburg] (Virchow's Archiv Bd. 150 p. 197). — (S. 568)

1286. **Kaatzer, P.**, Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung bei Lungenschwindsucht (Deutsche med. Wchschr. p. 626). — (S. 553)

(Kafemann, R.,) Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen, sowie ihre und des Lupus örtliche Erscheinungen [Sammlung zwangloser Abhandlungen aus d. Gebiete d. Nasen-, Ohren-, Mund- u. Hals-Krankheiten. Hrsg. v. Bresgen Bd. 2, H. 4/5. 1 ℳ 80 ₰. Halle, Marhold].

1287. **Karajan, R.**, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen der Clitoris (Wiener klin. Wchschr. p. 921). — (S. 585)

1288. **Kasparek, Th.**, Experimentelle Beiträge zur Tuberkulinwirkung und Tuberkulose-Infection (Ibidem p. 623). — (S. 546)

1289. **Kaufmann, E.**, Beitrag zur Tuberkulose der Cervix uteri (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37 p. 119). — (S. 585)

1290. **Kaufmann, E.**, Beitrag zur Tuberkulose des Herzmuskels (Berliner klin. Wchschr. p. 667). — (S. 589)

1291. **King, H. M.**, A clinical study of the action of the nucleins in tuberculosis (Medical News no. 21 p. 660). — (S. 610)

1292. **Kirkpatrick**, The spread of tuberculosis by the milk supply (Dublin Journal of med. Sciences vol. 103 p. 378). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

1293. **Kitt, Th.**, Intravenöse Tuberkulinproben (Jahresber. d. Münchener thierärztl. Hochschule 1896/1897 p. 37). — (S. 557)

1294. **Klebs, E.**, On the development of the causal treatment of tuberculosis (Journal of the American med. Assoc. vol. 29 p. 1). — (S. 550)

1295. **Klepp, C.**, Nach einigen Betrachtungen über angeborene Tuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene p. 122). — (S. 600)

1296. **Knorre, W.**, Ein Beitrag zur Frage über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Mannschaften des Kronstädter Hafens (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 351). — (S. 573)

1297. **Koch, R.,** Ueber neue Tuberkulinpräparate (Deutsche med. Wchschr. No. 14 p. 209). — (S. 542)

1298. **Koester, K.,** Tuberkulose des Herzmuskels (Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn, Sitzung 8. II. S.-A.). — (S. 589)

1299. **Kühnau, M.,** Die Tuberkulin-Impfung in den Viehquarantäneanstalten (Centralztg. f. Veterinär- etc. Angelegenheiten Bd. 1, No. 5 p. 35, 36). — (S. 559)

1300. **Kühnau, M.,** Tuberkulosetilgung (Ibidem p. 35). — (S. 560)

1301. **Kühnau, M.,** Die Tuberkulosetilgung durch Pasteurisiren der Milch (Ibidem No. 20). — (S. 613)

1302. **Lannelongue** et **Achard,** Sur l'immunité des gallinacées contre la tuberculose humaine (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences no. 17 p. 883). — (S. 541)

(Lassar, O.,) Ueber vorläufige Resultate mit dem Koch'schen Neu-Tuberkulin (Dermatol. Ztschr. Bd. 4, H. 4 p. 491).

1303. **Leiblinger, H.,** Entwurf einer alimentären Hämotherapie — einer internen Anwendung des natürlich immunen Thierblutes gegen die Tuberkulose und andere Infectionskrankheiten. Vorläufige Mittheilung (Wiener med. Wchschr. p. 1090). — (S. 566)

1304. **Leichtenstern, O.,** Acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 1). — (S. 596)

1305. **Leick, B.,** Ueber die in der medicinischen Klinik mit dem „Neuen Tuberkulin Koch" bisher erzielten Resultate (Deutsche med. Wchschr. p. 538). — (S. 553)

(Leray, A.,) Le bacille tuberculeux chez l'homme et dans la série animale. Paris, Carré & Naud.

1306. **Levi, Charles,** Aortite sub-aiguë avec exsudat fibrineux au cours d'une phtisie galopante (Bull. de la Soc. anat. de Paris 5ième série, t. 11 p. 327). — (S. 593)

1307. **v. Leyden, E.,** Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberkulöser und die staatliche Fürsorge für dieselben. 80 ₰. Berlin, Hirschwald. — (S. 611)

1308. **Liebe, G.,** Der Stand der Bewegung für Volksheilstätten für unbemittelte Lungenkranke in Deutschland 1897 (Hygien. Rundschau p. 1049). — (S. 611)

1309. **Liebe, G.,** Einige Bemerkungen zu der Bewegung für Volksheilstätten im Auslande (Ibidem p. 1069). — (S. 611)

1310. **Liebe, G.,** Ziele und Wege zur Bekämpfung der Tuberkulose (Therapeut. Monatsh. p. 577). — (S. 612)

1311. **Liebreich, O.,** Lupus und Schutzpockenimpfung (Deutsche med. Wchschr. Vereinsbeilage p. 149). — (S. 589)

1312. **Lohoff, C.,** Ein bemerkenswerther Fall von angeborener Tuberkulose beim Kalbe (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene p. 163). — (S. 600)

1313. Lotheisen, G., Ein Beitrag zur Tuberkulose der Mamma (Wiener klin. Wchschr. p. 763). — (S. 589)

1314. Lothes, R., Ist bei den heutigen Erfahrungen über Nutzen und Wirkung des Tuberkulins eine zwangsweise Impfung mit Tuberkulin für die den Körcommissionen vorgeführten Zuchtstiere anzustreben? (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 13). — (S. 560)

1315. Lungwitz, M., Einiges über Tuberkulose (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 23 p. 49). — (S. 602, 604)

1316. Luzzatto, A. M., Mischinfectionen bei Lungentuberkulose des höheren Alters [A. d. bürgerl. Spitale Venedig] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 2 p. 58). — (S. 576)

1317. Maksutow, A. M., Ueber Immunisirung gegen Tuberkulose mittels Tuberkeltoxins (Ibidem No. 8/9 p. 317). — (S. 561)

1318. Maksutow, A. M., Vorläufige Mittheilung über Immunisirungsversuche gegen Tuberkulose [Russisch] (Wratsch 1896, no. 51). — (S. 561)

1319. Manders, H., The method of Dr. de Backer in the cure of tubercle and cancer (British med. Journal vol. 2 p. 802). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Mannheimer, G.,) Hygienisch-diätetische Behandlungsmethode der Lungentuberkulose (New Yorker med. Monatsschr. Bd. 9, No. 5 p. 253).

1320. Maragliano, E., A proposito della comunicazione Behring sui sieri terapeutici (Riforma med. no. 163 p. 145). — (S. 564)

1321. Maragliano, E., Sur l'empoisonnement par la tuberculine (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 309). — (S. 548)

1322. Maragliano, E., Recherches sur la nouvelle tuberculine de Koch (Ibidem p. 561). — (S. 550)

(Maragliano, E.,) La sieroterapia nella tuberculosi: conferenze e note raccolte da A. Crotto. Milano.

1323. Marfan, A. B., La tuberculose (Revue de la Tuberculose p. 319). — (S. 611)

1324. Marpmann, G., Zur Morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 20/21 p. 582). — (S. 539)

1325. Marsh, Howard, On senile tuberculosis and subcutaneous [tuberculous] ulceration (Lancet vol. 1 p. 1262). [Rein klinisch. *Nuttall.*]

(Massone, A.,) Sulla presenza del bacillo tubercolare nel latte del mercato di Genova (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 2 p. 239).

1326. May, F., Zur Tuberkulosestatistik in Bayern (Münchener med. Wchschr. p. 253). — (S. 573)

1327. Mazza C., Sulla via di trasmissione della tubercolosi da uomo a uomo (Riv. d'Igiene no. 22 p. 809). — (S. 582)

1328. Mazza, C., Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitung der Phthise (Deutsche med. Wchschr. p. 790). — (S. 582)

1329. Meissen, E., Was können die Fachärzte zunächst zur Bekämpfung der Tuberkulose thun? (Therapeut. Monatsh. p. 582). — (S. 612)

1330. Metterhausen, B., Ueber Combination von Krebs und Tuberkulose [Diss.]. Göttingen. — (S. 598)
1331. Miccoli, S., Della tubercolosi latente nella cavia (Gazz. d. Ospedali no. 124 p. 1037). — (S. 568)
1332. Mode, Die Tuberkulose der Handschuhmacher (Allg. med. Centralztg. p. 599). — (S. 583)
1333. Mouquet, Tuberculose du chien (Recueil de Méd. vétér. no. 14 p. 422). — (S. 605)
1334. Morris, M., and A. Whitfield, Six cases of lupus vulgaris treated by KOCH's new tuberculin et preliminary note (British med. Journal vol. 2 p. 207). — (S. 555)
1335. Mouton, J. M. C., Der Werth des Tuberkulins als Diagnosticum (Münchener med. Wchschr. p. 579). — (S. 557)
1336. Moussu, G., Tuberculose de contagion chez la chèvre (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 51 p. 64). — (S. 604)
1337. Moynihan, B. G. A., A case of tuberculosis verrucosa cutis [RIEHL and PALTAUF's Disease] (British med. Journal vol. 1 p. 77). — (S. 599)
1338. Müller, R., Ein Fall von Erkrankung an acuter tuberkulöser Mittelohrentzündung während einer Cur mit Neutuberkulin [TR] (Deutsche med. Wchschr. p. 541). — (S. 555)
1339. Murrell, W., A case of phthisis communicated from husband to wife (Lancet vol. 1 p. 1018). — (S. 577)
1340. Naegeli, O., Die Combination von Tuberkulose und Carcinom [A. d. patholog. Inst. Zürich] (VIRCHOW's Archiv Bd. 148 p. 435). — (S. 597)
1341. Netter, A., Accidents consécutifs à l'injection de sérums antitoxiques, autres que le sérum antidiphtérique [sérum antipneumococcique — sérum antituberculeux] (Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, séance 31 janvier 1896). — (S. 565; s. auch S. 85)
(Neumayer,) Die Tuberkulose in der Pfalz (Vereinsblatt d. pfälz. Aerzte No. 4, 14 p. 62, 791).
1342. Niemann, F., Ueber Tuberkuloseheilserum (Münchener med. Wchschr. p. 59). — (S. 565)
1343. Niven, J., The prevention of tuberculosis (Lancet vol. 1 p. 958). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
1344. Nocard, E., Mammite tuberculeuse (Recueil de Méd. vétér. 1896, no. 24 p. 763). — (S. 602)
1345. Nocard, E., Sur l'accoutumance à la tuberculine (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 51 p. 55). — (S. 558)
1346. Obermüller, K., Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. Vorläufige Mittheilung (Hygien. Rundschau p. 712). — (S. 608)
1347. Obermüller, K., Bemerkungen zu vorstehender Notiz (Ibidem p. 812). — (S. 608)
(Oberst, S. J.,) Tuberculosis (Journal of comp. Med. no. 7 p. 436).

1348. Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberkulöser Meningitis [A. d. patholog. Inst. Göttingen] (Virchow's Archiv Bd. 150 p. 305). — (S. 590)

1349. Orthmann, Ueber Tuberkulose des Eierstocks [Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol.] (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37 p. 321). — (S. 589)

(Pasteurisirung) der Magermilch als Schutz gegen die Verbreitung der Tuberkulose (Milch-Ztg. No. 21 p. 326).

1350. Paterson, P., A method of producing immunity against tuberculous infection (Lancet vol. 2 p. 1106). — (S. 563)

(Perier, E.,) Méningite tuberculeux (Médecine infant. t. 10 p. 293).

1351. Péron, A., Tentatives d'immunisation du cobaye contre les effets des bacilles tuberculeux humains tués (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 421). — (S. 561)

1352. Peters, O., Zur TR-Behandlung (Münchener med. Wchschr. p. 1251). — (S. 552)

1353. Petit, L. H., Note sur les longues trêves de la tuberculose pulmonaire et sur le réveil de celle-ci sous l'influence de la grippe (Revue de la Tuberculose p. 205). — (S. 577)

1354. Petri, R. J., Bemerkungen über die Arbeit des Herrn Dr. Obermüller: ‚Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter' (Hygien. Rundschau p. 811). — (S. 608)

1355. Petri, Royal Commission on tuberculosis part 3. Appendix (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 409). [Nichts Neues. *Johne.*]

1356. Petruschky, J., Ueber die Behandlung der Tuberkulose nach Koch (Deutsche med. Wchschr. p. 620). — (S. 551)

(Pfeifer, W.,) Kurze Mittheilung über die seitherigen Erfahrungen mit dem neuen Koch'schen Tuberkulin (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 15 p. 520).

(Pfeiffer, E.,) Zur Tuberkulin- und Antitoxinbehandlung (Correspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen H. 9 p. 300).

1357. Prioleau, W. H., Dr. Paul Paquin's antitubercle serum in tuberculosis (New York med. Journal vol. 65 p. 872). — (S. 566)

1358. v. Putlitz, Die hygienische und veterinär-polizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose und die Anwendung des Tuberkulins mit ihren Vorbedingungen und Wirkungen (Aus. d. Ber. über d. 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 597). — (S. 560)

1359. Rabinowitsch, Lydia, Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 90; Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 507). — (S. 606)

1360. Raimondi, S., e A. Mascucci, Sulla efficacia terapeutica del siero antitubercoloso Maragliano (Riforma med. no. 104 p. 338). — (S. 563)

1361. Rembold, S., Zur Heilwirkung des Tuberkulins bei Lungentuber-

kulose. Vorläufige Mittheilung (Deutsche med. Wchschr. p. 581). — (S. 551)

1362. **Rembold, S.,** Zur Heilwirkung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 193). — (S. 551)

(**Renault, J., et L. Bernard,**) Des adéno-phlegmons tuberculeux de l'aisselle, consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire (Revue des Mal. de l'Enfance t. 15 p. 257).

1363. **Revillet,** Sur un cas de tuberculose aiguë pulmonaire et laryngée traité par les rayons de Röntgen (Revue de la Tuberculose p. 34). — (S. 610)

1364. **Ribbert, H.,** Zur Entstehung der acuten Miliartuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 53 p. 841). — (S. 595)

1365. **Rieck, M.,** Eigenthümliche Darmtuberkulose bei einem Rinde (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 118). — (S. 602)

1366. **Rieck, M.,** Uebertragung der Tuberkulose durch Milch vom Viehhofe auf Katzen (Ibidem p. 118). — (S. 605)

1367. **Rondelli, A., und L. Buscalioni,** Ueber eine neue Färbungsmethode des Tuberkelbacillus (Ohne Angabe der Publicationsstelle ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 2 p. 70). — (S. 538)

1368. **Ronneberg, P.,** Einiges über die durch die Tuberkulose der Rinder verursachten Schäden (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 89). — (S. 617)

1369. **Rosa, M.,** Effetti delle iniezioni endovenose nei conigli di masse caseose sterilizzate (Policlinico, Sez. chirurg. p. 368; Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 16/17 p. 433). — (S. 561)

1370. **Roth, O.,** Ueber die mikroskopische Untersuchung der Butter auf Bacterien, insbesondere auf Tuberkelbacillen (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 545). — (S. 608)

(**v. Ruck, K.,**). The clinical value of the culture products of the bacillus of tuberculosis (Therapeut. Gaz. no. 6 p. 388).

1371. **Rudowsky, J.,** Tuberkulin-Impfungen in Mähren i. J. 1896 (Thierärztl. Ctbl. p. 24). — (S. 560)

1372. **Rumpf, Th.,** Zur Behandlung der Lungentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Tuberkulin R. Nach einer klinischen Vorlesung bearbeitet von de la Camp (Deutsche med. Wchschr. p. 539). — (S. 552)

1373. **Sachs, R.,** Primäre tuberkulöse Geschwülste in Nase und Kehlkopf. Operation — Heilung (Münchener med. Wchschr. p. 1039, Nachtrag p. 1173). — (S. 584)

(**Samways, D. W.,**) Fashion in the climatic treatment of phthisis (Lancet vol. 1 p. 1368).

1374. **Sanfelice, F.,** Beitrag zur Kenntniss der Tuberkulose bei den Hausthieren (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 138). — (S. 601)

1375. **Schabad, J. A.,** Mischinfection bei Lungentuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 33 p. 476). — (S. 576)

1376. **Schmidt, H.,** Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern mit besonderer Berücksichtigung der in den verschiedenen Lebensdecennien vorherrschenden Formen der Tuberkulose [Diss.]. Erlangen. — (S. 572)

1377. **Schmidt, H. R.,** Ein Fall von Hodentuberkulose beim Rind (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 73). — (S. 603)

1378. **Schmidt, J.,** Kehlkopftuberkulose des Rindes (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 48 p. 419). — (S. 601)

1379. **Schneider, J.,** Tuberkulinversuche am pharmakologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu München (Jahresber. d. thierärztl. Hochschule in München 1896/1897 p. 73). — (S. 557)

1380. **Schneiderlin, E.,** Ueber die Biologie des Tuberkuloseerregers [Tuberkelbacillus] (Diss.). Freiburg. — (S. 540)

1381. **Schottlaender, J.,** Ueber die Tuberkulose des Eierstocks und der Eierstocksgeschwülste nebst einigen Bemerkungen über die Tuberkulose des Eileiters (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 5 p. 321, 448). — (S. 586)

1382. **Schrader, O.,** Ein Fall von traumatischer Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. p. 1001). — (S. 577)

1383. **Schroeder, G.,** Ueber das neue Tuberkulin (Münchener med. Wchschr. p. 797). — (S. 554)

1384. **Schultze, F.,** Kurze Mittheilung über das neue Koch'sche Tuberkulin [A. d. med. Univ.-Klinik Bonn] (Deutsche med. Wchschr. No. 28 p. 445). — (S. 553)

(Schultzen,) Die Behandlung der Lungentuberkulose in Volksheilstätten mit besonderer Beziehung auf die ‚Volksheilstätte vom Rothen Kreuz Grabovosee' (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 11 p. 471).

1385. **Schwalbe, E.,** Entwicklung eines primären Carcinoms in einer tuberkulösen Caverne [A. d. patholog. Inst. Heidelberg] (Virchow's Archiv Bd. 149 p. 329). — (S. 598)

1386. **de Schweinitz, E. A.,** and **M. Dorset,** Some products of the tuberculosis bacillus and the treatment of experimental tuberculosis with antitoxic serum (New York med. Journal no. 4 p. 105; Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 8/9 p. 209). — (S. 541)

1387. **Sears, G. R.,** The tuberculin test in ten cases of acute pleurisy (Boston med. a. surg. Journal no. 6 p. 121). — (S. 556)

1388. **Seeligmann, L.,** Ueber einen Fall von Genital- und Hauttuberkulose, behandelt mit Tuberkulin R (Deutsche med. Wchschr. p. 476). — (S. 554)

(Seiler, F.,) Les nouvelles tuberculines du Dr. Koch (Schweizer Wchschr. f. Chemie und Pharm. No. 22 p. 241).

1389. **Siedamgrotzky, O.,** Die hygienische und veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose und die Anwendung des Tuberkulins mit ihren Vorbedingungen und Wirkungen (Aus d. Ber. über d. 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 582; Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 147). — (S. 613)

1390. **Siedamgrotzky, O.,** und **A. Johne,** Ueber Tuberkulinimpfungen im Königr. Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 118; Ztschr. f. Thiermed. Bd. 1 p. 130, 320). — (S. 560)

(Siegerl, F.,) Die Pharynxtuberkulose im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45, H. 1 p. 123).

1391. **Silvestrini, R.,** Contributo sperimentale allo studio della vaccinazione e della sieroterapia nell' infezione tubercolare (Settimana med. dello Sperimentale vol. 51, no. 39-41). — (S. 562)

(Sinapius,) Die Heilung der Tuberkulose durch Röntgen-Bestrahlung. 60 ₰. Leipzig, Verlag d. ‚Reichs-Medicinal-Anzeigers' B. Konegen.

1392. **Slawyk,** Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberkulinum R auf der Kinderstation der Charité (Deutsche med. Wchschr. p. 473). — (S. 553)

1393. **Smith, Th.,** Two varieties of the tubercle bacillus from mammals (Twelfth and thirteenth annual Reports of the Bureau of animal Industry 1895 and 1896, Washington 1897 p. 149). — (S. 540)

1394. **Soncini, E.,** Della tubercolosi nell' infanzia (Riforma med. no. 59-261 p. 400, 410, 422). — (S. 599)

1395. **Spengler, C.,** Ueber die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Originaltuberkulin (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 323). — (S. 548)

(Spengler, C.,) Ueber Tuberkulin-Behandlung. 80 ₰. Davos, Richter.

1396. **Spengler, C.,** Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung mit TR (Deutsche med. Wchschr. p. 575). — (S. 554)

1397. **Spiegel, A.,** Erfahrungen mit dem neuen Tuberkulin TR (Münchener med. Wchschr. p. 1470). — (S. 554)

(Steinhoff, A.,) Die natürliche Behandlung und Heilung der Tuberkulose [Lungenschwindsucht]. 2. Aufl. Berlin, Schildberger.

1398. **Stempel, H.,** Ueber Versuche mit dem neuen Tuberkulin (Münchener med. Wchschr. p. 1347). — (S. 553)

1399. **Ströse, A.,** Beobachtungen über die Infectionspforten und die Verbreitungswege der Tuberkulose beim Schweine (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 239). — (S. 604)

1400. **Süsskind, J.,** Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberkulose der Thränendrüse (Archiv f. Augenheilk. Bd. 34 p. 211). — (S. 590)

(Szegö, K.,) Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Vererbung der Tuberkulose (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 21, H. 5/6 p. 328).

1401. **Tavel, E.,** Ueber das Tuberkulin (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 481). — (S. 551)

1402. **Theiler, A.,** Klinische Beobachtungen aus Südafrika. Die Tuberkulose unter den Hausthieren in Südafrika (Schweizer Archiv f. Thierheilk. p. 100). — (S. 606)

(Thoinot, L.,) La lutte contre la tuberculose. Organisation dans les hôpitaux d'un service pratique de désinfection des crachats (Annales d'Hygiène publ. no. 6 p. 542).

1403. **Thümmel, H.,** Exstirpation einer tuberkulösen Wanderniere [Beiträge z. wissensch. Medicin. Festschrift z. 69. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte p. 290. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 585)
(Treu, A.,) Ueber die immunisirende Behandlung der Lungentuberkulose (St. Petersburger med. Wchschr. N. F. Bd. 14, No. 30).
1404. **Trudeau, E. L.,** Remarks on artificial immunity in tuberculosis (British med. Journal 1898, vol. 2 p. 1849). — (S. 562)
1405. **Trudeau, E. L.,** The tuberculin test in incipient and suspected pulmonary tuberculosis (Medical News [New York] no. 22 p. 687). — (S. 556)
1406. **Trudeau, E. L.,** and **E. R. Baldwin,** The need of an improved technic in the manufacture of Koch's „TR"-Tuberculin (New York med. News, August 28). — (S. 545)
1407. **Turkin,** Zur Frage über die Serumtherapie bei der Tuberkulose (St. Petersburger Archiv f. Veterinärwissensch. No. 4, 5, 6, 8). — (S. 566)
1408. **Tuwim, R.,** Eine bequeme Methode der Aufbewahrung und Verdünnung des Tuberkulins (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beil. p. 84). — (S. 550)
1409. **Unterberger, S.,** Ueber den heutigen Standpunkt der Tuberkulose-Frage (Verhandl. d. internat. med. Congr. Moskau, S.-A.). — (S. 575)
1410. **Unterberger, S.,** Ueber Scrophulose, Tuberkulose und Phthise und ihre Behandlung in Haus-Sanatorien [Vortrag] (St. Petersburger med. Wchschr. No. 29). — (S. 574)
(Voges, O.,) Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] 2 M. Jena, Fischer.
1411. **Volland,** Noch etwas über die Behandlung der Lungenschwindsüchtigen (Therapeut. Monatsh. p. 293). — (S. 611)
1412. **Vollers, D.,** Die hygienische und veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose und die Anwendung des Tuberkulins mit ihren Vorbedingungen und Wirkungen (Aus d. Ber. über d. 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 597). — (S. 560)
1413. **Walther, H.,** Beitrag zur Kenntniss der Uterustuberkulose (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 6 p. 1). — (S. 586)
1414. **Warth,** Ueber Peritonitis tuberculosa [Diss.]. Bonn. — (S. 555)
1415. **Weber, J.,** Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberkulose (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 26 p. 226). — (S. 616)
(Wehrle, B.,) Zur Mortalität und Morbidität der Tuberkulose (Aerztl. Mittheil. aus u. für Baden No. 10-12 p. 74, 81, 90).
1416. **Weigert, C.,** Bemerkungen über die Entstehung der acuten Miliartuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 48, 49 p. 761, 780). — (S. 594)
1417. **v. Weismayr, A.,** Die Schweizer Volksheilstätten für Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. p. 42). — (S. 611)

1418. v. **Weismayr, A.,** Die Furcht vor Heilanstalten für Tuberkulose (Ibidem p. 555). — (S. 611)
1419. **White, F. W.,** The diagnostic value of tuberculin (Boston med. a. surg. Journal no. 6 p. 123). — (S. 556)
1420. **Whittaker, J. T.,** Generalisations from six years use of tuberculin (British med. Journal vol. 2 p. 1053). — (S. 555)
1421. **Wild, O.,** Ueber die Entstehung der Miliartuberkulose [A. d. patholog. Inst. Zürich] (Virchow's Archiv Bd. 149 p. 65). — (S. 593)
1422. **Wille, O.,** Ueber die Infectionswege der Tuberkulose [Beiträge z. wissensch. Medicin. Festschrift z. 69. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Aerzte p. 221. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 617)
1423. **Wilms, M.,** Miliartuberkulose des Magens (Ctbl. f. allg. Pathol. p. 783). — (S. 597)
1424. **Winter, H.,** Ein Fall von Muskeltuberkulose beim Schweine (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 72). — (S. 604)
1425. **Winter, H.,** Ein Fall von Hauttuberkulose bei einer Kuh (Ibidem p. 195). — (S. 603)
1426. **Wissemann, C.,** Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise (Deutsche med. Wchschr. p. 726). — (S. 581)
1427. **Wissemann, C.,** Ueber die nächsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthise. Schlussbemerkung (Ibidem p. 822). — (S. 582)
(Wladimiroff, A.,) Kurze Bemerkung zu dem Vortrag des Herrn Dr. med. A. Treu ‚Ueber die immunisirende Behandlung der Lungentuberkulose' (St. Petersburger med. Wchschr. N. F. Bd. 14, No. 32).
(Wollpert,) Die Verwerthung des Fleisches tuberkulöser Thiere (Correspdzbl. d. ärztl. Vereins d. Grossherzgth. Hessen No. 4 p. 56).
1428. **Wörner,** Ueber das TR-Tuberkulin (Deutsche med. Wchschr. p. 476). — (S. 554)
1429. **Zehden, G.,** Ueber Tuberkulose der Leber. Zusammenfassendes Referat (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8 p. 468). — (S. 585)
1430. * * *, Einfluss der Aufstellung der Rinder im Stalle auf die Verbreitung der Tuberkulose (Illustr. landwirthsch. Ztschr. p. 177). — (S. 603)

Schon mehrere Untersucher haben an fadenförmigen T.-B.† Kolbenbildungen beobachtet, die sich tinctoriell wie die Bac. selbst verhalten. **Friedrich** (1252) berichtet über Versuche, in denen er jedes Mal eine der actinomykotischen in Form, Anordnung und Tinction gleichende Kolbenbildung bei T.-B. erzielte. Die Experimente wurden an Kaninchen in der Weise ausgeführt, dass eine Emulsion einer T.-B.-Cultur in physiologischer NaCl-Lösung von der Carotis aus langsam in den linken Ventrikel injicirt wurde. Die Thiere sterben in 24-86 Tagen, nachdem sich eine Miliar-

†) T.-B. = Tuberkelbacillus bezw. Tuberkelbacillen. Red.

tuberkulose mit etwas eigenartiger Betheiligung der Organe (Milz frei, dagegen Gehirn fast immer, die gesammte Muskulatur einmal betroffen) eingestellt hat. „Weicht man nun — bei der Schnittfärbung — von den üblichen Färbungsmethoden ab, lässt man beispielsweise nach Vorfärbung mit Victoriablau und Differenzirung mittels salzsauren Alkohols wasserlösliches Eosin einwirken und differenzirt danach mit Alkalien, so erhält man an den Präparaten aus Hirn, Lunge und Iris die Bac. inmitten eines schönen Kranzes strahlig angeordneter und so gestalteter Keulen oder Kolben, wie wir sie als für Actinomyces charakteristisch anzusehen pflegen". Nach der im Detail angegebenen Methode werden die Bac. durch Victoriablau blau, die Kolben durch Eosion roth gefärbt. Ausser der besonderen Färbetechnik ist nothwendig, dass die Thiere zwischen dem 15. und 30. Tage zur Untersuchung gelangen, da der Nachweis der Keulen nach dem 30. Tage nicht mehr gelingt. Der Weg der arteriellen Infection scheint für das Zustandekommen der Kolbenbildung nicht ausschlaggebend zu sein, da sich letztere auch bei einem durch die Jugularvene inficirten Thiere fanden. Bei den Kaninchen verschiedenen Alters und verschiedener Herkunft wurden mit T.-B. wechselnder Provenienz (aber stets vom Menschen stammend) dieselben Befunde erhoben. Bei der subcutanen, intrapleuralen oder intraperitonealen Applicationsweise erzeugten die nämlichen Bac. das gewöhnliche Bild der Allgemeintuberkulose.

Eingehendere Mittheilungen über Einzelheiten der Beobachtungen und weitere Ergebnisse werden in Aussicht gestellt. *Askanazy.*

Babes und **Levaditi** (1219) theilen ihre Beobachtungen über das Auftreten des T.-B. in Form des Actinomyces mit. Die schon von Coppen Jones[1] beobachteten Kolbenbildungen, welche dieser Autor für anorganischen Ursprungs hält, sind nach B. und L. nichts anderes als eine Secretion aus den Enden der Verzweigungsfäden des T.-B. Sie unterscheiden sich in Nichts von den Kolben des Actinomyces als durch die charakteristische Färbung nach Ehrlich. Sie injicirten nach Trepanation in die Meningen und das Gehirn von Kaninchen 1 ccm einer wenig virulenten Agarcultur menschlicher Tuberkelbac. Bei den zuweilen nach 2-3 Tagen gestorbenen Thieren kann man schon wellige Fäden oder fädige Anhäufungen der Bac. in Leukocyten wahrnehmen. Nach 8-10 Tagen findet man ein anastomosirendes Netz von Endothelzellen und Leukocyten, offenbar bestimmt, Riesenzellen und neue Gefässe zu bilden. Diese Zellen und Gefässe beherbergen grosse Haufen von Bac., die sich verlängert und zum Theil verzweigt haben und stets umgeben sind von Leukocyten, welche einige Bac. enthalten. Bei den nach 1 Monat getödteten Thieren fanden sich knotige Verdickungen der Meningen und in der Nähe der Impfstelle ein etwa 3 mm grosser Tuberkel im Schläfenlappen. Hier fanden sich in den Riesenzellen und den neugebildeten Gefässlumina fädige Massen von 40-80 μ Durchmesser ähnlich einer Actinomycesdruse. Das Centrum färbte sich diffus nach Ehrlich rosa, man sah darin ein Mycel verzweigter Fäden von gleicher

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 693. Ref.

oder wenig grösserer Dicke als die T.-B. Um dieses Netzwerk findet sich eine breite Zone regelmässig ausstrahlender Kolben, die mit den Enden des Mycels in Zusammenhang stehen. Durch mannigfaltigste Färbungen konnte man sich überzeugen, dass die Kolben thatsächlich die Enden der Verzweigungen sind. Der einzige Unterschied zwischen Actinomyces besteht darin, dass die Fäden bei der Ehrlich'schen Färbung sich nicht entfärben. Man muss daher den T.-B. in die gleiche Gruppe wie den Actinomyces, zwischen die Bacterien und Ascomyceten stellen*.

Walz.

Anacker (1213) sucht nachzuweisen, dass Rotz und Tuberkulose identisch seien; er ist der Ansicht, dass der T.-B. und der Rotzbac. ein und derselbe Mikroorganismus sind und dass auch kein wesentlicher Unterschied zwischen den Rotz- und Tuberkelknoten u. s. w. besteht[1]. *Johne.*

Bataillon und **Terre** (1221) theilen, zum Theil mit **Dubard** (1220), in drei auf den gleichen Stoff bezüglichen Arbeiten das Resultat ihrer Untersuchungen über eine neue Form der Tuberkulose mit. Ein taubeneigrosser Tumor der Bauchwand eines Karpfen zeigte mikroskopisch zahlreiche Riesenzellen mit peripher gelagerten Bac., die alle Eigenschaften der T.-B. besassen, jedoch bei 23-25° am besten wuchsen. Der aërobe Bac. entwickelt in 3-4 Tagen in Bouillon einen reichlichen flockigen Bodensatz, die übrige Bouillon bleibt klar. Auf Kartoffeln bildet sich ein seifiger, weisslicher, brüchiger Belag. Auf Gelatine wuchsen die Bac. noch bei 12°, ohne Verflüssigung. Sie zeigten meist dichotomische Verzweigung. Intraperitoneal geimpfte Karpfen blieben am Leben, ein nach 4 Wochen getödteter enthielt in Leber und Nieren zahlreiche Bacterien. Frösche starben nur nach grösseren Dosen nach 19 Tagen; alle Organe enthielten Bac., einmal waren Knötchen in der Lunge vorhanden, auch in der Leber bei intraperitonealer Impfung. Da sie diese Bac. für echte, den Kaltblütern angepasste T.-B. hielten, fütterten sie Karpfen mit Organen tuberkulöser Meerschweinchen. Schon nach 8 Tagen kamen die Bac. in der Leber zur Entwicklung. Durch 11tägigen Durchgang durch den Fischkörper wurden sie so abgeschwächt, dass sie Warmblüter nicht mehr inficirten. Sie liessen sich von da ab bei gewöhnlicher Temperatur züchten. Wurden Frösche subcutan mit menschlichen T.-B. geimpft, so verhielten sie sich diesen gegen-

---

*) Wie ich schon wiederholt hervorgehoben, kann ich diesen Schluss nicht für stringent halten. Fädchenformen und kolbige Anschwellungen dieser Fädchen kommen bei den verschiedensten Bacillusarten vor und zwar unter Verhältnissen, welche auf eine Abschwächung des Wachsthums und rückgängige Metamorphose schliessen lassen. Die Keulenformen sind daher höchst wahrscheinlich als Involutionsformen aufzufassen, und können nicht maassgebend sein für die Bestimmung der Art. Bekanntlich bildet der Aspergillus fumigatus unter gewissen Umständen bei seinem Wachsthum innerhalb des lebenden Thierkörpers ebenfalls „actinomycesähnliche" Vegetationen, und doch wäre es gewiss verfehlt, ihn desshalb „in die gleiche Gruppe mit dem Actinomyces zu stellen". *Baumgarten.*

[1]) Ref. bedauert hierzu bemerken zu müssen, dass dieser Artikel von einer solchen Naivität der Ansichten bezüglich bacteriologischer Dinge zeugt, dass er wohl besser ungeschrieben geblieben wäre. Ref.

über viel resistenter als gegen Hühnertuberkelbac. Die nach 14 Tagen aus dem Froschkörper isolirten Bac. der Hühnertuberkulose konnten culturell nicht mehr von den ursprünglich aus dem Karpfentumor gezüchteten unterschieden werden. Es sei somit möglich, die Bac. der Menschen- und Hühnertuberkulose durch Passage durch den Kaltblüterkörper in Saprophyten umzuwandeln[1]. *Walz.*

Andrejew (1214) schlägt zur Entfärbung und Complementärfärbung des Grundes, welche gleichzeitig erfolgen, für die ZIEHL-NEELSEN'sche[2] T.-B.-Färbung folgende Mischung vor:

1. Heisse 10 % Kalium chloricum Lösung 100 ccm
2. Säuregrün (GRÜBLER) 1 g
3. 25 % Ac. sulf. pur. (spec. Gew. 1,182 bei + 157°) 15 g

Nach gründlichem Schütteln wird filtrirt. Das mit dem Sputum bestrichene Objectglas wird solange eingetaucht, bis der Grund gleichmässig grün ist (etwa 1 Minute). Vortheile der Methode sind, dass nur 2 Reagentien nöthig sind, und dass in einem Tempo entfärbt und in den spectralen Complementärton ausgefärbt wird, was das Aufsuchen der Bac. sehr erleichtert. Misslingen ist unmöglich auch für Ungeübte. Die Procedur dauert 1½-3 Minuten. Die Lösung ist haltbar, wird sie bräunlich, setzt man frisches Grün zu, schüttelt und filtrirt**. *Walz.*

Rondelli und **Buscalioni** (1367) empfehlen zur Entfärbung von T.-B.-Präparaten die Eau de Javelle. Nach Angabe der Verff. werden möglichst dünne, fixirte Ausstrichpräparate einige Minuten auf dem Deckgläschen mit heissem Carbolfuchsin gefärbt, abgespült und in Eau de Javelle getaucht, bis die Farbe des Präparates braungelb wird (länger oder kürzer je nach Frische des Eau de Javelle, im Durchschnitt etwa 2-3 Minuten). Die T.-B. sind dann roth, die übrigen Elemente und Mikrobien braungelb. Das Javelle-Wasser stelle man sich dar durch Auflösen von 6 g Calciumhypochlorid in 60 ccm destillirtem Wasser unter zeitweiligem Rühren. Nach etwa 2stündigem Stehen in fest verschlossener Flasche wird die Lösung mit einer zweiten filtrirten Lösung von 12 g Kalicarbonat in

---

[1]) Eine Bestätigung bleibt abzuwarten*. Ref.

*) Und wenn sich die Beobachtungen ihrem Thatbestande nach bestätigen sollten, so wäre damit keinesfalls erwiesen, dass die T.-B. durch Passage durch den Kaltblutkörper in „Saprophyten" umgewandelt werden könnten. Denn darüber, ob Parasit oder Saprophyt, entscheidet nicht das culturelle Verhalten sondern einzig und allein das Verhalten dem lebenden Organismus gegenüber: Diejenigen Mikrobien, welche innerhalb des lebenden Körpers zu wachsen vermögen, sind Parasiten, diejenigen, welche das nicht können, sondern nur auf todten Nährböden angehen und fortkommen, sind Saprophyten. Erst wenn es gelänge, den T.-B. die Fähigkeit zu nehmen, innerhalb des lebenden Menschen oder Thierkörpers zu wachsen, bei Erhaltung der Fähigkeit, auf todten Böden zu vegetiren, dann hätte man ihn aus einem Parasiten in einen Saprophyten umgewandelt. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. I, 1885, p. 85. Ref.

**) Ich kann in obiger Färbungsprocedur keine wesentliche Neuerung gegenüber früher schon empfohlenen und vielfach angewandten Methoden (vgl. z. B. die bekannte Entfärbung nach B. FRAENKEL) erblicken. *Baumgarten.*

40 g Wasser vermischt, umgerührt und das Gemisch filtrirt in einer blauen, fest verschlossenen Flasche aufbewahrt. Allerdings kommen nur zwei Reagentien für die doppelte Färbung in Anwendung[1]. *Czaplewski.*

Gibier (1259) hat des Oeftern bemerkt, dass gewisse Bacterien in Contact mit T.-B. sich gegenüber der entfärbenden Salpetersäure ebenso resistent verhalten wie die ersteren. Milzbrandbac., zugleich mit T.-B. in Bouillon gezüchtet, blieben fast noch intensiver gefärbt als diese. Es scheint also, dass die Substanz, welche den Farbstoff zurückhält, nicht nur endocellulär ist, sondern auch in der Culturflüssigkeit von T.-B. vorhanden ist, wo sie von anderen Bacterien absorbirt werden kann*. *Walz.*

Marpmann (1324) giebt in seinem Beitrag zur Morphologie und Biologie des T.-B. zunächst eine Abbildung eines faulenden Sputums, in dem sich sowohl normale T.-B., als solche mit Verzweigung und Kolben finden. In T.-B.-Culturen gelang es ihm niemals, Wasserstoffverbindungen, wie sie die Anaërobien bilden, zu finden, selbst nicht auf Glycerinagar mit phosphorsaurem Kalk, einem Nährboden, den er anwandte, um die Bildung von Phosphorwasserstoff bei Bacterien zu erkennen. M. hat 3 Phosphornährböden zum Studium dieses Gases, das bei allen Fäulnissprocessen eine grosse Rolle spielt, hergestellt. 1. Gelatine oder Agar mit phosphorsaurem Kalk und Glycerin, worauf der T.-B. als trockene, weisse Cultur ohne Gasbildung wächst. 2. Desgleichen mit glycerinphosphorsaurem Kalk, Wachsthum feucht, intensiv unter Bildung eines Silberpapier schwärzenden Gases (Spur PH_3?). 3. Lecithinnährboden, mit Roh-Lecithin, Wachsthum sehr üppig. Dabei tritt eine schwache Reaction auf PH_3 ein. Der T.-B. ist dabei im Stande, bei Luftabschluss zu wachsen und bildet sowohl Reductions- als Oxydationsproducte. Phosphorescenz, die auf PH_3 zurückgeführt wird, war beim T.-B. nie zu sehen. Auf die giftigen Reductionsgase hat man bisher bei pathologischen Processen zu wenig geachtet, wohl weil sie in den Darmgasen nicht auftreten, aber hier wird PH_3 eben vom Blut sehr leicht resorbirt, was die schweren Vergiftungserscheinungen bei den PH_3 bildenden Bacterien erklärt. Vielleicht könnte durch Einblasen von PH_3 in den Darm künstliche Cholera zu erzeugen sein. M. schliesst mit dem Hinweis, dass der T.-B. anaërob wachsen kann und dass auf die chemischen Reductionsstoffe in der Pathologie mehr zu achten sei, indem PH_3 die Ursache mancher Bacterieninfection darstelle, was therapeutisch wichtig sei, indem man die Bildung von Reductionsstoffen zu verhindern oder Gegenmittel anzuwenden habe. *Walz.*

Ferran (1246) hat über die Umwandlung der T.-B. in Saprophyten, ihre Verwandtschaft mit dem Typhus- und Colibac. und die immunisirenden Eigenschaften der saprophytischen T.-B. Untersuchungen angestellt. Es gelang ihm, den T.-B. in Bouillon zu

[1]) Worin die sonstigen Vortheile der Methode bestehen sollen, ist dem Ref. nicht ersichtlich. Ref.

*) Obige Beobachtung erscheint höchst merkwürdig und bedarf dringend der Bestätigung. *Baumgarten.*

cultiviren, die allmählich ohne Pepton-, Glycerin- und Glykosebeisatz hergestellt wurde. In dieser reinen Fleischbrühe, die jeden Tag geschüttelt wurde, wuchsen die Bacillen in kleinen Gruppen und nach vollständiger Gewöhnung an die Bouillon wuchsen sie auch bei 10-20°. Dabei verändert sich ihre Form derart, dass der Bac. Geisseln bekommt und beweglich wird, er wird dicker und verschieden lang. Bei Zusatz von Milchzucker und Lackmustinctur tritt wie beim Bact. coli Röthung ein. Es bedurfte 5-10 ccm der stark abgeschwächten Culturen zur Infection von Meerschweinchen; nach Passage durch den Thierkörper waren sie wieder voll virulent. Es beweist dies, dass es sich nicht um Verwechslung handelte*. Ganz ebenso verhielt sich der Bac. der Geflügeltuberkulose. Einen dem T.-B. ähnlichen Bac. fand F. im Koth von Menschen, Pferden und Kühen; er verlor seine tinctoriellen Eigenschaften nach einigen Stunden und auch bei der Cultivirung. Gegenüber der Gruber-Widal'schen Reaction[1] verhält sich der Saprophyt ähnlich dem Bac. coli und typhi, welche gleichfalls im Serum tuberkulisirter Meerschweinchen agglutiniren. Es beweist dies ebenfalls die nahe Verwandtschaft mit dem Typhus- und Colibac., und es scheint, dass der T.-B. kein obligater Parasit, sondern ein frei vorkommender Saprophyt ist. Es gelang F., mit diesem saprophytischen Bac. Meerschweinchen gegen echte Tuberkulose zu immunisiren**. *Walz.*

Schneiderlin (1380) weist unter Leitung von Schottelius nach, dass der T.-B. mindestens acht Jahre lang im Erdboden verweilen kann, ohne seine färberischen Eigenschaften zu verlieren. Unter günstigen Bedingungen könne er sich saprophytisch jahrelang im Erdboden weiter entwickeln***; die Dauer des Lebens hänge von den Bodenverhältnissen und vorhandenem Nährmaterial ab und ist noch unbekannt. Wegen der Möglichkeit einer Verschleppung der Bac. durch den Grundwasserstrom ist ins Auge zu fassen, ob nicht für Tuberkulose die Beerdigung überhaupt zu vermeiden und Leichenverbrennung vorzuziehen ist. *Walz.*

Th. Smith (1393) hat zwei von verschiedenen Säugethiertypen stammende Reinculturen von T.-B. mit einander verglichen und dabei nicht unerhebliche Abweichungen in der Virulenz, in der Form und im Verhalten gegen Farbstofflösungen festgestellt. Die Quelle der einen Cultur war ein Nasenbär (Nasua narica), der wahrscheinlich von seinem tuberkulösen Herrn inficirt war. Das Material für die andere Cultur lieferte ein tuberkulöses Rind. Mit tuberkulösem Material beider Thiere wurden Meerschweinchen geimpft, wobei sich das vom Rinde stammende

*) Objectiv ist dies aber kein Beweis. Denn der lebende Thierkörper merzt die verunreinigenden saprophytischen Bacterien aus und lässt die T.-B. wieder in ihrer Reinheit und ursprünglichen Virulenz hervortreten. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 588. Ref.

**) Obige Angaben F.'s sind wohl sicher auf Täuschungen, bedingt durch fehlerhafte Versuchsanordnung, zurückzuführen.

***) Dass es möglich wäre, dass sich der T.-B. im Erdboden „weiter entwickle", widerspricht allem, was wir über die Lebensbedingungen des T.-B. sicher wissen. *Baumgarten.*

erheblich virulenter erwies. Es wurde nunmehr versucht, mit den von den geimpften Meerschweinchen gewonnenen Culturen je ein Kalb zu inficiren, und zwar durch directe Einspritzung der mit sterilisirter Bouillon aufgeschwemmten Culturen in die Brusthöhle. Die mit der Nasua-Cultur behandelten Kälber wurden 45 Tage nach der Injection geschlachtet und völlig gesund befunden. Die mit der Rinder-Cultur geimpften Kälber zeigten sich nach der Injection krank und starben nach einem Monate. Die Section ergab hochgradige, generalisirte Tuberkulose. In Deckglaspräparaten stellten sich die vom Rinde stammenden T.-B. als etwa 1 μ lange, gerade, an einem Ende bisweilen leicht zugespitzte, tief gefärbte Stäbchen dar, welche auch bei einer 30-60 Secunden währenden Schwefelsäure-Einwirkung die Färbung beibehielten. Die Bac. der Nasua-Culturen waren schlanke, durchschnittlich 3 μ lange, leicht gekrümmte, aneinander klebende Stäbchen, welche sich bei 60 Secunden währender Einwirkung von Schwefelsäure theilweise entfärbten. Verf. wünscht, dass die Frage, ob es verschiedene Arten von T.-B. giebt, und ob Menschen- und Rinder-T.-B. identisch sind, durch weitere Versuche geklärt würde*. *A. Eber.*

Lannelongue und **Achard** (1302) bestätigen, dass Hühner den menschlichen Tuberkelbac. gegenüber sich fast immun verhalten. Es fanden sich nach Impfung mit Bac. oder bacillenhaltigem Material zwar locale Processe, aber nie allgemeine Tuberkulose, ähnlich auch nach Injection abgetödteter Bac. Im Körper von Hühnern und Tauben bleiben die Bac. lebend und virulent. Dies ist unabhängig von den Körpersäften, denn Bac., die in offenen und geschlossenen Capillaren unter die Haut der Thiere gebracht wurden, blieben in beiden Fällen bis 130 Tage virulent. Immunisirende Eigenschaften des Blutes dieser Thiere bei Meerschweinchen wurden nicht gefunden**. *Walz.*

v. Schweinitz und **Dorset** (1386) berichten, dass es ihnen gelungen sei, aus Culturen des T.-B. in künstlicher Nährlösung einen in Nadeln krystallisirenden Körper (Schmelzpunkt 161-164° C.) zu isoliren. Dieser Körper ist leicht in Aether, Alkohol und Wasser löslich, giebt keine Biuretreaction, reagirt sauer auf Lackmus, hat einen sauren Geschmack und ist optisch inactiv. Die Formel ($C_7H_{10}O_4$) ist dieselbe, wie die der Teraconsäure. Die benutzte Nährlösung war schon 1893 von v. Schweinitz beschrieben worden. Sie enthielt phosphorsaures Kali, Ammoniumphosphat, Asparagin und Glycerin. Aus gewöhnlichen Pepton-Glycerin-Bouillon-Culturen konnten nur sehr kleine Mengen der Substanz gewonnen werden,

---

*) Bezüglich dieser Frage verweise ich auf die unter meiner Leitung angestellte Untersuchung von Dr. Gaiser: Zum Identitätsnachweise von Perlsucht und Tuberkulose (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen Bd. 2, H. 3. Braunschweig 1899, Bruhn). *Baumgarten.*

**) Vgl. diesbezüglich die unter meiner Leitung angestellten umfangreichen Untersuchungen von Stabsarzt Dr. Gramatschikoff (Jahresber. VII, 1891, p. 776), in welchen festgestellt wurde, dass die T.-B. durch den Aufenthalt im Hühnerorganismus eine der Dauer des Aufenthaltes proportionale Abschwächung erfahren. *Baumgarten.*

welche rein darzustellen nicht gelang. Es scheint, als ob der Körper in Bouillonculturen besondere Verbindungen eingehe, welche deren spätere Reindarstellung erschweren. Meerschweinchen, welche mit einer wässerigen Lösung dieses Körpers subcutan geimpft wurden, zeigten Temperaturerniedrigung; sie waren unruhig, athmeten schnell und zitterten. Die Gewebe am Orte der Einspritzung waren entzündet, und es bildete sich ein seröses Exsudat. Einspritzungen direct in die Leber liessen in ihr kleine nekrotische Heerde entstehen. Aus diesem Umstand schliessen Verff., dass dies wahrscheinlich die Substanz ist, welche bei der gewöhnlichen Infection die Gewebsnekrose verursacht. Eine einzige Einspritzung von 0,002 g genügte, um das Leben von mit T.-B. geimpften Thieren auf einige Wochen zu verlängern. Die Lösung schien eine geringe bactericide Wirkung auszuüben. Die Substanz befand sich zum grössten Theil in der Culturflüssigkeit; in der Bacterienzelle war dagegen wenig vorhanden. Während die Substanz die Temperatur von Versuchsthieren herabsetzte, wurde aus Bac., welche mit kaltem Wasser gewaschen und heissem Wasser extrahirt waren, ein albumoïder Stoff gewonnen, welcher wie Tuberkulin wirkte, nur, dass er in Zwischenräumen von je einem Tage mehrere Mal hinter einander Versuchsthieren eingeimpft werden konnte, ohne dass diese zu reagiren aufhörten. Im Tuberkulin befinden sich nach den Verff. die Fieber-producirende Substanz (Zellen-Extract von v. S. und D.) und Temperatur-herabsetzende bezw. immunisirende Substanz (der oben beschriebene krystallinische Körper) nebeneinander. Die von v. Schweinitz 1894 veröffentlichten Immunisirungsversuche mittels abgeschwächter Culturen sind seitdem fortgesetzt worden und bestätigen seine früheren Angaben, indem nach Verff. eine grosse Resistenz bezw. (in einigen Fällen) eine absolute Immunität erzielt wurde. Ein tuberkulöses Rind, welches 19,5 l Tuberkulin erhalten hatte, lieferte ein Serum, welches in Mengen von $1^1/_2$-6 ccm eine geringe Heil- und Schutzwirkung bei mit virulenten T.-B. geimpften Meerschweinchen ausübte. Das Serum zweier gesunder Rinder, welche mit grossen Mengen abgeschwächter Culturen vorbehandelt waren, gab ein noch besseres Resultat. Durch eine Modification der Brieger-Boer Methode konnte auch ein trockenes Präparat aus diesem Serum gewonnen werden, welches in Lösung eingespritzt, ebenfalls eine Schutzwirkung zeigte. Versuchsprotokolle und 2 Abbildungen begleiten den Text. *Nuttall.*

Robert Koch (1297) macht über neue Tuberkulinpräparate Mittheilung und schickt präcis gefasste allgemeine Bemerkungen über die Anwendung der Bacterien und ihrer Producte zu Heil- und Schutzzwecken voraus. Eine solche kommt immer auf eine Art Immunisirung hinaus; das eine Mal gelingt es, den Organismus gegen die Bacteriengifte, wenigstens zeitweilig, zu schützen (Tetanus), das andere Mal vernichtet der immunisirte Körper die Bacterien selbst (Cholera, Typhus), ohne gegen deren Gifte über eine gewisse Dosis hinaus immun zu sein. Das Ideal einer Immunisirung wird es bleiben, den Körper gegen alle Schädlichkeiten, die pathogene Mikroorganismen mit sich bringen, zu schützen. K. glaubt, dass auch die Tuberkulose unter bestimmten Bedingungen zu einer Art

Immunisirung führe und weist auf eine Beobachtung hin, die man bei der Miliartuberkulose des Menschen und bei der experimentellen Tuberkulose des Meerschweinchen machen kann. Hier tritt in der Regel ein Stadium ein, in welchem die anfangs massenhaft vorhandenen T.-B. wieder verschwinden; da die experimentell dem Körper einverleibten T.-B. sehr langsam resorbirt werden, scheint es sich in jenen Fällen um einen bacteriellen Immunisirungsvorgang zu handeln, der leider zu spät kommt*. Diese Beobachtungen bildeten für K. die Veranlassung, nach einem Verfahren zu suchen, um in einem noch früheren Stadium der Tuberkulose einen solchen nützlichen Zustand von Immunität hervorzubringen. Eine Immunisirung tritt aber nur dann ein, wenn zahlreiche T.-B. sich schnell im ganzen Körper verbreiten und mit den lebenden Geweben in Wechselwirkung treten. Will man auf dieser Basis eine künstliche Immunität erzeugen, so stösst man auf geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten, da grössere, in den Organismus eingebrachte Mengen lebender oder todter T.-B. nicht zur Resorption gelangen. Daher suchte nun K. die T.-B. resorbirbar zu machen und zwar zunächst durch chemische Eingriffe, erzielte aber damit keine Immunität, wohl weil die Bac.-Substanz durch Säuren und Alkalien verändert wurde. Deshalb begann er unter Verzicht auf die Gesammtmasse der Bac. aus derselben resorbirbare Bestandtheile zu extrahiren. Die Glycerinextraction führte zur Auffindung des Tuberkulins, welches sich als diagnostisches Hülfsmittel, namentlich bei der Perlsucht der Rinder, bewährt hat. Hierbei und bei mehr als 1000 Fällen menschlicher Tuberkulose hat sich nicht der geringste Anhaltspunkt für die Ansicht von der Mobilmachung und Verschleppung der T.-B. ergeben, eine Anschauung, die der Forscher als thörichtes Vorurtheil bezeichnet**. Therapeutisch erhalte man allmählich eine Immunität gegen das Tuberkulin, aber auf die T.-B. hat die Immunisirung keinen Einfluss. Beim alten Tuberkulin handelt es sich um eine reine Toxin-Immunität und nicht um eine bacterielle. Bei

*) Ich habe nicht recht verstehen können, warum dieses Verschwinden der anfangs zahlreich vorhandenen Bac. in den Impftuberkeln des Meerschweinchens auf einen Immunisirungsvorgang hinweisen soll? Man kann diese Erscheinung doch einfacher so auffassen, dass die T.-B. innerhalb der einzelnen Tuberkel eine gewisse Zeit proliferiren bis sie schliesslich darin absterben, sei es aus Nahrungsmangel, weil sie den Nährboden erschöpft haben, sei es durch sog. Inzucht. Man beobachtet Aehnliches ja auch in künstlichen Culturen, die ebenfalls nach einer gewissen Zeit absterben, wenn man sie nicht rechtzeitig auf einen neuen Nährboden überträgt. Uebrigens ist das Absterben der Bac. in dem Impftuberkel durchaus keine regelmässig zu beobachtende Erscheinung, hängt vielmehr sehr von der Wachsthumsenergie (Virulenz) der Bac. ab: je virulenter, wachsthumskräftiger die Bac., um so länger erhält sich ihre Vegetation in den Impftuberkeln. *Baumgarten*.

**) Dies „thörichte Vorurtheil" ist bei gewissenhaften Aerzten auf Grund der Beobachtung entstanden, dass in vielen Fällen eine evidente Verschlimmerung der Tuberkulose den Tuberkulininjectionen nachfolgte. Den im Ganzen höchst ungünstigen Einfluss, welchen diese Injectionen auf den Gesammtverlauf der Tuberkulose ausüben können, haben meine und meiner Schüler experimentelle Untersuchungen mit nicht zu bezweifelnder Deutlichkeit erwiesen. *Baumgarten*.

weiteren Versuchen stellte K. ein Präparat her, das durch Extraction der T.-B. mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge gewonnen wurde und welches — TA genannt — beständigere Erfolge aufwies als das Tuberkulin. Aber das Präparat enthielt T.-B., die schliesslich Abscesse erzeugten, und filtrirte man die Bac. durch Thonzellen ab, so blieb auch wirksame colloide Substanz auf dem Filter zurück. So gelangte K. schliesslich zu der Idee, die T.-B. womöglich mechanisch soweit zu zertrümmern, dass sie für die resorbirenden Elemente des Körpers besser angreifbar gemacht wurden. Interessant ist, dass bei diesen Studien auch K. seinerseits gefunden hat, dass die T.-B. ungesättigte Fettsäuren enthalten, und zwar zweierlei, von denen die eine in verdünntem Alkohol, die andere nur in siedendem absoluten Alkohol oder Aether löslich ist. Beide nehmen die specifische T.-B.-Färbung an; da die erste sich aber in Alkohol löst, ist in den mikroskopischen Schnitten die letztere der eigentliche Träger der Färbung. Bei Behandlung mit heisser Natronlauge sieht man, wie diese Fettsäure langsam in Gestalt färbbarer Tropfen aus den Bac. austritt, welch' letztere dann schliesslich nicht mehr die specifische Färbung darbieten. Diese schützende Fettsäurehülle gilt es zu zerstören, wenn die T.-B. resorbirbar gemacht werden sollen. Gut getrocknete Culturen wurden im Achatmörser mit einem Achatpistill zerrieben, bis nur noch wenig färbbare Bac. übrig blieben. Dann wurde die gewonnene Substanz in destill. Wasser vertheilt und $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde centrifugirt. Dabei liess sich die Flüssigkeit in eine obere, opalescirende, übrigens klare Schicht ohne T.-B. und einen schlammigen Bodensatz trennen. Mit letzterer Masse wurde nach der Trocknung die ganze Procedur wiederholt, bis die gesammte T.-B.-Cultur in eine Reihe von klaren Flüssigkeiten verwandelt war. Die oberste Schicht nach dem ersten Centrifugiren wird TO, der weiter verarbeitete Rest TR genannt. TO enthält die in Glycerin löslichen, TR die in Glycerin unlöslichen Theile der T.-B. TO steht in seinen Eigenschaften dem gewöhnlichen Tuberkulin sehr nahe, entspricht fast ganz dem TA. Das TR wirkt ganz entschieden immunisirend. Bei der Anwendung von TR sucht K. die Reaction möglichst zu vermeiden und bemüht sich nur, durch allmähliche Steigerung der Dosis den Kranken möglichst schnell gegen TR und damit, wie er annimmt, auch gegen die T.-B. selbst zu immunisiren. Ein Mensch, der gegen TR immunisirt ist, reagirt auch nicht mehr auf Tuberkulin und TO. Wegen der persönlichen Gefahr bei der Herstellung werden die Präparate TR und TO im Grossbetrieb von Meister, Lucius & Brüning in Höchst (Main) auf maschinellem Wege geliefert. Die subcutane Injection erfolgt am Rücken. Die Flüssigkeit enthält in 1 ccm 10 mg fester Substanz und wird mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt. K. beginnt mit $^1/_{500}$ mg und ist in der Regel bis zu 20 mg gestiegen. Mit TR hat er eine grössere Zahl von Meerschweinchen vollkommen immunisirt, sodass sie wiederholte Impfungen mit virulenten Culturen ertragen haben, ohne inficirt zu werden. Bei einer anderen Zahl war die Immunisirung zur Zeit der ersten Impfung noch nicht beendigt, da die Inguinaldrüsen verkästen, bei noch anderen bestand zur Zeit der Impfung ein noch geringerer Grad der Immunisirung, indem sich auch

die Lungen tuberkulös erkrankt zeigten, nicht oder nur spurweise Leber und Milz. In letzteren Organen fanden sich dagegen ausnahmslos narbige Einsenkungen und Furchen. Heilung tuberkulöser Meerschweinchen gelingt nur, wenn die Behandlung frühzeitig, 1-2 Wochen nach der Impfung, einsetzt*. Diese Regel gilt auch für tuberkulöse Menschen, bei denen in den letzten Stadien des Leidens und im Zustande secundärer Infection kein Nutzen von TR zu erwarten ist. K. hat das Präparat bei einer ziemlich grossen Zahl geeigneter Kranker und besonders bei Lupuskranken angewendet und ausnahmslos eine bedeutende Besserung erreicht. Manche Besserung wäre als Heilung zu bezeichnen, wenn die geringe Beobachtungsdauer diesen Ausdruck erlaubte. Bei Lupus blieb die örtliche Reaction gering, bei Phthise zeigte sich eine geringe Zunahme der Rasselgeräusche. „Schon nach wenigen Injectionen nahm die Menge des Sputums ab, und oft versiegte es schliesslich ganz". Die Rasselgeräusche schwanden, das Dämpfungsgebiet verkleinerte sich. Aenderungen in der Dosirung, Combinationen mit TO bezw. mit Serumpräparaten, die vermittels TR oder TO gewonnen sind, seien noch zu prüfen, aber eine weitere Verbesserung der Präparate selbst lässt sich nicht mehr erwarten. *Askanazy.*

H. Buchner (1229) betont gegenüber der Koch'schen Mittheilung (s. voriges Referat) über neue Tuberkulinpräparate, dass er bereits 1890[1] auf das Vorkommen wirksamer Stoffe im Innern der Bacterienzellen selbst aufmerksam gemacht hat, was E. Buchner bereits 1893 dazu veranlasste, zur Gewinnung dieser Stoffe Bacterienzellen mechanisch zu zertrümmern. Während nach Koch die lebenden T.-B. getrocknet, dann fein zerrieben und dann mit Wasser behandelt werden, hat B. mit anderen in weniger eingreifender Weise die T.-B. in feuchtem Zustand zerrieben und direct unter hohem Druck ausgepresst, hat also nur mechanische Eingriffe vorgenommen, nicht wie Koch solche, die chemisch zugleich wirken können. B. hält die Behauptung Koch's, dass weitere Verbesserungen sich nicht erwarten lassen, zum Mindesten für verfrüht. *Walz.*

Trudeau und **Baldwin** (1406) beweisen, dass das von den Höchster Werken bezogene T R-Tuberkulin unter Umständen ein recht gefährliches Mittel sein kann, da es zuweilen lebende T.-B. enthält. Bei den von Koch angegebenen Methoden der Zubereitung dieses Mittels bestehen zwei Gefahren: 1. Verunreinigung durch andere Bacterien, 2. Zurückbleiben von T.-B. durch ungenügendes Centrifugiren. Verff. untersuchten 76 von der Höchster Fabrik bezw. deren Agenten in New York gelieferte Fläschchen von T R-Tuberkulin auf ihren Keimgehalt. Von 28 Fläschchen, welche mit Korken verschlossen waren, enthielten sämmtliche verschiedene Hefearten. Von 48 mit Glasstopfen versehenen Fläschchen waren 7 durch

*) Trotz Befolgung dieser Vorschrift ist es Dr. Walz und mir in einer grösseren Versuchsreihe (vgl. Centralblatt f. Bacteriologie Abth. 1, Bd. 23, 1898, p. 587) nicht gelungen, tuberkulös inficirte Meerschweinchen und Kaninchen vor dem Tode zu retten oder den Verlauf der Tuberkulose günstiger zu gestalten und Heilungsvorgänge an den Tuberkeln zu constatiren. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 13. Ref.

Schimmelpilze verunreinigt. Durch Centrifugiren des Inhaltes eines Fläschchens TR-Tuberkulin oder zweier Fläschchen auf einmal konnten Verff. im Niederschlag 6-8 sich gut färbende T.-B. in jedem Gesichtsfeld constatiren. Dass diese Bac. lebend waren, wurde beiläufig an einem von 5 Meerschweinchen, welche zu Immunisirungszwecken mit TR-Tuberkulin geimpft waren, bewiesen, indem sich an der Impfstelle eine Geschwulst bildete, welche vereiterte und nur T.-B. enthielt, und eine Inguinaldrüse tuberkulös wurde.

Ferner haben Verff. TR-Tuberkulin nach R. Koch's Angaben hergestellt, fanden es aber sehr schwer, die T.-B. durch Centrifugiren zu entfernen. Koch behauptet, dass ein $^3/_4$stündiges Centrifugiren bei 4000 Umdrehungen in der Minute genüge, um alle Bac. zu entfernen. Verff. fanden aber, dass sie nicht immer darauf rechnen konnten, dass die T.-B. aus den oberen zwei Dritteln der Flüssigkeit (mit Capillarpipette entnommen) verschwunden waren, selbst nachdem sie mit bedeutend grösserer Geschwindigkeit mit einer elektrischen Centrifuge (in vacuo) eine Stunde lang centrifugirt hatten. Die T.-B. waren erst mit einiger Sicherheit nach 3mal 12-stündigem Centrifugiren bei einer Geschwindigkeit von 1300 Umdrehungen in der Minute entfernt. Aber auch noch nach der dritten Centrifugirung wurden ab und zu vereinzelte T.-B. im Niederschlag gefunden. *Nuttall.*

Kasparek (1288) hat sich die Frage vorgelegt, wann nach eingetretener tuberkulöser Infection, bei welchem Grade der tuberkulösen Veränderungen, zuerst die Reaction auf Tuberkulin eintrete. Er hat zuerst mit einem selbst dargestellten Tuberkulin an Meerschweinchen die Minimaldosis bestimmt, welche noch eine Reaction hervorruft. Durch einige Voruntersuchungen stellte er fest, dass das nach französischer Art aus Vogeltuberkulose hergestellte Tuberkulin etwa 8mal schwächer war, als das aus menschlicher Tuberkulose hergestellte. Das Körpergewicht war bei den Versuchsthieren annähernd gleich, da geringe Unterschiede schon verschiedene Reactionen bedingten. Als Reaction nahm er bei den Thieren, welche normal sehr verschiedene Temperaturen zeigten, eine Steigerung um 1,2° an. Die injicirte Dosis wurde empirisch bestimmt, mit 0,00025 g seines Tuberkulins konnte K. eine Reaction bei einem tuberkulösen 450 g schweren Thier hervorrufen, im Gegensatz zu Controlthieren. Nachdem so die Wirkung des Tuberkulins, die mit dem Koch'schen übereinstimmte, festgestellt war, impfte er gleichschwere Thiere mit je 2 Oesen Bac. subcutan. In bestimmten Intervallen injicirte er die vorher bestimmte Tuberkulindosis. Stündliche Temperaturmessungen ergaben, dass gleichzeitig mit der Impfung injicirtes Tuberkulin keine Temperatursteigerung hervorrief. Erst von der 36.-38. Stunde nach der Infection ab wurde stets typische Reaction gesehen, wofür K. Tabellen beigiebt. Die später getödteten Thiere erwiesen sich alle als tuberkulös. Nach der mikroskopischen Untersuchung scheint die gefundene Gewebsveränderung, Zellanhäufung und Karyokinese, zum Zustandekommen der Reaction nothwendig zu sein. Daher tritt auch nach Infection mit minimalen Mengen von Bac. dann eine Reaction auf Tuberkulin ein, wenn eine Gewebsveränderung zu Stande gekommen ist,

so nach 2maliger je 3tägiger Inhalation von T.-B. Uebrigens ruft das Tuberkulin auch bei sonst (Diphtherietoxin) geschwächten Thieren Fieber hervor, aber es ist von längerer Dauer, langsamerem Abfall als bei tuberkulösen Thieren. *Walz.*

Carrière (1234) hat an 5 Meerschweinchen und 11 Kaninchen die durch Injection von Tuberkulin hervorgerufenen Veränderungen der Leber und der Nieren untersucht, um festzustellen, ob die besonders in der Leber bei Tuberkulösen vorhandene Verfettung durch die T.-B. oder durch ihre Toxine hervorgerufen werde*. Ein Theil der Thiere erhielt subcutan, intravenös, intrapleural oder intraperitoneal ziemlich starke Dosen reinen Tuberkulins; sie starben nach 3, 4-6 Wochen. Die anderen erhielten täglich schwache Dosen reinen oder verdünnten Tuberkulins in gleicher Weise. Einige starben, die anderen wurden nach 4-7 Monaten getödtet. Die Organstücke wurden sofort in concentrirte wässerige Sublimatlösung gelegt; nach 24 Stunden wurde in Essigsäure das Sublimat entfernt und theils in Alkohol, theils zur Untersuchung der fettigen und amyloïden Degeneration in Gummilösung gelegt. Die ersteren wurden zum Theil mit wässeriger Cochenille-Eosin oder Cochenille-Pikrinsäure gefärbt, die letztern mit Osmiumsäure oder Methylviolett. An der Leber fand sich bei den mit grossen Dosen oder in die serösen Häute und intravenös injicirten Thieren bedeutende Vergrösserung, das Gewebe weich und brüchig und sehr blutreich.

Bei den langsamer gestorbenen Thieren war die Volumzunahme geringer, das Gewebe blasser, consistenter. Mikroskopisch war mit Ausnahme eines Falles die Structur unverändert. Jedoch fanden sich Inseln von weniger intensiv gefärbten Partien an der Peripherie der lobuli, namentlich bei den chronischen Fällen. Daselbst ist die radiäre Zeichnung weniger klar, die Capillaren verengt durch die etwas vergrösserten Zellen, während umgekehrt im Centrum die Capillaren dilatirt, selbst vereinzelt rupturirt, die Zellen abgeplattet sind. Nur bei den chronischen Fällen war eine geringe zellige Infiltration im interlobulären Bindegewebe bemerklich. Die Vena portae war meist erweitert, ihre Wände nicht verändert, nur an einigen Präparaten fand sich Proliferation und Desquamation der Endothelien. Die Leberarterie war immer erweitert, die Lamina elastica oft verdickt, das Endothel proliferirt, theilweise flächenhaft abgelöst, bis zur Obliteration des Lumens, namentlich bei den intravenös behandelten Thieren. Bei den chronischen Fällen dagegen fand sich nur an der Peripherie geringe Periarteriitis. Die Lebervenen verhielten sich ähnlich der Vena portae, die Gallengänge waren normal. Die Leberzellen in den erwähnten peripheren, periportalen Inseln waren grösser, schwach conturirt, granulirt, wenig gefärbt, der Kern undeutlich, oft unregelmässig. Im Centrum der Acini sind die Zellen klein, glatt, unregelmässig, scharf conturirt, mit intensiv gefärbten

*) Diese Fragestellung ist zunächst nicht richtig, da die Leberverfettung bei Tuberkulösen weder durch die T.-B., noch durch ihre Toxine hervorgerufen zu sein braucht, sondern eine Folge des Sauerstoffmangels der Tuberkulösen sein kann. *Baumgarten.*

Körnchen. Bei hochgradiger Läsion fand sich nur noch ein schmaler Protoplasmasaum, durch granulirte Fäden mit dem Kern verbunden. Die Veränderung der Kerne war verschieden, theils verminderten sich die Granula bedeutend, theils waren vermehrte und intensiver gefärbte zu sehen, sodass der Kern ein Häufchen von Granulis darstellte. Amyloïde Degeneration fand sich nie, ebensowenig deutliche Verfettung. In den Nieren fand sich Hyperämie und Entzündung der Glomeruli um so ausgesprochener, je länger das Experiment dauerte. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen und Henle'schen Schleifen waren geschwollen und nekrotisch, ähnlich den Leberzellen zeigten sie Vacuolisirung des Protoplasmas und Kernfragmentirung. Die Epithelien der übrigen Kanälchen waren geschwollen, häufig fanden sich in ihnen granulirte Cylinder. Bei den acuten Fällen war leichte Endarteriitis, Hyperämie und interstitielle Hämorrhagie vorhanden, bei den chronischen geringe Periarteriitis. Amyloïde und fettige Degeneration war nicht nachzuweisen*. *Walz.*

Maragliano (1321) hat die Wirkung des (alten) Tuberkulins auf gesunde Thiere untersucht und gefunden, dass es wohl im Stande ist, gesunde Meerschweinchen zu tödten und zwar nicht durch Glycerinwirkung, sondern durch seine specifischen Gifte. Das Tuberkulin, durch Dialyse oder mehrfache Filtration vom Glycerin befreit, wirkt ebenso wie glycerinisirtes Tuberkulin und gleich dem ausgefällten Tuberkulin oder den todten Bac.-Leibern, während glycerinisirte Culturbouillon, auf $^1/_{10}$ concentrirt, die Thiere nicht tödtet. Die Vergiftung ist je nach der Quantität eine foudroyante, acute, chronische oder vorübergehende; es hängt dies auch noch von der Schnelligkeit der Absorption je nach verschiedenem Injectionsmodus ab. Foudroyante Vergiftung erreicht man stets mit 1,25 pro 100 g Gewicht, die langsame und vorübergehende mit 0,5-0,75 g. Durch das Heilserum von M.[1] lässt sich diese toxische Wirkung neutralisiren, jedoch lässt sich nur das toxische Minimum neutralisiren, überschreitet man diese Grenze, so stirbt das Thier unfehlbar. Die nöthige Serumquantität schwankt zwischen 1 und 2 g pro kg Körpergewicht. Auch bei tuberkulösen Meerschweinchen lässt sich die tödtliche Tuberkulindosis neutralisiren, wahrscheinlich in wesentlich höherer Quantität, doch spricht sich M. darüber noch zurückhaltend aus. *Walz.*

Spengler (1395) theilt seine im Auftrag Koch's unternommenen Versuche über die Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Originaltuberkulin mit. Er versteht darunter „die filtrirte, uneingeengte Bouillon, welche den T.-B. bis zur Bildung einer kräftigen, die Oberfläche bedeckenden Haut, als Nährsubstrat gedient hatte". Sie wird zur

---

*) Im Anschluss an obige Untersuchungen sei an die unter Prof. Grützner's Leitung angestellte Experimentalarbeit von Stabsarzt Dr. Gramatschikoff erinnert, welcher zuerst feststellte, dass das Koch'sche Tuberkulin ein Zellgift und zwar speciell ein Blutgift ist (Gramatschikoff, Ueber einige physiologische Wirkungen des Koch'schen Tuberkulins: Arbeiten a. d. pathologischen Institut zu Tübingen Bd. 1 p. 287). *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 712. Ref.

Conservirung und Abtödtung event. das Filter passirender T.-B. mit $^1/_2$ $^0/_0$ Carbol versetzt und ist 24 Stunden nachher gebrauchsfähig; das gleichfalls angewandte TOV ist 10fach eingedicktes TO ohne Carbolzusatz. S. verwendet im Sinne Koch's (s. p. 542) 14tägige oder 3 Wochen alte vollvirulente T.-B.-Culturen, von denen zwei Oesen in eine Unterhautzellgewebstasche der Mitte des Bauches eingerieben wird und betrachtet, da alle so inficirten Meerschweinchen ohne Ausnahme innerhalb 11 Wochen zu Grunde gehen, jede weitere Verlängerung des Lebens als eine Heilwirkung eines angewandten Mittels. Bisherige Misserfolge erklären sich durch zu geringe Giftempfindlichkeit schwach inficirter Thiere. Die Versuchsthiere wurden täglich gemessen und gewogen; die Behandlung begann theils am Infectionstag, theils 1-3 Wochen später unter rascher Steigung von 10 mg auf 1000 mg. Sämmtliche 8 Thiere, ausser einem an Milzruptur verendeten, überlebten die 11 Wochen, eins lebte $9^1/_2$ Monate; bei diesem war Leber- und Milztuberkulose verheilt, die Lungentuberkulose nicht ganz. Wegen Compression der Trachea durch eine tuberkulöse Halsdrüse musste die Tracheotomie gemacht werden, an deren Folgen das Thier starb.

Thier Nr. 3 lebte 8 Monate, wurde wegen zunehmender Dyspnoë getödtet. Während einer längeren Injectionspause — vorher hatte das Thier stetig zugenommen — schien die Tuberkulose der Lungen Fortschritte gemacht zu haben. Diese wurde später wieder „geheilt, wie die Schnittuntersuchungen zeigten. Die vorhandenen Knötchen waren fibrös und bestanden aus Spindelzellen und Fasergewebe. T.-B. fehlten". Die Dyspnoë wurde durch die Schrumpfungen erklärt. „Die geringen tuberkulösen Milzveränderungen würden der Beseitigung keine Schwierigkeiten bereitet haben". In der Leber fand sich „als Ueberreste der früher vorhandenen schweren Erkrankung" fettige Degeneration, Kapselwucherung, Epitheloïdzellenhaufen und kleinzellige Infiltration. Bei Thier 2, das 6 Monate lebte, erklärt S. die frischen Lungentuberkel vielleicht durch unvorsichtiges Zusammensperren mit frisch inficirten Thieren und die relativ schwere Milzerkrankung durch Infection von der Lunge aus entstanden. Bei Thier 5, das nach 5 Monaten getödtet wurde, fanden sich weder in den 2 Lungenknötchen noch in Leber und Milz T.-B., dagegen überall hier Granulationsgewebe, „das aber schon eine bedeutende Rückbildung erfahren haben musste". Thier 7 lebte 19 Wochen, „die Lungentuberkulose war gegenüber der Erkrankung der Leber und besonders der Milz weit vorgeschritten". Die Erklärung dieses letzteren Misserfolgs sieht S. in einer über die Heilungsgrenze hinausgehenden Aussaat von Tuberkeln in die Lunge. Thier Nr. 6 lebte nur 13 Wochen, „starb an den der Tuberkuloseheilung sich anschliessenden Organschrumpfungen mit Stauungserscheinungen. Hier wird die Wirksamkeit des Tuberkulins besonders deutlich illustrirt, weil aus der Schwere der Organschrumpfungen sich der ursprüngliche Umfang der Tuberkulose bemessen lässt. Er muss ein ganz bedeutender gewesen sein, wie bei allen Thieren, und dennoch dieser Erfolg in der kurzen Zeitspanne von 11 Wochen, denn 14 Tage nach der Infection begannen die Injectionen".

Das Thier Nr. 4, das nach 7 Wochen an Milzruptur starb, zeigte tiefgreifende Veränderungen, wie sie nur bei Verimpfung grosser Mengen T.-B. vorkommt.

Der günstigste Zeitpunkt für den Beginn der Behandlung ist die erste Hälfte der 2. Woche, unter rascher Steigerung der Dosen, an die sich die Thiere gewöhnen, wie auch wieder entwöhnen müssen. Antifebrile Wirkung des TO war bei 4 Thieren deutlich. Das Körpergewicht nahm bei den nach 14 Tagen in Behandlung genommenen Thieren am meisten zu. Die Heilung der Geschwüre war verschieden, erfolgte in 30-49 Tagen. Spontanheilung von Geschwüren sah S. sonst nur bei wenig virulentem Material. Die specifische Wirkung des Tuberkulins ist eine mittelbare bactericide, durch Freiwerden der Nucleïnsäure aus den sich sammelnden Leukocyten; ausserdem findet Sanirung und Rückbildung des tuberkulösen Gewebes statt. S. sieht in den beiden Präparaten ausserordentlich wirksame antituberkulöse Präparate[1]. *Walz.*

Klebs (1294) Schrift besteht in einer Kritik der Veröffentlichungen von R. Koch (s. p. 542) und Spengler (s. p. 548) über Tuberkulin sowie über die Prioritätsansprüche. K. citirt ausserdem einen Bericht von E. Klebs in Strassburg, über an T.-B.-Culturextracten gemachte Analysen. K. findet, dass ein Zusatz von fein gepulvertem Magnesiumkarbonat bei der Herstellung von TR die Ausscheidung der etwa nicht zerriebenen T.-B. mittels Centrifuge begünstigt. *Nuttall.*

Maragliano (1322) hat mit dem neuen Tuberkulin am Menschen und an Meerschweinchen Versuche angestellt. Zwei Patienten fieberten nach $5\text{-}6/_{100}$ mg; bei einem dritten stieg das Fieber auf 39,9° und dauerte drei Tage lang. Bei allen dreien trat locale Reaction ein, Rasselgeräusche an Orten, wo vorher keine waren, ausserdem Peptonurie und Leukocytose. Bei 2 gesunden Meerschweinchen stieg die Temperatur auf Injection von 4 und 10 mg, erhielt sich hoch bis zu dem nach 7 und 15 Tagen erfolgten Tode. Weitere Versuche ergaben, dass eine Differenz in der Wirkung zwischen dem neuen und alten Tuberkulin nicht besteht, wie auch das neue Präparat vollständig in Glycerin löslich ist. Ausserdem war beachtenswerth, dass jene beiden Meerschweinchen, sei es durch Zufall, sei es in Folge von T.-B.-Gehalt des Tuberkulins tuberkulös[2] waren. Ferner fiel die Trübung des Präparates durch Hefepilze und Proteus auf, wodurch sich jedenfalls das neue Präparat vor dem alten sehr zu seinen Ungunsten auszeichnet. *Walz.*

Tuwim (1408) schlägt vor, das neue Tuberkulin in sterilisirten

[1]) Es ist vor allem auszusetzen, dass S. vollständig auf jegliche Controlthiere verzichtet hat und eben jedes Thier, das nach 11 Wochen lebte, als gebessert bezw. geheilt betrachtet. Nun hätte aber der Virulenzgrad der verwandten Bac. aufs Neue festgestellt werden müssen, denn dieser ist wechselnd. Dadurch entbehren die Versuche jeder Beweiskraft. Die Heilungsvorgänge bezw. ihre Deutung sind nicht einwandsfrei. Tod in Folge der Organschrumpfungen hat jedenfalls keinen Vortheil voraus vor dem Tod durch Tuberkulose. Ref.

[2]) Die Art und Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen sind nicht angegeben. Eine Entwicklung nach 7 Tagen ist doch sehr unwahrscheinlich. Ref.

Pravaz-Spritzen, deren Nadel mit sterilem Kork verschlossen ist, aufzubewahren. Die Entnahme geschieht leicht tropfenweise. Die Grösse eines Tropfens wird ein für allemal auf der chemischen Wage bestimmt, wonach sich leicht die Verdünnungen anfertigen lassen. *Walz.*

Tavel (1401) giebt in diesem Vortrag über das Tuberkulin, nach Besprechung der Immunitätslehre, eine klare Uebersicht über die verschiedenen Methoden der specifischen antituberkulösen Behandlung, die active Immunisirung mit Stoffwechselproducten der Bac., sowie mit ihren Proteïnen (so das TR), die passive mit Serum tuberkulinisirter, sowie mit lebenden Bac. behandelter Thiere. *Walz.*

Petruschky (1356) giebt eine eingehende Darlegung seiner Erfahrungen mit der Behandlung der Tuberkulose nach Koch theils auf Grund von Krankengeschichten des von P. 1892-1897 geleiteten Ambulatoriums des Institutes für Infectionskrankheiten in Berlin, theils von Privatpatienten. Er glaubt, dass diese Behandlung — sowohl mit altem als neuem Tuberkulin — unter sachverständiger Durchführung nicht geschadet, sondern sehr viel genützt hat. Wird die Behandlung jahrelang mit Zwischenpausen fortgesetzt, so könne die Behandlung, namentlich der „scrophulösen“ Formen, aussichtsreich werden, namentlich wenn die Behandlung in bestimmten Centren stattfinde, mit besonders geschultem Personal. Zur Beseitigung der Missstände des TR schlägt P. die Abgabe in abgeschmolzenen Glasröhrchen vor, die von derselben Sorte für jeden Patienten in gewisser Zahl vom Arzt aufzubewahren sind. Bei Uebergang zu einer neuen Sorte wäre zunächst die Dosis zu vermindern. *Walz.*

Rembold (1361, 1362) hat sich der grossen Mühe unterzogen, alle seine 1890/1891 mit dem alten Tuberkulin behandelten Kranken möglichst im Auge zu behalten und von den Ueberlebenden bis in die neueste Zeit Nachrichten einzuholen, was bei den von überall her stammenden Patienten des Stuttgarter Marien-Hospitals grosse Schwierigkeiten hatte. Von 12 der 85 liess sich nichts mehr eruiren. R. stellt die 70 Fälle in klarer Weise tabellarisch zusammen und theilt sie ein in Mischinfectionen und reine Tuberkulose. Mischinfectionen sind vor der Erörterung über den Heilwerth ganz auszuschalten; es sind dies solche Fälle, bei denen Abendtemperaturen von 38° und mehr in der Achselhöhle Regel geworden sind. Von den 70 Fällen rechnet R. 27 in diese Kategorie; sie sind alle zu verschiedenen Zeiten gestorben. 5 von ihnen waren gebessert entlassen worden. Zu den reinen Tuberkulosen rechnet Verf. alle die, welche bei Beginn der Behandlung kein oder nur vorübergehendes nicht hohes Fieber aufwiesen. Von diesen 43 sind im Lauf der darauf folgenden 4 Jahre 18 verstorben, 25, also die weitaus grössere Hälfte sind bis jetzt, nach 6 Jahren, am Leben geblieben. 13 davon können als dauernd gebessert, 12 als dauernd geheilt betrachtet werden. 12 waren weit vorgeschrittene Fälle, davon starben 10, 2 leben gebessert. 15 waren mittel vorgeschritten, davon leben 7 gebessert, 1 geheilt. 16 waren wenig vorgeschritten, davon starb nur 1, 4 Jahre nach Abschluss der Cur, 3 sind gebessert, 12 sind dauerd geheilt. Verf. bespricht diese

Fälle genauer und kommt zu den Schlüssen, dass das Tuberkulin ohne jede günstige Wirkung bei Mischinfection ist; letztere muss vor der Behandlung eventuell durch bacteriologische Untersuchung ausgeschlossen werden. In Fällen von reiner Tuberkulose der Lungen ist wenig Erfolg bei ausgedehnter Erkrankung, vielfach dauernde erhebliche Besserung bei mittlerer Ausdehnung, fast ausschliesslich guter Erfolg in den Anfangstadien, meist völlige Heilung, zum Mindesten erhebliche dauernde Besserung zu erwarten*. Bei Vorsicht sind die Gefahren der Behandlung minimale. Als Diagnosticum ist das alte Tuberkulin sehr brauchbar. *Walz.*

Rumpf (1372) hat bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin R mehrfach schmerzhafte, entzündliche andauernde Infiltrationen der Injectionsstelle gesehen. Gelegentlich gelingt es ohne Reactionen die Maximaldosis zu erreichen, aber es besteht keine Sicherheit, dass auf sonst gut ertragene Dosen sich Fieber zeigt, was die Inconstanz des Mittels beweist. Ueber mitunter fehlender Temperatursteigerung können die Reactionen in erhöhter Pulsfrequenz, leichter Cyanose und subjectiven Beschwerden bestehen. Das Eintreten von Immunität durch die Maximaldosis ist zweifelhaft nach dem Auftreten von intermittirendem Fieber bei einem vorher fieberfreien Patienten aus seiner Behandlung. Vor Allem ist künftig ein gleichmässiges Präparat zu verlangen. *Walz.*

Peters (1352) gehört zu den Anhängern des neuen Tuberkulins. Er giebt zunächst seine Methode zur Herstellung der Lösungen mittels einer Capillarpipette von 0,25 ccm Inhalt an. Mit dieser setzt er 0,05 der Originalflüssigkeit zu 5 ccm Kochsalzglycerinlösung (20% Glyc.). 1 g dieser Lösung (= 1 Overlach'sche Spritze) enthält $^1/_{10}$ mg feste Substanz. P. hat in den Vorderarm injicirt, weil hier die localen Reactionen, Schwellungen, deutlicher auftreten und als Warnungssignale dienen, um jedenfalls nicht mit den Dosen zu steigen, so lange Infiltrationen da sind. Er hat 20 eigene Patienten behandelt, von denen 8 alle katarrhalischen Erscheinungen verloren; die T.-B. im Sputum verschwanden. Die 12 übrigen wurden alle gebessert, Rasselgeräusche und Auswurf nahmen ab. 11 der 20 haben an Gewicht zugenommen, die anderen nicht abgenommen. Es handelt sich um Patienten, die monate- bis jahrelang ohne Erfolg klimatisch behandelt waren. Nachtheilige Folgen hat P. nicht gesehen. Nothwendig ist, sich an Koch's Angaben genau zu halten. Die richtige individualisirende An-

---

*) Ich glaube nicht, dass sich aus derartigen Beobachtungen die daraus gezogenen Schlussfolgerungen feststellen lassen. Das, was klinisch als „Anfangsstadium" der tuberkulösen Lungenschwindsucht erscheint, ist keine feststehende und sicher zu umschreibende Grösse. Hierunter können Fälle sein, die in der That die Anfänge schwerer, progredienter Tuberkulosen darstellen, andererseits aber auch vielfach Fälle, die an sich einen leichten, zur spontanen Rückbildung geneigten Charakter haben. Hierzu kommt noch, dass ein Theil auch der erstgenannten Fälle ebenfalls von selbst bezw. unter zweckmässiger hygienischer Behandlung zur Heilung oder zeitweisen Stillstand gelangen kann. Was dabei das Tuberkulin genützt (oder geschadet) hat, lässt sich daher sehr schwer bemessen. *Baumgarten.*

wendung des TR zeige, dass es neben klimatischer und hygienisch-diätetischer Behandlung ein gutes, brauchbares Hilfsmittel sei*. *Walz.*

Jež (1282) berichtet über die Versuche mit dem neuen Tuberkulin im K. K. Wilhelminen-Spital. Er sah weder immunisirende, noch weniger heilende Wirkungen, im Gegentheil nahmen die Lungenveränderungen bei den behandelten Patienten rapid zu, Dämpfungen vergrösserten sich, die Rasselgeräusche wurden vermehrt, dabei stieg die Menge des Sputums und die Zahl der T.-B. Manchmal trat auf minimale Dosen hohes Fieber ein. Alle Patienten klagten über subjective Beschwerden. Einige Male sah J. Röthung und Schwellung an der Injectionsstelle. J. warnt aufs Eindringlichste vor der Anwendung des Mittels. Vom Preise abgesehen lässt die Reinheit desselben viel zu wünschen übrig. *Walz.*

Kaatzer (1286) berichtet über 8 theilweise mit sehr gutem Erfolg mit TR behandelte Fälle von Lungentuberkulóse. *Walz.*

Slawyk (1392) theilt aus der Kinderstation der Charité (Heubner) die Beobachtungen der Wirkung von TR mit, das an 5 Kindern angewandt wurde. Bei der geringen Zahl der Fälle und theilweise auch der Injectionen (drei der Kinder mit nur je 2 Injectionen!) und bei der Kürze der Zeit enthält sich S. selbst eines bestimmten Urtheils. *Walz.*

F. Schultze (1384) berichtet, dass in der Bonner medicinischen Klinik 9 geeignete Tuberkulose-Fälle mit TR behandelt sind. Von solchen Verschlimmerungen des Zustandes, „wie sie bei der Anwendung des früheren Tuberkulins leider nicht selten eintraten“, war keine Rede. 2mal machten sich während der Einspritzungen neue Krankheitsmanifestationen geltend, 4mal trat keine wesentliche Aenderung ein, 3mal zeigten sich Besserungen, darunter einmal eine Heilung einer Perichondritis arytaenoidea. *Askanazy.*

Stempel (1398) veröffentlicht die Resultate der Behandlung mit dem neuen Tuberkulin an 23 Patienten mit 235 Injectionen aus der Greifswalder Klinik. Nachhaltige schädigende Wirkung wurde nicht beobachtet, aber auch kein Fall von Heilung. Die verzeichneten Erfolge unterscheiden sich nicht von den durch andere Maassnahmen erzielten. *Walz.*

Baudach (1222) berichtet über 12 Fälle von Tuberkulose, die er mit dem neuen Tuberkulin behandelt hatte, und glaubt, einen entschieden günstigen Erfolg erzielt zu haben. Auffallend waren bei anscheinend hoch immunisirten Kranken plötzliche heftige Reactionen gegen vorher gut ertragene Dosen. Dabei waren in einem solchen Fall die Präparate vom gleichen Herstellungstage. *Walz.*

Gerber und Prang (1258) haben unter 10 Fällen 2mal eine auffallende Besserung bei Behandlung mit TR gesehen. *Walz.*

Leick (1305) theilt die Versuche mit dem neuen Tuberkulin aus der medicinischen Klinik in Greifswald mit. In zwei Fällen trat Besserung ein. Ein abschliessendes Urtheil ist nicht möglich. *Walz.*

---

*) Es dürfte jedoch dem Herrn Verf. sehr schwer fallen, dies zu beweisen (vgl. meine vorige Anmerkung). *Baumgarten.*

Spengler (1396) hat bei richtig ausgesuchten Fällen nur Gutes von der Anwendung des TR gesehen. Er führt aus, welche Kranke sich für die Behandlung eignen und wie oft zu injiciren ist. *Walz.*

Spiegel (1397) spricht nach den Erfahrungen an 21 Fällen in der Volksheilstätte Ruppertshain im Taunus dem neuen Tuberkulin eine specifische Heilwirkung ab. Zum Mindesten sei es entbehrlich. *Walz.*

Schroeder (1383) hat in der Heilanstalt zu Hohenhonnef bei Versuchen mit dem neuen Tuberkulin (nur an 3 Fällen) jedesmal Verschlimmerung gesehen, jedesmal mit Gewichtsabnahme, zum Theil unter bedeutenden Reactionen. Mischinfection hatte nicht bestanden, doch entsprachen die Fälle nicht ganz Koch's Anforderungen. Wichtig ist Sch.'s Befund von spärlichen T.-B. in 2 Fläschchen neben zahlreichen anderen Bacterien. *Walz.*

Herzfeld (1272) hat neun Fälle von Larynxtuberkulose mit TR behandelt, nur in einem Fall mit wesentlicher Besserung. Locale Behandlung neben der Injection ist jedenfalls nicht zu entbehren. *Walz.*

Bussenius (1232) erstattet Bericht über 19 in der Klinik für Halskranke von B. Fraenkel mit Tuberkulin TR behandelte Patienten. Es sprach nichts zu Gunsten, aber auch nichts zu Ungunsten dieser Behandlungsweise bei Pharynx- und Larynxtuberkulose. Die Virulenz der Impfflüssigkeit erwies sich als sehr verschieden, indem Injectionen von Tuberkulin verschiedenen Ausgabedatums sehr verschieden wirkten. *Walz.*

Doutrelepont (1239) hat 15 Fälle von Lupus mit TR behandelt. Er bestätigt die Erfahrung von Bussenius (s. voriges Referat), dass das Alter des TR auf die Temperatursteigerungen von Einfluss ist. Unangenehme Wirkungen, wenn sie auftraten, waren von kurzer Dauer. Nur in einem Fall trat deutliche örtliche entzündliche Reaction auf. Die Ulcera überhäuteten sich ziemlich rasch, es trat Narbenbildung ein. Die bisherigen Erfahrungen von D. sind günstig, die Erfolge anscheinend grösser als mit dem alten Tuberkulin. *Walz.*

Wörner (1428) hat bei TR-Behandlung ähnlich Bussenius (s. oben) plötzlich unerklärliche Temperatursteigerung gesehen; das Fläschchen war gleichen Datums wie das von Bussenius. Bei Lupus sah W. günstige Erfolge, bei Lungentuberkulose ist noch kein bestimmtes Urtheil möglich. *Walz.*

Bukovsky (1231) berichtet aus der dermatologischen Klinik Janovsky's über Versuche mit dem neuen Tuberkulin. B. tadelt wie Andere den Korkverschluss der Fläschchen, findet auch den Inhalt schwankend, bis zu 0,3 ccm weniger, als enthalten sein sollte. B. vindicirt dem Mittel bedeutenden diagnostischen Werth, es zeige auch die kleinsten Heerde prompt an. Auf den Allgemeinzustand wirke es ungünstig ein, fast alle Kranken nahmen an Gewicht ab. Locale Besserung, aber nicht Heilung, wurde bei Lupus erreicht; die Resultate waren nicht besser als mit dem alten Tuberkulin. Immunisirung wurde nicht erzielt, soweit sich bis jetzt feststellen liess. *Walz.*

van Hoorn (1278) hat 10 Lupusfälle und einen Fall von Blasentuberkulose mit TR behandelt, alle mit Besserung. *Walz.*

Campana (1233) schliesst aus seinen Beobachtungen bei Lupus, dass das Tuberkulin stufenweis angewendet sich niemals als schädlich erweist und dass der Organismus nach langem Gebrauche in kleinen Dosen dieses Mittels sich daran gewöhnt und für neuerliche tuberkulöse Infection widerstandsfähiger wird; dass das Tuberkulin im Stande ist, nach und nach die entzündlichen lupösen und tuberkulösen Infiltrate zur Lösung zu bringen; dass man zur Erreichung von Heilwirkungen des Tuberkulins auf die tuberkulösen Infiltrationen, vor Anwendung des Tuberkulins, die septischen Erscheinungen beheben muss; dass das Tuberkulin unwirksam ist bei ausgebreiteten Alterationen mit vorgeschrittener Caseïfication; dass man zur Vorbeugung von localen Recidiven, ausser dem Tuberkulin, auch den Thermokauter anwenden muss; schliesslich, dass man bei den externen und sehr ausgebreiteten und tiefgreifenden tuberkulösen Localisirungen auch zur chirurgischen Behandlung greifen muss. *Lustig.*

Seeligmann (1388) hat einen Fall von Genital- und Hauttuberkulose mittels TR behandelt und Besserung erzielt. *Walz.*

Warth (1414) theilt 5 gleichzeitig durch Laparotomie und Tuberculinum novum mit nicht ungünstigem Resultat behandelte Fälle von Peritonitis tuberculosa mit. *Walz.*

R. Müller (1338) glaubt auf Grund eines beobachteten Falles von Erkrankung an acuter tuberkulöser Mittelohrentzündung während einer Cur mit Neutuberkulin, dass dieses Mittel, ähnlich dem alten Tuberkulin, keinen günstigen Einfluss auf das Mittelohr habe. *Walz.*

Cutler (1238) berichtet über 2 Fälle von früher Tuberkulose, welche mit subcutanen Injectionen von Koch's Tuberkulin TR behandelt wurden und sich besserten. *Kanthack.*

Eve (1245) hat 8 Fälle von chirurgischen tuberkulösen Erkrankungen mit Koch's Tuberkulin TR behandelt. Es waren dies 4 Fälle von tuberkulösen Gelenken, je ein Fall von Dactylitis, Tendo-Synovitis, Epididymitis und Peritonitis und es schien, als ob bei den Gelenkerkrankungen etwas Besserung erfolgte, so lange Verkäsung oder Nekrose noch nicht eingetreten war. Viel verspricht sich E. von dieser Behandlung nicht, die ausserdem in mehreren Fällen schwere allgemeine Symptome verursachte. *Kanthack.*

Whittaker (1420) hat in 6 Jahren Tuberkulin bei fast 1000 Fällen angewandt. Schädliche Wirkungen haben sich nie ergeben, doch glaubt W., dass das Tuberkulin für diagnostische Zwecke von grösserem Werth ist, als für therapeutische. *Kanthack.*

Morris und **Whitfield** (1334) haben 6 Fälle von Lupus vulgaris mit Koch's neuem Tuberkulin TR behandelt. Sie injicirten zuerst $^1/_{500}$ mg und stiegen allmählich zu 7-10 mg. Im Allgemeinen hat sich das Mittel bei ihnen bewährt, geschadet hat es niemals. *Kanthack.*

Hirschfelder (1276) hält die vielfach beobachtete Spontanheilung der Tuberkulose für das wahrscheinliche Werk eines Antitoxins, wie er nach Analogie mit anderen Infectionskrankheiten und den Resultaten der Serum-

behandlung MARAGLIANO's schliessen zu dürfen glaubt*. Mit Bezug auf die Erfolge der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis vermuthet er, dass das Tuberkulin durch die eintretende Luft oxydirt werde und dass dieses Oxytuberkulin die Tuberkulose heilt. Im Thierkörper entständen die Antitoxine durch Oxydation der Toxine. H. stellt sich ein oxydirtes Tuberkulin her, indem er ein Filtrat aus hochvirulenten T.-B. 96 Stunden lang mit zeitweise zu erneuerndem H_2O_2 kocht. „Wenn eine wahrnehmbare Quantität der Oxydation entgeht, kann leicht eine tödtliche Tuberkulinwirkung eintreten". Zur gleichzeitigen Bekämpfung der Mischinfection bereitet H. noch ein „Oxysepsin" „aus einer Cultur des Sputums" und verwendet in solchen Fällen beide Oxytoxine. — Die therapeutischen Resultate werden als sehr günstig geschildert und an 8 Fällen genauer explicirt. Auch bei anderen infectiösen Processen und bei Carcinom verabfolgt H. oxydirte Toxine. Es scheint ihm, dass die Resultate zu weiteren Versuchen berechtigen**. *Askanazy.*

Sears (1387) stellte die Tuberkulinprobe bei 10 Fällen von acuter Pleuritis an. Gewöhnlich begann er mit 1 mg und gab einige Tage später 2-5 mg, falls keine Reaction eintrat. 9 Fälle reagirten positiv. *Kanthack.*

White (1419) stellte die Tuberkulinprobe bei 123 Fällen an. Es waren mit Ausnahme eines 2jährigen Kindes sämmtlich Erwachsene, und zwar wurden nur fieberfreie Fälle geimpft. Die Impfdosis variirte zwischen 1-10 mg. Anfangs begann W. mit 1-2 mg und gab, wenn keine Reaction eintrat, nach einigen Tagen 10 mg. Später injicirte er gleich 10 mg. Verf. ist zu folgenden Schlüssen gekommen: Das Ausbleiben einer Reaction deutet fast stets auf Nichtvorhandensein von Tuberkulose, während eine positive Reaction in wenigstens 80 $^0/_0$ der Fälle auf Tuberkulose schliessen lässt. Die Methode ist hauptsächlich anwendbar bei allen Fällen, wo T.-B. nicht auffindbar sind (Anfangsstadien der Phthise, Tuberkulose der Drüsen, Knochen, Pleura u. s. w.). Zum Zweck einer Diagnose ist die allgemeine Reaction von bedeutend grösserem Werth als die locale. 5-10 mg ist wahrscheinlich die beste Prüfungsdosis. *Kanthack.*

Während der letzten 5 Jahre hat **Trudeau** (1405) die Tuberkulinprobe bei 14 Fällen angewandt, in welchen mit den gewöhnlichen Methoden eine Diagnose nicht gestellt werden konnte. Bei 7 Fällen war das Ergebniss positiv, bei den übrigen 7 negativ. Prüfungsdosis in den positiv rea-

---

*) Man darf aber die Tuberkulose nicht mit Diphtherie und Tetanus analogisiren, welche die einzigen Bacterienkrankheiten sind, bei denen bisher die Wirkung eines Toxins und eines Antitoxins sicher nachgewiesen ist. Aber gesetzt selbst, die T.-B. wirkten wesentlich durch Toxine, so würde ein „Antituberkulin" nur die Tuberkulinwirkung aufzuheben im Stande sein, nicht aber die Bac. beeinflussen können. Die Bacillose würde also bestehen bleiben und sofort wieder in Tuberkulose übergehen, sobald die Antituberkulinwirkung erloschen wäre. *Baumgarten.*

**) Es möchte dem Herrn Verf. zu empfehlen sein, dass er sein „Oxytuberkulin" vorerst einmal an Thieren erprobt, bevor er weitere Versuche damit an Menschen anstellt. *Baumgarten.*

girenden Fällen betrug 2 mg mit Ausnahme eines Falles, welcher auf 3 mg reagirte. *Kanthack.*

Mouton (1335) hat das alte Tuberkulin aufs Neue als Diagnosticum für menschliche Tuberkulose geprüft. Er hat bei 12 nur theilweise auf Tuberkulose verdächtigen Patienten Dosen bis höchstens 1 mg, nur in einem Fall bis zu 3 mg injicirt. Eine Veränderung des Blutes bezüglich der Leukocytenzahl trat nicht ein. In drei unverdächtigen Fällen trat 1mal, bei einem zur Section gekommenen Fall von Carcinoma ventriculi Steigerung auf 2 mg bis zu 37,8° C. ein. In einem Fall trat auf 1 mg zuerst kein Fieber ein, bei einer zweiten Injection aber stieg die Temperatur auf 39,8, wohl in Folge Infiltration der Injectionsstelle; wenn solche eintritt, kann sonach kein Werth auf Temperatursteigerung gelegt werden. In einem verdächtigen weitern Fall sah er auf $^1/_2$ mg keine Reaction, auf 1 mg erst nach 48 Stunden 38,7°. Bei einem ganz gesunden Mädchen stieg die Temperatur nach 1 mg auf 38,5°, ähnlich in einer weiteren Beobachtung. Einmal fand sich bei einer carcinomatösen Frau Reaction von nur 38,1° nach 1 mg, nach $^1/_2$ mg gar keine; bei der Section war diffuse Lungentuberkulose vorhanden. Nur in 1 auf Tuberkulose verdächtigen Fall, nachdem auf $^1/_2$ mg keine Reaction erfolgte, trat Fieber innerhalb 24 Stunden bis auf 40° ein mit Drüsenschwellung, wie es Koch schildert. Diese Beobachtungen zusammengehalten mit den Erfahrungen aus der Literatur, veranlassen M. zu behaupten, dass, im Gegensatz zur Rindertuberkulose, das alte Tuberkulin nicht, wie Koch (s. p. 542) neuerdings sagte, ein Diagnosticum auch beim Menschen darstelle und dass es nicht vorsichtig sei, das Vorurtheil der mobil gemachten T.-B., wenigstens wenn grössere Dosen, bis 1 mg injicirt werden, fallen zu lassen, wie Koch verlangt. *Walz.*

Kitt (1293) weist durch Versuche nach, dass bei der intravenösen Methode der Tuberkulininjection die Reaction sehr viel rascher eintrete und dieselbe daher einen grossen Werth für den Praktiker in denjenigen Fällen habe, wo er die Nachtstunden nicht den zeitraubenden Temperaturmessungen opfern wolle. Aus seinen Versuchen geht hervor, dass, wenn Morgens zwischen 7 und 9 Uhr intravenös geimpft wird, tuberkulöse Kühe schon zwischen 12 und 5 Uhr desselben Tages reagiren. 4 latent bezw. mittelgradig tuberkulöse Rinder reagirten prompt, bei einem fiebernden tuberkulösen Rinde trat keine, bei einem hochgradig tuberkulösen Rinde nur eine minimale Reaction ein; zwei gesunde, durch die Section tuberkulosefrei befundene Rinder reagirten gar nicht. Dabei zeigte die Reaction einen typischen, allmählich an- und absteigenden Verlauf. Zur Feststellung der Reaction genügte es, die Temperaturmessungen bloss von Morgens bis Abends in 1-2stündigen Pausen vorzunehmen. Die Dosis des Tuberkulins betrug 0,3-0,5. *Johne.*

Schneider (1379) veröffentlicht die letzten s. Zt. von Feser[1] angestellten Tuberkulinversuche. Als Ergebniss derselben wird besonders

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 409. Ref.

hervorgehoben, dass das Tuberkulin wohl ein gutes, aber kein untrügliches Diagnosticum ist, dass Thiere mit chronischer Diarrhoe und consecutiver starker Abmagerung nicht reagiren, dass trächtige Kühe ohne Nachtheil, selbst noch 3-4 Wochen vor dem Kalben, geimpft werden dürfen, dass höhere Dosen als 0,5 Tuberkulin für grosse Thiere überflüssig sind, dass die subcutane Injection der intravenösen vorzuziehen ist, dass bei verschiedenen Thieren Gewöhnung an das Tuberkulin eintritt, sodass es als gerichtlich beweiskräftiges Diagnosticum auch aus diesem Grunde unbrauchbar ist, dass Thiere im letzten Stadium der Tuberkulose ungünstig durch Tuberkulin beeinflusst werden. *Johne.*

Nocard (1345) bespricht die polizeilich und gerichtlich wichtige Gewöhnung der tuberkulösen Rinder an die Einspritzungen von Tuberkulin. Zur Feststellung der Thatsache dieser Gewöhnung wurden einer grösseren Zahl von tuberkulösen Thieren die Injectionen von Tuberkulin nach einem Tage, bei anderen nach zwei Tagen, bei einer dritten Gruppe nach acht Tagen wiederholt und festgestellt, dass kaum ein Drittel der Thiere eine Erhöhung der Temperatur zeigte; wiederholte man die Injection nach zwei Wochen, so beobachtete man diese Steigerung bei der Hälfte der Thiere. Erst nach Ablauf eines vollen Monates hatten die tuberkulösen Rinder die volle Empfindlichkeit gegen das Tuberkulin wiedererlangt. Da bei der Einfuhr von Zuchtvieh nach Frankreich alle Thiere an der Grenze die Tuberkulinimpfung zu bestehen haben, so wurde es gebräuchlich, bei den Thieren unmittelbar vor der Einfuhr eine Injection vorzunehmen, wodurch die Prüfung der französischen Grenzthierärzte illusorisch gemacht wurde. Im Handel mit Vieh im französischen Binnenlande ist die Tuberkulose ein Gewährsmangel mit 45tägiger Gewährsfrist. Zur Verschleierung der Tuberkulose sind vor der Uebergabe durch den Verkäufer gelegentlich Tuberkulininjectionen gemacht worden. Für letzteren Fall ist indessen die Abhülfe leicht zu finden, indem der Käufer die Vorsicht zu beobachten hat, die übernommenen Thiere nur gegen das Ende der Gewährszeit der Tuberkulinprobe zu unterziehen.

Schwieriger ist die Aufrechterhaltung der Prüfung auf Tuberkulose bei den Zollstätten an der Grenze, denn die Durchführung einer vierwöchentlichen Quarantäne, welche allein volle Gewähr böte, wäre gleichbedeutend mit einer vollständigen Zollsperre. Um diese zu vermeiden, hat nun N. aus mehreren besonderen, von Roux dargestellten Mustern von Tuberkulin eines ausgelesen, welches auch nach der Injection eines gewöhnlichen Tuberkulinpräparates wirksam bleibt. Im Interesse des französischen Landes soll aber die Herstellung und Zusammensetzung dieses besonderen Tuberkulins geheim gehalten werden. *Guillebeau.*

Arndt (1215) liefert einen kurzen Ueberblick über die Bedeutung des Tuberkulins als Bekämpfungsmittel der Tuberkulose bei Thieren und die mittels desselben nach den Vorschriften von Bang[1] erzielten Resultate, ohne hierbei Neues zu bringen. *Johne.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 406. Ref.

Kühnau (1299) berichtet über die Tuberkulinimpfung an schwedischem und dänischem Vieh in den Viehquarantäneanstalten. Es sind hierbei 12 % Reactionen ohne beim Schlachten nachweisbare tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen worden[1]. *Johne.*

Haffner (1267) berichtet über Tuberkulinimpfungen. 3 der später geschlachteten Thiere hatten reagirt, zeigten sich aber bei der Section nicht tuberkulös. Das eine davon hatte an einer chronischen Peritonitis mit abgekapselten eitrigen Heerden gelitten. Verf. zieht hieraus ebenfalls den Schluss, dass das Tuberkulin auch bei einer Reihe von anderen Krankheitsprocessen Reactionen auslöse[2]. *Johne.*

C. O. Jensen (1281) wendet sich gegen die Tuberkulinprobe, welcher das dänische Vieh bei dem Import nach Deutschland unterworfen wird. Mindestens sei diese für das Schlachtvieh unnöthig, da durch dieses eine Weiterverbreitung der Tuberkulose nicht mehr stattfinde. Schlachtzwang des eingeführten Schlachtviehes an einer gewissen kurzen Zeitfrist genüge vollkommen[3]. *Johne.*

Nach **Göring** (1261) sind in Bayern im Jahre 1895 in 1182 Gehöften mit einem Rindviehbestande von 17577 Stück, 5402 Rinder mit Tuberkulin geimpft worden. Davon reagirten 37 % positiv, 52 % negativ, 11 % zweifelhaft. Von den 5402 geimpften Thieren wurden 742 geschlachtet; bei 86 % der geschlachteten Thiere wurde das Ergebniss der Impfung durch den Befund bei der Schlachtung bestätigt. Störungen traten nach der Impfung nur selten ein; einmal wurde Abortus, einmal der Tod des trächtigen Thieres, einmal heftige Allgemeinerkrankung, bei einigen Thieren Husten sowie Schüttelfrost beobachtet. In verschiedenen Bezirken wurden Impfungen durch das Misstrauen der Bevölkerung verhindert. Der amtliche Bericht zieht aus den Versuchen den Schluss, dass sie zu einem abschliessenden Urtheil über den diagnostischen Werth des Tuberkulins zwar nicht ausreichen, aber zur Fortsetzung der Versuche ermuntern. *Johne.*

---

[1]) Ref. hat schon wiederholt darauf hingewiesen, dass diese an Schlachtanstalten bei der Tuberkulinimpfung erhaltenen Fehldiagnosen meist nur scheinbare sind. Es ist beim regulären Schlachten solcher auf Tuberkulin reagirender Thiere, welche sich hierbei ohne tuberkulöse Veränderung erweisen, ohne den Schlachtwerth derselben erheblich zu verringern, ganz unmöglich, das ausgeschlachtete Thier so zu durchsuchen, dass man behaupten kann, es sei tuberkulosefrei, und die Tuberkulin-Impfung habe ein unzuverlässiges Resultat ergeben. Für tuberkulosefrei kann man, das lehrt der gesunde Menschenverstand, ein auf Tuberkulin reagirendes Thier nur dann erklären, wenn jeder Knochen und jedes Gelenk desselben aufgesägt und alle Weichtheile desselben in dünne Schnitte zerlegt worden sind. Das lässt sich praktisch aber nicht durchführen. Wenn in 90-94 % der Fälle alle auf Tuberkulin reagirenden Thiere sich bei der Ausschlachtung als tuberkulös erweisen, so wird man bei solchen Thieren, welche hierbei scheinbar als tuberkulosefrei befunden werden, viel mehr annehmen müssen, dass bei der regulären Fleischbeschau kein tuberkulöser Heerd nachzuweisen sei, als dass man berechtigt ist, das Gegentheil anzunehmen und von einer unzuverlässigen Wirkung des Tuberkulins zu sprechen. Ref.

[2]) Dieser Schlussfolgerung widerspricht Ref. aus denselben Gründen, wie bei dem voranstehenden Referat. Ref.

[3]) Hierin kann Ref. nur zustimmen. Ref.

Siedamgrotzky und **Johne** (1390) machen darauf aufmerksam, dass die freiwilligen Tuberkulinimpfungen bei Rindern zu diagnostischen Zwecken doch im Ganzen nur sehr vereinzelt vorgenommen worden seien, was daraus hervorgehe, dass im Jahre 1896 nur 3344 Einzeldosen, vom 8. December 1895 bis 15. Juni 1897 im Ganzen aber erst 7728 Einzeldosen Tuberkulin an sächsische Thierärzte abgegeben worden seien. Bei einem Gesammtviehbestand von 646371 Stück (nach der letzten Zählung) mache das für 1896 etwa 0,5 %, für die Gesammtzeit etwa 1,2 % des ganzen Viehstandes aus. Die Thierbesitzer schienen (Johne) somit wenig Interesse daran zu haben, zu wissen, ob sich unter ihrem Viehbestand tuberkulöse Rinder befänden oder nicht. *Johne.*

Rudowsky (1371) berichtet über Tuberkulin-Impfungen bei Rindern in Mähren 1896. Da dieselben aber durch die Section nicht controlirt sind, so haben die gegebenen Zahlen keinen Werth. Von 1518 geimpften Thieren erwiesen sich auf Grund der Impfung 517 = 34,05 % als tuberkulös. *Johne.*

Kühnau (1300) rühmt das Tuberkulin als werthvolles Hülfsmittel bei der Tuberkulosetilgung. Das von ihm empfohlene Verfahren entspricht in seinen Grundzügen vollständig dem Bang'schen[1] und besteht darin, dass durch periodische, jahrelang durchgeführte Tuberkulinimpfungen beständig eine Scheidung, bezw. stricte Trennung der verdächtigen Rinder von den gesunden bewirkt wird. Die mit offenbaren, verdächtigen Erscheinungen behafteten Thiere werden nach und nach ausgemerzt, die Milch derselben aber niemals im rohen Zustande zur Verfütterung an Kälber oder Schweine gegeben. Diese Art der Tuberkulosetilgung ist wenig streng, nicht allzu kostspielig und, wie die bisherigen erfreulichen Ergebnisse zeigen, ohne besondere Schwierigkeit innerhalb einiger Jahre zu beschaffen. *Johne.*

Vollers (1412) giebt zwar den diagnostischen Werth des Tuberkulins zu, hält aber die Frage der staatlichen Tuberkulosebekämpfung noch nicht für spruchreif. *Johne.*

Lothes (1314) beantwortet die Frage, ob bei den heutigen Erfahrungen über das Tuberkulin eine zwangsweise Impfung der den Körcommissionen vorgeführten Zuchtstiere mit demselben anzustreben sei, beantwortet diese Frage unter allen Umständen mit Ja. Details s. im Original. *Johne.*

v. Putlitz (1358) erstrebt über die „hygienische und veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose und die Anwendung des Tuberkulins mit ihren Vorbedingungen und Wirkungen" ein Gesetz zu haben, welches laute:

„§ 1. Sämmtliche Rinder müssen durch Tuberkulinimpfung auf Tuberkulose untersucht werden. § 2. Rinder, welche durch Reagiren auf die Impfung als tuberkulös erkannt sind, müssen von gesunden Rindern getrennt werden. § 3. Wie weit solche Rinder zur Zucht zuzulassen und in

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 406 ff.*. Ref.

*) Daselbst wird der Leser auch meine Bedenken gegen Bang's Auffassung der „Tuberkulosetilgung" finden. *Baumgarten.*

welcher Frist sie der Schlachtbank zuzuführen sind, wird durch die Landesregierungen bestimmt". Die weiteren Ausführungen s. im Original. Die von ihm vorgeschlagene Resolution: „Der deutsche Veterinärrath sieht in der Zunahme der Tuberkulose der Rinder eine Gefahr sowohl für die Rindviehzucht und Schweinehaltung, als auch für das Milch und Fleisch consumirende Publikum, der nur durch planmässige Zwangsimpfung mit Tuberkulin, verbunden mit einer auf Versicherung begründeten Entschädigung begegnet werden kann", wurde mit allen gegen eine Stimme angenommen. *Johne.*

Aus den Versuchen **Rosa's** (1369) geht hervor, dass die Injection von caseosen Massen, die im Autoclaven sterilisirt oder durch ein Chamberland'sches Filter filtrirt worden waren, beim Kaninchen nicht die Wirkung von sterilisirten T.-B.-Culturen hat, sondern im Gegentheil, als vollkommen unschädlich sich erweist. R. schliesst daraus, dass der menschliche Organismus wahrscheinlich die Fähigkeit besitzt, die toxischen Producte der zerfallenen Bac.-Körper unschädlich zu machen und zu verdünnen oder zu eliminiren und dass diese Fähigkeit den Lymphdrüsen zukommen muss, indem er sich bei seinen Versuchen käsiger Massen bedient habe, die von tuberkulösen Drüsen herrühren*. *Lustig.*

Maksutow (1317) isolirte aus den erkrankten Organen tuberkulöser Meerschweinchen eine sehr toxische Substanz, deren Einführung gesunde Meerschweinchen in 3-3$^1/_2$ Monate soweit immun machte, dass sie nunmehr eine subcutane, wie intraperitoneale Impfung mit virulenten T.-B. ohne Schaden vertragen konnten. Ueber die Methodik wird nichts mitgetheilt. *Alexander-Lewin.*

Maksutow (1318) berichtet in vorläufiger Mittheilung, dass er aus tuberkulösen Organen von Meerschweinchen, welche später an dieser Krankheit zu Grunde gingen, einen Stoff erhielt, welcher der Bac. entbehrte und bei subcutaner Injection an frischen Meerschweinchen ein dichtes Infiltrat an der Injectionsstelle, Drüsenschwellung und Gewichtsabnahme hervorrief. Mit diesem Stoff erreichte er Immunisirung gegen Tuberkulose bei Meerschweinchen im Lauf von 3-3$^1/_2$ Monaten**. M. setzt die Versuche an grössern Thieren fort. *Walz.*

Péron (1351) hat versucht, Meerschweinchen gegen die Wirkung todter menschlicher T.-B. zu immunisiren. Er hat einer Reihe von Thieren käsige tuberkulöse Massen inoculirt, zum Theil von einem tuberkulösen Abscesseiter, der 110 Tage in geschlossenen Pipetten bei gewöhnlicher Temperatur im Tageslicht gestanden hatte, zum Theil Massen von käsigen Drüsen, die $^1/_4$ Stunde bei 150° sterilisirt waren. Durch mikro-

*) Da verkäste tuberkulöse Lymphdrüsen gewöhnlich nur noch wenige oder fast keine Bac. mehr enthalten, so wird man nicht erwarten können, nennenswerthe Mengen von Tuberkulin daraus zu gewinnen. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass das „Tuberkulin" mittels Glycerin-Extraction, nicht durch blosses Aufkochen, wie es R. bei den käsigen Massen gethan hat, gewonnen wird. *Baumgarten.*

**) Diese Angabe ist wenig wahrscheinlich und kann ohne Bestätigung nicht acceptirt werden. *Baumgarten.*

skopische Untersuchung und Thierexperiment war bei beiden Bac.-Gehalt nachgewiesen. Diese todten tuberkulösen Producte wurden immer zum grössern oder kleinern Theil absorbirt. Nachdem sich die Thiere erholt hatten, erhielten sie subcutan todte T.-B. injicirt, 1-2 ccm von dicker Emulsion. Von den 10 Thieren bekam keines eine unmittelbare Schwellung, nur bei zweien bildeten sich kleine, nicht aufbrechende Abscesse an einem Schenkel, während bei 6 Controlthieren sich deutliche Schwellung an beiden Schenkeln schon 3-4 Tage nach der Injection zeigte, der sich später Abscessbildung und Durchbruch nach aussen anschloss. Drei Wochen nach der Injection mit todten Bac. injicirte er lebende, aber durch Aufenthalt von 2 Stunden bei 45° geschwächte T.-B.; alle Thiere wurden tuberkulös und wurden nach 34 weiteren Tagen getödtet. Abgesehen von der generalisirten Tuberkulose interessirten besonders die Stellen, wo die todten Bac. injicirt worden waren. Bei zwei Thieren fand sich garnichts, bei den 8 anderen fand sich ein bräunlicher Heerd, wo sich mikroskopisch tuberkelbacillenhaltige Leukocyten nachweisen liessen, bei 2 von ihnen war ein Abscess von Linsengrösse im Entstehen.

Aus den Experimenten folgt demnach, dass das Meerschweinchen sich bis zu einem gewissen Grade gegen die Toxine der todten T.-B. immunisiren lässt, so dass bei Injection derselben keine Abscesse entstehen*. Immunität gegen lebende Bac. wird durch die Methode der Einspritzung avirulenter Käsemassen nicht erzielt. *Walz.*

Trudeau (1404) hat Meerschweinchen mit abgeschwächten Culturen des T.-B. (d. h. Culturen, welche 6 Jahre lang im Laboratorium gezüchtet waren) eingeimpft; mit wenigen Ausnahmen blieben die Thiere am Leben. Als sie jedoch 3 Monate später mit virulenten Culturen auf eine erworbene Immunität geprüft wurden, fand T., dass alle Controlthiere früher starben, als die geimpften, von denen einige sogar 18 Monate am Leben blieben. Intravenöse Impfung von Kaninchen mit abgeschwächten Culturen schützt diese Thiere in ungefähr demselben Maasse**. *Kanthack.*

Silvestrini (1391) berichtet über eine erste Serie von Versuchen, welche den Zweck hatten, festzustellen, ob ein Thier, das für Tuberkulose einen gewissen Grad natürlicher Refraction besitzt, diese Eigenschaften dem Secrete oder den Producten irgend eines seiner Organe verdankt.

Zahlreichen Meerschweinchen wurden zu diesem Zwecke sowohl präventiv als nach vorheriger Impfung mit Tuberkelvirus, wässerige Glycerinauszüge verschiedener Organe der Ziege eingespritzt. Keiner dieser Auszüge hatte auf den Verlauf der Infection bei den Meerschweinchen irgend einen Einfluss. S. versuchte hierauf bei Hunden eine Emulsion von tuberkulösem Sputum endovenös einzuspritzen: starke Dosen waren stets letal, schwache dagegen wurden sehr gut vertragen, und es gelang S., sowohl bei Tödtung

*) Ich glaube nicht, dass dies ein genügender Beweis für die obige Annahme ist, da todte T.-B. durchaus nicht immer Abscesse hervorrufen. *Baumgarten.*

**) Wenn hier der Zufall nicht zu dem Resultate verholfen hat, so ist der Erfolg doch so gering, dass er nicht als „Immunisirung" bezeichnet werden kann. *Baumgarten.*

der Hunde nach verschiedenen Zeiträumen, oder indem er den Thorax eines inficirten Hundes öffnete und das Thier lange Zeit hernach tödtete, eine beträchtliche Abnahme der Tuberkeln und das Verschwinden des T.-B. aus den wenigen und kleinen Tuberkelknötchen, die noch blieben, nachzuweisen. Diese Knötchen erwiesen sich aus kleinzelligen Elementen zusammengesetzt und riefen, Meerschweinchen subcutan eingespritzt, keine Tuberkulose hervor*. Das Serum dieser Hunde, auch wenn dieselben erst achtzehn Monate nach der Impfung getödtet wurden, übte auf die Tuberkulose beim Meerschweinchen keinerlei Wirkung aus. Einer Ziege wurde tuberkulöses Sputum endovenös eingespritzt. Sechs Monate später getödtet, nachdem das Thier inzwischen an Gewicht zugenommen hatte und überhaupt sich während dieser Zeit anscheinend vorzüglich wohlbefand, zeigten sich Leber, Lunge, Nieren und Milz voll von äusserst kleinen Tuberkeln**. Hunde, Ziegen- und Hühnerblut zeigten in vitro auf den T.-B. keinerlei Einfluss. Der bacillenhaltige Eiter einer tuberkulösen Lymphdrüse eines Meerschweinchens einem Hunde endovenös eingespritzt, zeigten bei demselben, bei dessen 50 Tage später erfolgten Tödtung, keine Spur von Tuberkulose. S. glaubt somit zur Annahme berechtigt, dass der Organismus des Hundes verdünntes Tuberkelvirus wirksam zu bekämpfen im Stande ist***.

Lustig.

Paterson (1350) beschreibt in einer längeren Arbeit, die viel Interessantes, wenn auch oft schon Bekanntes enthält, eine Methode, Immunität gegen Tuberkulose zu erzeugen: Nachdem Hühner intraperitoneal mit grossen Dosen abgetödteter Culturen des Bac. der Geflügeltuberkulose injicirt waren, wurde ihnen Blut entnommen und das Serum abgetrennt. Dieses Serum soll, obwohl es schädigend auf Kaninchen wirkt, nach Verf. eine Schutzwirkung auf Kaninchen und Meerschweinchen, welche mit virulentem Material (Menschentuberkulose) inficirt sind, ausüben. Zu wiederholten Malen mit diesem Serum geimpfte Meerschweinchen und Kaninchen zeigen nachträglich eine Immunität gegen Menschentuberkulose. Das Serum Verf.'s besitzt somit Eigenschaften, die von denen eines Heilserums ganz abweichen, es scheint vielmehr, dass es eine grosse Menge von Proteïnsubstanzen (bezw. Tuberkulin) enthält[1]. *Kanthack.*

Die durch die Serumtherapie bei Tuberkulose erhaltenen Resultate sind, sagen **Raimondi** und **Mascucci** (1360) mit Rücksicht darauf, dass sie die in Rede stehende Heilmethode zumeist unter ungünstigen Verhältnissen anwenden mussten, indem der grösste Theil der zur Behandlung gelangenden Kranken bereits in zu vorgeschrittenem Stadium der Krankheit sich befand und Cavernen vorhanden waren, folgende: 1. keine absolute, definitive

*) Es ist also nicht erwiesen, dass diese Knötchen wirkliche Tuberkel waren oder gewesen waren. *Baumgarten.*

**) Es wäre erwünscht gewesen, zu erfahren, ob diese Knötchen T.-B. enthielten und die typische Structur von Tuberkeln besassen. *Baumgarten.*

***) Einfacher und richtiger wäre wohl zu sagen: dass der Organismus des Hundes keinen günstigen Nährboden für den T.-B. abgiebt. *Baumgarten.*

[1]) Als ein Antituberkulose-Serum darf man das P.'sche Hühnerserum bis jetzt nicht ansehen. Ref.

Heilung; 2. scheinbare Heilung mit wesentlicher seit mehreren Monaten bis heute anhaltender Besserung in 4 Fällen; 3. vorübergehende Besserung in 6 Fällen; 4. keinerlei günstige Wirkung in 3 Fällen. Verff. fassen daher ihre Beobachtungen wie folgt zusammen: Der therapeutische Werth des MARAGLIANO'schen Serums hat in den Fällen, wo das Mittel wirkte, sich folgendermaassen manifestirt: 1. Nachlassen bis Aussetzen des Fiebers und der nächtlichen Schweisse; 2. rapide Zunahme der Kräfte, der Ernährung und oft des Körpergewichtes; 3. Nachlassen bis fast vollständiges Verschwinden der Symptome der specifischen Broncho-Pneumonie und Verminderung des Auswurfes, in welchem die T.-B. fast ganz oder ganz verschwanden. Wir glauben, sagen Verff. zum Schluss, dass das antituberkulöse Serum von MARAGLIANO, ohne von demselben zu erwarten, dass dasselbe alle möglichen Fälle von Tuberkulose heile, in die Reihe jener Hilfsmittel eingereiht werden muss, deren die medicinische Kunst und Wissenschaft in mehreren Fällen nicht entrathen darf, namentlich dann nicht, wenn es möglich ist, die Serumtherapie durch entsprechende Uebeŕernährung der Kranken und durch entsprechende Lebensweise in den Sanatorien zu unterstützen. *Lustig.*

Maragliano (1320) richtet ein offenes Schreiben an BEHRING, welcher in einer Mittheilung hehauptet hatte, das MARAGLIANO'sche Serum enthielte keine Antitoxine. MARAGLIANO antwortet hierauf, dass sein Serum, nachdem es die Wirkung des Tuberkulins neutralisirt, nothwendigerweise Antitoxine enthalten muss. *Lustig.*

Hager (1268) hat seit Anfang 1896 das MARAGLIANO'sche Heilserum[1] angewandt und kann den Satz MARAGLIANO's, dass das Mittel auf alle specifischen Symptome der Tuberkulose von günstiger Wirkung sein kann, bestätigen. Aehnlich dem Diphtherieheilserum wirkt es nicht auf die Bac. selbst, zeigt aber sehr deutliche Wirkung auf die Symptome der Krankheit. Relative Verminderung der Bac. in den Sputis hat H. nicht gefunden, aber absolute, durch Verminderung des Sputums. Das Mittel scheint mindestens gegen die Stoffwechselproducte zu immunisiren; diese Anschauung ist schon dadurch gerechtfertigt, dass es möglich ist, die Reaction gegen eine Tuberkulininjection durch gleichzeitige Injection von Heilserum auszuschalten. Geheilt hat H. von seinen vorgerückten Fällen noch keinen, es ist aber nur ein einziger gestorben. Bei Lupus wirkt das Mittel örtlich, aufgepinselt entwickelt es auf trockenen Lupusstellen Injection und Secretion, eine ganz specifische Wirkung. Die Lymphdrüsen schwellen dabei, nehmen jedoch wieder ab in dem Maasse als sich die Knötchen verkleinern. Es genügt für nicht zu grosse Lupusstellen 1 ccm für 3-4 Bepinselungen. H. machte täglich meist zwei Pinselungen, setzte nach Verbrauch von 1 ccm 1-2 Tage aus. Nach mehrwöchentlicher oder mehrmonatlicher Behandlung sind lupöse Knötchen kaum nachzuweisen. Schneller führt noch nach MARAGLIANO gleichzeitige Injection zum Ziel. H. empfiehlt zweifelnden Collegen an Lupösen zuerst, vor innerlich Kranken, Versuche zu machen. *Walz.*

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 415, 416. Ref.

Netter (1341) theilt unter Beigabe sorgfältig analysirter Krankengeschichten mit, dass nach Injection des Pneumonie-Antitoxins sowie des Maragliano'schen „Tuberkulose-Antitoxins“ ganz ähnliche Zufälle — Gelenk- und Muskelschmerzen, verbreitetes Erythem mit purpurartigen Flecken, Urticaria, hohes Fieber — auftreten können. *Baumgarten.*

Niemann (1342) hat seine Darstellung des Tuberkuloseantitoxins[1] zur Gewinnung eines Tuberkuloseheilserums modificirt. Als Ausgangspunkt diente eine hochvirulente T.-B.-Reincultur aus einer Lungencaverne. Die Behandlung der Thiere — 1-2jähriger Ziegen — begann mit Injection von 2-3 ccm Tuberkulin, dargestellt aus obiger Cultur, und stieg bis 15 ccm im Lauf einiger Wochen. Später wurden die Versuche mit einem aus dem Alkoholniederschlag des Tuberkulins gewonnenen Präparat fortgesetzt, welches sehr toxisch ist. Hiervon wurden je nach dem Körpergewicht 12-18 mg in wässeriger Solution injicirt und meist nach etwa 30 Tagen 0,5-1,0 g pro Dosi erreicht; die Behandlung wurde mit 3-4 g pro Dosi beschlossen. Während bei Anwendung grösserer Dosen Tuberkulins wegen Hämoglobinurie durch Glycerinintoxication die Behandlung ausgesetzt werden muss, gelang es so, riesige Mengen des wirksamen Princips des Tuberkulins beizubringen. Das nun entnommene Blutserum hat mehr oder weniger denen des Tuberkulins entsprechende toxische Eigenschaften. Meerschweinchen von 250-300 g Gewicht, 5 Wochen nach der Infection mit 2-4 ccm solchen Serums injicirt, gehen nach 12-20 Stunden zu Grunde, im Gegensatz zu Controlversuchen. Der Ziegenkörper jedoch vermag rasch diese Toxine auszuscheiden und specifische Antikörper zu bilden: letzteres wird wesentlich gefördert, wenn man wachsende Mengen 3-4 Wochen alter bei 30-35° C. im Vacuum eingeengter T.-B.-Culturen injicirt, wodurch dem Thierkörper auch diejenigen wirksamen Stoffe zugeführt werden, welche sonst nicht extrahirt werden können. Das Serum so behandelter Thiere besass einen schwankenden, aber stets nachweisbaren Gehalt von Antituberkulin. Zur Prüfung der antitoxischen Kraft verwandte N. nur tuberkulöse Meerschweinchen, welche 25-30 Tage nach der Infection die sicher tödtliche Dosis Tuberkulin und eine wechsende Menge Serum erhielten. Diese Thiere reagiren viel empfindlicher, als normale auf Tuberkulin. 1,5 ccm des Serums genügten, um ein solches Thier selbst vor der doppelten tödtlichen Dosis Tuberkulin zu schützen. Immer wurden Controlversuche gemacht. Auch am Menschen konnte das Vorhandensein des Antituberkulins nachgewiesen werden. Nun schritt N. zur Behandlung impftuberkulöser Meerschweinchen mit diesem Antitoxin. Thiere, bei denen 1-18 Tage nach der Infection die Behandlung begann, gelang es, in über 40 Fällen zu heilen*. Ein Theil derselben lebt nach 8 Monaten, die Controlthiere gingen spätestens nach 15 Wochen ein. Auch am Menschen war das Resultat günstig. *Walz.*

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 414. Ref.

*) Ohne nähere Angaben über das Heilresultat und den Heilungsmechanismus kann man den angenommenen Heileffect nicht als erwiesen ansehen. *Baumgarten.*

Turkin (1407) stellt eine Reihe von Versuchen über die Möglichkeit einer Serumtherapie bei Tuberkulose an. Es wurde hierzu das Serum eines mit einer T.-B.-Reincultur immunisirten Pferdes und Hundes (das Verfahren der Immunisirung s. im Original) verwendet. Aus seinen Versuchen zieht Verf. den Schluss, dass bei den kranken Thieren die Temperaturreaction durch die wiederholte Einspritzung des Serums abnimmt und dass durch die Einspritzung der Verlauf der Tuberkulose verlangsamt wurde, dass mithin das verwendete Serum eine ungünstige Einwirkung auf die tuberkulösen Erkrankungen ausübte. *Johne.*

Prioleau (1357) hat 13 Fälle von Tuberkulose mit Antituberkulose-Serum (vom Pferde) behandelt. Dieses Serum wurde in St. Louis in ähnlicher Weise wie das Diphtherie-Antitoxin bereitet. In den Händen Verf.'s war die Wirkung des Serums eine fast „zauberhafte". *Kanthack.*

Leiblinger (1303) ist angesichts der Immunisirungs- und Organotherapie auf den Gedanken gekommen, ob nicht durch interne Anwenkung des natürlich immunen Thierblutes gegen die Tuberkulose und andere Infectionskrankheiten sich Heilerfolge erzielen lassen, er nennt dies alimentäre Hämotherapie. Diese Methode führt die im Thierblute enthaltenen Schutz- und Abwehrstoffe mit Umgehung der Toxine dem Thierkörper durch den tractus intestinalis zu. Es handle sich also nicht um Anregung zur Antitoxinbildung im Blut durch Einverleibung toxischer Substanzen, sondern um eine Vermehrung der bereits vorhandenen Alexine. L. verspricht durch spätere Experimente nachzuweisen, welche Thiergattung durch hochwerthiges natürlich immunes Blut ausgezeichnet und zu Heilzwecken besonders geeignet ist. Ueber bisherige Experimente oder Heilerfolge wird nicht berichtet. *Walz.*

Auclair (1217) hat die Virulenz der T.-B. von klinisch verschiedenen Fällen von menschlicher Tuberkulose untersucht. Es handelte sich dabei um rapid verlaufende Drüsentuberkulose, chronische Lungentuberkulose, acute Meningitis und Drüsentuberkulose von rein scrophulösem Typus. Die Organtheile wurden zunächst Meerschweinchen injicirt und von den tuberkulösen Organen derselben Culturen angelegt, in einem Fall wurde menschliche Lunge direct auf Kartoffel geimpft. Die Meerschweinchen starben nach verschieden langer Zeit, das mit käsiger Lymphdrüse injicirte starb nach 5 Wochen, die mit Sputum der chronischen Lungentuberkulose und mit Meningealtuberkeln geimpften nach $5^1/_2$ Monaten. Auf künstlichem Nährboden wuchsen die Bac. der Meningeal- und käsigen Drüsentuberkulose rascher als bei den anderen; bei weiterer Umzüchtung verhalten sich alle gleich. Der Bac. der käsigen Drüse trübte, auf Bouillon gezüchtet, dieselbe, bei ausgeschlossener Verunreinigung, dies verschwand jedoch mit der 5. Generation. Geringe mikroskopische Verschiedenheiten verschwanden ebenfalls wieder. Mit diesen in gleicher Weise gezüchteten und gleichaltrigen Culturen wurden möglichst gleichmässig Meerschweinchen intraperitoneal geimpft. Alle starben innerhalb 4-6 Wochen. Unter den früher und später gestorbenen fanden sich

Thiere, die mit allen verschiedenen Bac. geimpft waren. Controlthiere, mit einer älteren Cultur von bekannter Virulenz geimpft, starben in gleicher Zeit. Die Läsionen der inneren Organe boten keine Verschiedenheiten. Es folgt, dass die Bac., mögen sie von acuter oder chronischer, visceraler oder chirurgischer Tuberkulose stammen, sehr rasch gleiche morphologische Eigenschaften und gleiche Virulenz zeigen gegenüber dem Meerschweinchen, wenn man sie unter gleichen Bedingungen züchtet. Die Passage durch das Meerschweinchen vor der Züchtung kann das Resultat nicht trüben; wenn die Virulenz der schwachen dadurch gesteigert wurde, musste dies auch für die hochvirulenten der Fall sein, sodass das Verhältniss gleich bleibt[1]. Zudem war die Virulenz der von der scrophulösen Drüse direct gezüchteten Bac. die gleiche. Wir kennen demnach bis jetzt keine abgeschwächten Bac. der Menschentuberkulose in dem Sinne, dass es sich bei der Tuberkulose und Scrophulose um zwei verschiedene Arten handelt. Der leichtere Verlauf der chirurgischen localen Tuberkulose kann auf momentane Virulenzverminderung, geringe Zahl der Bac., grössere Gewebsresistenz zurückgeführt werden. Die Virulenz dieser schwächeren Bac. kann jederzeit durch Thierpassage erhöht werden. *Walz.*

Frothingham (1253) hat Kälber mit T.-B. vom Menschen, und zwar sowohl in Reinculturen, als im menschlichen Sputum geimpft, um die Empfänglichkeit der Rinder gegen Menschentuberkulose festzustellen, die bisher vielfach bezweifelt wird. Die im Original nachzulesenden Versuche ergaben, dass Kälber nicht sicher empfänglich für die Infection mit menschlichen T.-B. sind. Ob dies aber einer verminderten Virulenz der Bacterien gegenüber der vom Rind zuzuschreiben ist, oder dem Alter des Impfthieres, oder einem anderen Umstand, darüber müssen erst weitere Versuche Aufklärung bringen*. *Johne.*

Auclair (1218) hat Untersuchungen darüber angestellt, ob der Bac. der menschlichen Tuberkulose auf Tauben übertragbar ist. Drei intraperitoneal mit einer T.-B.-Aufschwemmung injicirte Tauben starben nach 7 Tagen bis 2 Monaten, ohne eine Spur von Tuberkulose zu zeigen. Von einer weiteren, 8 Tage nach der Injection getödteten Taube wurden diverse Organstücke und Blut intraperitoneal Meerschweinchen inoculirt, ohne tuberkulöse Veränderungen nach 11-35 Tagen zu zeigen. Die Thiere starben in Folge von Giftigkeit des Blutes und der Gewebssäfte an sich. Von 2 weiteren Tauben wurde eine getödtet, und mit den Organen wurden 3 Meerschweinchen inoculirt. Fünf Monate später starb das mit Lunge inoculirte Thier. Nur im grossen Netz fanden sich drei erbsgrosse käsige

---

[1]) Es wäre jedoch möglich, dass die Virulenz der letzteren eben nicht mehr steigerungsfähig war, während die der schwachen es noch ist. Ref.

*) Ich glaube, dass hierbei die Verschiedenheit der Anpassung der Bac., an den Menschenkörper einerseits, den Rindsorganismus andererseits eine sehr wesentliche Rolle spielt (vgl. hierüber die Arbeit von Dr. Gaiser, zum Identitätsnachweise von Perlsucht und Tuberkulose: Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Tübingen Bd 2, Heft 3. Braunschweig 1899, Bruhn). *Baumgarten.*

Drüsen, welche ziemlich viel T.-B. enthielten. Die beiden anderen Meerschweinchen wurden nicht tuberkulös. Mit den Organen der 2. nach 14 Tagen getödteten Taube wurden ebenfalls 3 Meerschweinchen inoculirt. Nur eins derselben, das mit Leber inoculirt war, zeigte einen tuberkulösen Process. Der rechte Hoden war verkäst und enthielt zahlreiche T.-B. A. schliesst demnach, dass intraperitoneal mit menschlichen T.-B. inoculirte Tauben sterben, aber ohne tuberkulöse Veränderungen*. Die Bac. können mindestens 14 Tage im Körper der Tauben virulent erhalten bleiben und sind vorwiegend in den Lungen und der Leber enthalten; im Blut fand A. keine. Diese Bac. entwickeln bei Meerschweinchen nur eine langsam verlaufende locale Tuberkulose[1]. *Walz.*

Miccoli (1331), der Gelegenheit hatte, zahlreiche Nekroskopien nicht nur tuberkulöser und solcher Meerschweinchen vorzunehmen, die in einer Umgebung gehalten waren, wo die Möglichkeit zur tuberkulösen Infection gegeben war, sondern auch solcher Meerschweinchen, die aus verschiedenen Gegenden stammten, kommt zur Ueberzeugung, dass die latente Tuberkulose bei Meerschweinchen nichts weniger als selten ist. Dieselbe localisirt sich im Omentum, in der Leber und vor Allem in der Milz. M. ist der Ansicht, dass die Infection hier ab ingestis erfolgt**. Die Latenz der Krankheit kann bei Meerschweinchen das ganze Leben hindurch bestehen, und manchmal ist auch das geübteste Auge nicht im Stande, ein gesundes Meerschweinchen von einem an chronischer Tuberkulose erkrankten zu unterscheiden. *Lustig.*

Justi (1285) prüfte die Angaben von Unna[2] nach, dass die — besonders durch ihre dunkelblaue Protoplasmafärbung in Methylenblau-Lösungen ausgezeichneten — „Plasmazellen“ aus Bindegewebszellen abstammen und im normalen Granulationsgewebe zu Fibroblasten, in Tuberkeln zu Epitheloïdzellen werden. Bei der Untersuchung normaler Granulationen kommt J. zu dem Resultat, dass die Plasmazellen zur Gruppe der Leukocyten gehören, wahrscheinlich durch eine progressive Entwicklung aus kleinen einkernigen Leukocyten entstehen, indem letztere sich mit einer Substanz beladen, die den Granulationszellen als Ernährungsstoff dient oder aus dem Gewebe fortgeschafft wird. Die Vergrösserung der Kerne wird als Vorstufe

---

*) Ich möchte hierzu bemerken, dass Tauben doch nicht so ganz unempfänglich gegen Tuberkulose sind, wie es nach den Versuchen A.'s scheinen könnte. Mein verehrter Lehrer, Geh. Rath Neumann in Königsberg, hat s. Z. Impfversuche mit tuberkulösen Stoffen an Tauben angestellt, welche z. Th. evidenten positiven Erfolg hatten. Mit den Producten dieser experimentellen Taubentuberkulose habe ich dann erfolgreiche Uebertragungen auf Kaninchen ausgeführt (vgl. Lehrbuch der pathologischen Mykologie p. 638/639). *Baumgarten.*

[1]) Es wäre nothwendig gewesen, mit den an so ganz ungewöhnlichem Ort und in ungewöhnlicher Weise sich entwickelnden Käseheerden weitere Thierversuche anzustellen, um überhaupt zunächst die Diagnose zu bestätigen, die sich nur auf das tinctorielle Verhalten stützt. Die Schlüsse auf die Virulenz sind in Folge dessen ganz hinfällig; es konnte sich ebensogut um abgestorbene Bac. handeln. Ref.

**) Hierzu würde jedoch die Milztuberkulose wenig passen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 751. Ref.

zur directen Theilung angesprochen. Bei der Untersuchung tuberkulöser Granulationen gewinnt Verf. die Ansicht, dass „von einer allgemeinen Entstehung der epitheloïden Zellen aus Plasmazellen durch „homogenisirende Schwellung" (UNNA) nicht die Rede sein kann", die Epitheloïdzellen lassen sich auch von den grosskernigen Leukocyten unterscheiden; wie andere Granulationszellen gehen sie aus den autochthonen Zellen hervor und treten mit einander in Contact. Das Reticulum des Tuberkels entsteht durch Verschmelzung protoplasmatischer Ausläufer der epitheloïden Granulationszellen*. *Askanazy.*

Mit Ausnahme der Leichen von Kindern unter 14 Tagen und der Leichen, deren Brustkorb nicht geöffnet werden durfte, untersuchte **Bugge** (1230) die Lungen und Bronchialdrüsen sämmtlicher 200 Leichen, die auf dem Reichshospital zu Christiania vom 20. September 1895 bis zum 20. August 1896 zur Section kamen, auf Tuberkulose. Bei Auslösung der Lungen wurde erst sorgfältig auf Verwachsungen der Pleura geachtet; darauf wurden sie genau befühlt, um eventuelle Knotenbildungen zu constatiren. Wurden solche gefunden, so wurde die Lunge in der Entfernung einiger cm vom Rande der Knoten mit gekochten Instrumenten durchschnitten, das entfernte Stückchen erst in 2 ‰ Sublimat- und darauf in gekochtem Wasser abgespült; sodann wurde das Infiltrat mit gekochtem Messer durchschnitten, und zeigte es sich auch jetzt auf Tuberkulose verdächtig, wurden Stückchen subcutan an Meerschweinchen verimpft (war das Stückchen nur von etwa Erbsengrösse, wurde das ganze verimpft); theils wurde eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Eine ähnliche genaue Untersuchung wurde auch den Bronchialdrüsen zu Theil. — Die Meerschweinchen tödtete Verf. theils nach 3 Monaten; wenn der Raum im Stalle es erlaubte, liess er sie aber am Leben, bis sie von selbst verendeten.

Nach einer eingehenden Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde, der „allgemeinen Gesichtspunkte" und der Details der untersuchten Fälle — eine Besprechung, bezüglich deren vielen interessanten und neuen Details aufs Original verwiesen werden muss —, fasst Verf. seine bedeutungsvollen Resultate folgendermaassen zusammen:

In 42, d. h. 21%, der 200 Fälle war der Tod die directe Folge einer Tuberkulose des einen oder anderen Organes; diese Ziffer entspricht derjenigen der Stadt Christiania — aus der das Reichshospital die Mehrzahl seiner Kranken bezieht —, indem die Tuberkulose in dieser Stadt zufolge der Statistik Dr. ANDVORD's 21,15 % aller Todesfälle verursacht. In allen diesen Fällen waren die Lungen theils allein, theils neben anderen Organen an Tuberkulose erkrankt.

In den übrigen 158 Fällen war der Tod durch andere Krankheiten hervorgerufen; unter denselben kam keiner mit grösseren tuberkulösen Veränderungen der Lungen vor. Diese 158 Fälle vertheilen sich folgendermaassen:

*) Für diese letztere, zuerst von E. WAGNER in Leipzig ausgesprochene Ansicht habe ich bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Histogenese des Tuberkels keinen Anhaltspunkt finden können. *Baumgarten.*

In 64, d. h. 32%, aller untersuchten Fälle konnten keine tuberkulösen Heerde in den Lungen oder Bronchialdrüsen nachgewiesen werden.

In 45, d. h. 22,5%, aller Fälle fanden sich in den genannten Organen Heerde, deren tuberkulöse Natur mittels Verimpfung an Meerschweinchen sichergestellt wurde („virulente Tuberkulose").

In 49, d. h. 24,5%, aller untersuchten Fälle fanden sich Heerde, deren tuberkulöse Natur zwar nicht mittels Verimpfung nachgewiesen werden konnte, wie sich auch nicht mit Ausnahme eines Falles mittels des Mikroskopes T.-B. nachweisen liessen; auch konnten weder Riesenzellen noch andere mikroskopische Zeichen einer tuberkulösen Entzündung entdeckt werden. Dennoch waren die Knoten mit der grössten Wahrscheinlichkeit einer Tuberkulose zuzuschreiben, indem sie theils verkäst, theils verkalkt waren („avirulente, verheilte Tuberkulose").

Im Ganzen fanden sich also unter 200 Leichen 136, d. h. 68%, deren Lungen bezw. Bronchialdrüsen in grösserer oder geringerer Ausdehnung an Tuberkulose erkrankt oder genesen waren. Von diesem Material bezogen sich 21 Fälle auf Kinder unter einem Jahre (aber von mehr als 14 Tagen); von diesen zeigte sich nur eins tuberkulös, und die Tuberkulose repräsentirte in diesem Falle die Todesursache, während sich bei den übrigen, die an anderen Krankheiten gestorben waren, in den Lungen und Bronchialdrüsen keine Tuberkulose nachweisen liess. Nach Abzug dieser 21 Fälle bleiben 179 im Alter von mehr wie einem Jahre zurück, von denen 135 = 75,4% eine virulente oder verheilte, und nur 44 = 24,6% keine Tuberkulose der hier besprochenen Organe zeigten; in 41 oder 22,9% der 179 Fälle war die Tuberkulose Todesursache, in 94 oder 52,2% derselben Fälle kam sie bei Leuten vor, die an anderen Krankheiten gestorben; rechnet man die an anderen Krankheiten Gestorbenen für sich (im Ganzen 158 Fälle von Menschen im Alter von mehr wie 1 Jahre), so liess sich in 59,5% Tuberkulose in den Lungen u. s. w. nachweisen.

Die Häufigkeit, mit der die Tuberkulose als Todesursache auftrat, war am grössten im Alter von 1-9 Jahren; umgekehrt fand sich in diesem Alter seltener Tuberkulose bei denjenigen, die an anderen Krankheiten starben (22 Sectionen; Tuberkulose Todesursache in 12 Fällen = 54%; von den übrigen 10 hatten 3 = etwa 30% Tuberkulose der Lungen u. s. w.). Die folgenden, je 10jährigen Altersklassen zeigen dagegen bedeutend höhere, aber unter einander einigermaassen gleichmässige Ziffern der letzteren Kategorie (61-87%; im Alter 10-19 Jahre 83% von 12 Fällen), während die Tuberkulose als Todesursache mehr zurücktritt (im Alter 10-19 Jahren 6 = etwa 30% von 18 Fällen).

Rechnet man statt der virulenten und verheilten nur die ersteren Fälle mit, so ergiebt sich, dass „virulente" Tuberkulose der Lungen u. s. w. bei 86, d. h. beinahe der Hälfte der Sectionen von Menschen über 1 Jahr (179 Sectionen) nachgewiesen wurde; nach Abzug der 45 Fälle, deren Tuberkulose die Todesursache bildete, bleiben 138 Fälle zurück, die an anderen Krankheiten starben; unter diesen fanden sich 45 = 32,6% mit virulenter

Tuberkulose der Lungen u. s. w. Von 14 Kindern von 1-4 Jahren starben 7 und von 8 von 5-9 Jahren 5 an Tuberkulose; von den übrigen zeigten bezw. 2 und 1 Kind virulente Tuberkulose der Lungen u. s. w. Von 18 Kindern von 10-19 Jahren starben 12 an anderen Krankheiten als Tuberkulose; von diesen zeigten 6, d. h. die Hälfte, eine virulente Tuberkulose derselben Organe.

Rechnet man auf der anderen Seite die „verheilten" Fälle für sich, so fanden sich diese in einer Anzahl von 49, d. h. 35,5⁰/₀, von den 179 Sectionen von Menschen über 1 Jahr. Solche Fälle kamen bei Kindern unter 10 Jahren nicht vor; dagegen stieg ihre Häufigkeit mit dem Alter und war am grössten bei Personen über 50 Jahren.

Im Ganzen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Gesammtzahl von Fällen virulenter und geheilter Lungentuberkulose bei Personen, die an anderen Krankheiten als Tuberkulose sterben, in allen Altersklassen über 10 Jahren einigermaassen dieselbe ist; unterhalb der 40er Jahre findet man aber meistens die virulente, oberhalb derselben die geheilte Form, welch' letztere unterhalb eines Alters von 10 Jahren selten ist.

Von besonderem Interesse sind 9 der Sectionen, die gewissermaassen als Controle der übrigen Resultate gelten können. Dieselben beziehen sich auf gerichtliche Fälle, die alle eines gewaltsamen Todes und nicht an Tuberkulose gestorben waren. Auch hier fand sich dasselbe Verhältniss wie oben besprochen: bei 3, d. h. $^1/_3$, wurde keine, bei 3 eine virulente und bei 3 eine verheilte Tuberkulose der Lungen u. s. w. nachgewiesen.

Was die Vertheilung der tuberkulösen — virulenten und verheilten — Heerde auf Lungen und Bronchialdrüsen betrifft, so wurden dieselben bei Todesfällen an anderen Krankheiten als Tuberkulose in 18 Fällen nur in den Lungen, in 55 Fällen in denselben und Drüsen und in 21 Fällen nur in den letzteren nachgewiesen. Virulente Heerde wurden in 13 Fällen nur in den Lungen, in 26 in denselben und in Drüsen, in 6 Fällen nur in den letzteren angetroffen; bezüglich der verheilten Heerde waren die entsprechenden Zahlen 5, 29 und 15.

Verf. hebt ferner hervor, dass Impfungen von Knoten, in denen sich mittels Färbung der T.-B. nachweisen liess, mit einer einzigen, oben besprochenen Ausnahme immer Tuberkulose hervorriefen; bezüglich dieser Ausnahme nimmt Verf. an, dass die Bac. nicht mehr am Leben waren, wobei er gleichzeitig an einen Fall Déjérine's erinnert, der mittels Verimpfung eines bacillenhaltigen verkalkten Knotens keine Tuberkulose hervorrufen konnte. Er weist ferner darauf hin, dass die Impfung auch in allen denjenigen Fällen ein positives Resultat ergab, wo die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit von Tuberkeln oder Riesenzellen nachwies. „Solange man noch im Gewebe mittels des Mikroskopes die anatomischen Zeichen der specifischen Natur des Leidens nachweisen kann, besteht also noch die Virulenz, und der Process ist noch nicht geheilt. Es besteht insofern kein Unterschied zwischen frischen, mehr oder weniger käsig degenerirten oder fibrösen Tuberkeln".

Bezüglich der käse- oder kittartigen Bildungen ohne Bac., die von

einem fibrillären Bindegewebe ohne specifische Structur umgeben sind, zeigten sich auch diese öfter virulent, selbst wenn in denselben Kalk abgelagert war, auf der anderen Seite wurde aber auch in vielen Fällen derselben Art eine Virulenz vermisst, d. h. der Process kann geheilt sein, obwohl eine käsige Masse noch zugegen ist; diese Beobachtungen scheinen also die Befunde Kurlow's[1] zu widerlegen. Dagegen entsprechen die Resultate des letzteren denjenigen B.'s insofern, als auch dieser in jedem Falle eine avirulente, geheilte Tuberkulose constatirte, wo nur von geprägelosem Bindegewebe umgebener Kalk ohne käsige Masse nachgewiesen werden konnte.

Verf. schliesst seine Darstellung mit folgenden Worten: „Meine Untersuchungen zeigen, dass die Lungentuberkulose geradezu erschreckend häufig unter der Bevölkerung Christianias vorkommt*. Ein Lichtpunkt ist jedoch darin zu suchen, dass sich die Tuberkulose so oft als geheilt und definitiv unschädlich gemacht ergiebt. Auch in den meisten der Fälle, die wegen anderer Krankheiten verscheiden, und wo die Virulenz der Lungentuberkulose sich noch mittels Impfung nachweisen lässt, ist dieselbe doch völlig abgekapselt, also von verhältnissmässig geringer Bedeutung für den betreffenden Menschen gewesen, wie sie auch für die Umgebung desselben ohne Gefahr in Bezug auf Ansteckung ist". *Axel Holst.*

Dovertie (1240) weist an der Hand der sehr zuverlässigen schwedischen Todesstatistik nach, dass die Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit in den schwedischen Städten eine stetige war während der letzten Jahre. Für Stockholm lässt sich nachweisen, dass die Sterblichkeit in einem nahen Verhältniss zur Enge der Wohnungen steht. Ferner hängt sie vom Klima nachweisbar ab, ist am niedersten in den Städten der Westküste, am höchsten in den rauhen norrländischen Städten. Aus einer weiteren Tabelle ist ersichtlich, dass das Maximum der Tuberkulose, im Verhältniss zur Zahl der Lebenden in jeder Altersklasse berechnet, in der Altersklasse nach 60 Jahren liegt, im Unterschied z. B. von England, Paris u. s. w. Der Grund liege vielleicht in dem kälteren Klima, das ältere Leute mehr zum Aufenthalt in den geschlossenen engen Zimmern nöthigt. Dafür spricht auch, dass die Sterblichkeit an Tuberkulose nachweisbar im Frühjahr am grössten ist, nach langem Aufenthalt in Zimmerluft, wofür D. gleichfalls Tabellen beilegt. *Walz.*

H. Schmidt (1376) behandelt auf Grund einer Durchsicht der Sectionsprotokolle des Erlanger pathologischen Instituts die Frage nach der Häufigkeit der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern, bei welcher Durchsicht er zugleich sein Augenmerk darauf richtete, welche anatomischen Formen der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensdecennien vorherrschen. Er kommt zu dem Resultat, dass die Hauptsterblichkeit an Tuberkulose nicht die ersten Jahre der Kindheit

[1]) Jahresber, IX, 1893, p. 300. Ref.

*) Sowohl hinsichtlich dieses Punktes als auch der übrigen Feststellungen B.'s besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen der Bevölkerung Christianias und der anderer grosser Städte Europas. *Baumgarten.*

und Jugend, sondern die späteren Jahre, die Zeit des vollendeten Wachsthums betrifft. Betrachtet man jedoch die beiden ersten Lebensjahre für sich allein, so erhält man im Vergleich zu der Periode vom 3.-10. Lebensjahre eine unverhältnissmässig hohe Sterblichkeit im 1. und 2. Lebensjahre: Die Mortalität im ersten Lebensjahre allein erreicht dieselbe Ziffer, wie vom 3.-10. Jahre insgesammt, diejenige des zweiten Lebensjahres übersteigt sie sogar noch um 8,31 %.

Die Häufigkeit der Tuberkulose ist in den verschiedenen Lebensaltern eine äusserst verschiedene. Weitaus am häufigsten ist sie in den beiden ersten Lebensjahren; sie fällt dann plötzlich bis zum Schluss des ersten Decenniums. Hierauf steigt sie wieder continuirlich, bis sie im 3. Decennium ihren zweiten Höhepunkt erreicht. Im 4. Decennium beginnt ein langsames Zurückgehen, das mit dem 5. Decennium in einen plötzlichen, auch in den späteren Decennien anhaltenden Abfall übergeht.

Bezüglich des zweiten, oben erwähnten Punktes der Untersuchung hat Sch. gefunden, dass im Kindesalter fast ausschliesslich „das käsige pneumonische Infiltrat" vorhanden ist, während jenseits des 10. Lebensjahres in über 27 % aller Fälle von „activer" (d. h. nicht abgeheilter. Ref.) Lungentuberkulose die sehr langsam verlaufende indurirende Form beobachtet wird — und zwar vom 5. Decennium ab in immer steigender Häufigkeit —, sodass also auf 1 Fall indurirender Lungentuberkulose im Kindesalter nahezu 55 solcher in die jenseits des 10. Lebensjahres gelegenen Altersperioden treffen[1]. *Baumgarten.*

May (1326) hat eine Tuberkulosestatistik für Bayern auf Grund ministerieller Berichte ausgearbeitet, wonach von allen 1889-1893 gestorbenen 11,84 % an Tuberkulose starben. Im erwerbsfähigen Alter, im 16.-60. Lebensjahr starben 37,15 an Tuberkulose und von allen Schwindsüchtigen starben 70% in diesem Alter der Erwerbsfähigkeit. M. ruft die Theilnahme an den Bestrebungen der Vereine für Volksheilstätten wach. *Walz.*

Knorre (1296) hat die Frage über die Verbreitung der Tuberkulose bei den Mannschaften des Kronstädter Hafens statistisch untersucht und gefunden, dass die Sterblichkeitsziffer der Tuberkulose fast

[1]) Ob das Sectionsmaterial des pathologischen Instituts einer kleinen Universitätsstadt ein ganz richtiges Bild von der Häufigkeit und den anatomischen Formen der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern giebt, dürfte doch einigermaassen zweifelhaft sein. Immerhin ist die von Sch. gefundene grosse Tuberkulosesterblichkeit in den beiden ersten Lebensjahren als Bestätigung des gleichlautenden Ergebnisses anderer Statistiken beachtenswerth. Diesen Befund im Sinne der Hereditätslehre, d. h. im Sinne der congenitalen Tuberkulose, zu verwerthen, liegt nahe genug; Sch. aber geht darauf nicht ein. Er erklärt die erwähnte Thatsache erstens durch „die grössere, aus dem innigen Zusammenleben mit tuberkulös erkrankten Eltern hervorgehende Infectionsgefahr" und zweitens durch „die, dem kindlichen Organismus allgemein zukommende geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber dem T.-B." Warum aber die Infectionsgefahr im ersten und zweiten Lebensjahr grösser sein soll, als im 3. oder 4. oder 5.-10. Lebensjahr, ist schwer einzusehen, und was die vermeintliche geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus gegen den T.-B.

diejenige aller übrigen Krankheiten zusammen erreicht und dass die Verlustziffern durch Cholera und Typhus im Vergleich hierzu gering sind. Selbst wenn man eine Incubationsdauer bis zu 2 Jahren annehme, sei fast $^4/_5$ der Erkrankungen auf Infection während der Dienstzeit zurückzuführen. Im Vergleich zu den übrigen Dienstzweigen im Kronstädter Hafen bringe der Sanitätsdienst unter gegenwärtigen Verhältnissen eine gesteigerte Infectionsgefahr mit sich. *Walz.*

Courmont und **Denis** (1236) haben mittels des Thierexperimentes bei einer Anzahl von Tuberkulosefällen die Bac. auf ihre Virulenz untersucht. Danach ist die viscerale Tuberkulose fast stets durch virulente, die scrophulöse Tuberkulose der Gelenke u. s. w. fast immer durch abgeschwächte Bac. bedingt, doch giebt es auch eine langsam verlaufende Lungentuberkulose mit abgeschwächten Bac.; um diese Abschwächung zu erkennen, genügt subcutane Infection mit dem tuberkulösen Material bei Meerschweinchen und Kaninchen. Das Meerschweinchen dient zur schnellen Diagnosestellung, das Kaninchen zur Bestimmung der Virulenz; bei abgeschwächten Bac. wird sich nach 2 Monaten nichts von Tuberkulose finden, wohl aber bei virulenten Bac. Dadurch ist es möglich, experimentell eine Prognose der Tuberkulose aufzustellen. *Walz.*

Unterberger (1410) bespricht in einem Vortrage die Beziehungen zwischen Scrophulose, Tuberkulose und Phthise und die Principien ihrer Behandlung. Er beruft sich auf die Autoren, welche an der specifisch-ätiologischen Stellung der T.-B. für die genannten Processe rütteln, bei denen sich die Bac. erst secundär oder überhaupt nicht einfinden sollen. Die nicht bacilläre Tuberkulose sei eine Constitutionskrankheit, die in vielen Fällen bacillär werde und in Phthise übergehen kann, wobei „nicht der T.-B., sondern verschiedene andere pathogene Mikrobien sich als die wesentlichsten Urheber der destructiven Processe erwiesen haben“. Scrophulose, Tuberkulose und Phthise seien als Tuberkulose zu bezeichnen, da ihr anatomisches Substrat in dem ihnen gemeinsamen Tuberkel liege. Aber T.-B., Riesenzellen, Verkäsung seien nichts Charakteristisches, die Tuberkel enthalten häufig keine Bac. Mit Metschnikoff sei der Tuberkel

---

betrifft, so ist dies eine rein ad hoc construirte Hypothese. Denn die Thatsache, dass in den Leichen der an Tuberkulose verstorbenen Säuglinge und Kinder die Tuberkulose meist oder fast ausschliesslich in der Form der käsig-pneumonischen Processe angetroffen wird, welche Thatsache Verf. als Beweis für seine Annahme anspricht, kann doch leicht auch so gedeutet werden, dass die bösartigen, rasch verlaufenden Formen der Erbtuberkulose das Leben bereits im Säuglings- und frühen Kindesalter vernichten, während die weniger rasch verlaufenden Formen erst in den späteren Lebensaltern ihre Opfer fordern. Dass alle Fälle von menschlicher Tuberkulose auf congenitaler Infection beruhen, will ich damit nicht behaupten und habe das auch nie behauptet; aber der äusseren (extrauterinen) Ansteckung durch den T.-B. sind, wie ich in meinem Lehrbuche: „Pathologische Mykologie“ näher begründet habe, sehr enge Grenzen gezogen, und man wird deshalb schon per exclusionem für das Gros der Fälle auf die congenitale Infection hingewiesen, deren grosse Bedeutung sich durch die grosse Tuberkulosesterblichkeit gerade in den beiden ersten Lebensjahren in kaum misszuverstehender Weise offenbart. Ref.

als eine Reactionserscheinung des Lymphsystems anzusehen. Die Tuberkulose werde in der Form übertragen, dass eine „specifische Erkrankung des Lymphsystems" vererbt wird[1]. Die Therapie hat neben Vernichtung des Sputums die Aufgabe, den Körper durch hygienisch-diätetische Maassnahmen zu stärken. U. tritt von Neuem für die Errichtung von Haus-Sanatorien ein; in den eigenen hat er in $1^1/_2$ Jahren von 119 Tuberkulösen 8 relativ geheilt und 47 gebessert. Schon unsere Kinderstube soll ein Haus-Sanatorium darstellen. *Askanazy.*

Unterberger (1409) versucht, den gegenwärtigen Standpunkt der Tuberkulose-Frage zu skizziren. Er geht davon aus, dass „die grosse Furcht vor Ansteckung durch den Koch'schen Bac. unbegründet sei"[2]. Das Hauptgewicht legt U. auf die „erbliche Disposition" zur Tuberkulose, die er „nach Liebreich bereits für den Beginn der Krankheit hält". „Natürlich muss man unter dieser Form der Tuberkulose nicht die Koch-sche bacilläre Tuberkulose verstehen, sondern nur die nichtbacillären scrophulösen Processe (Koester, Maas, v. Bergmann u. A.) und die nicht bacillären tuberkulösen Heerde in den Lungen (Biedert u. A.), die erst durch Hinzutreten von Koch'schen Bac. zu bacillärer Scrophulose bezw. bacillärer Tuberkulose sich manifestiren". „Die Tuberkulose ist somit eine Constitutionskrankheit und eine specifische Erkrankung des Lymphsystems von noch unbekannter Natur". „Der Tuberkel braucht nicht nur durch den Koch'schen Bac., sondern er kann und wird auch durch andere organische Elemente oder durch pathologisch-chemische Producte erzeugt; der Tuberkel ist, wie Metschnikoff sagt, eine Reactionserscheinung des Lymphsystems gegen Mikrobien und chemische Substanzen". „Bei der Lungenschwindsucht ist jetzt allgemein anerkannt, dass nicht so der Koch'sche Bac., sondern vor allem verschiedene andere pathogene Mikroorganismen sich als die Haupturheber der destructiven Processe in den Lungen erweisen (Mischinfection Grancher, Strümpell, Penzoldt, Eichhorst u. A.)"[3]. *Baumgarten.*

---

[1]) Zu einer Kritik liefern diese Anschauungen keine hinreichende Basis*. Ref.

*) Ich theile diese Ansicht des Herrn Ref. vollkommen und verweise auf meine Anmerkung 3 zu folgendem Referate. *Baumgarten.*

[2]) U. hat hierbei nur die äussere (extrauterine) Ansteckung im Sinn. Dass diese eine verhältnissmässig geringe Rolle spielt, entspricht auch meiner Ansicht. Aber die hereditäre Uebertragung der Tuberkulose, welche eine sehr grosse Rolle spielt, ist doch auch eine Form der Ansteckung. Ref.

[3]) Dass obige Sätze „den heutigen Standpunkt der Tuberkulose" kennzeichnen, wird der geschätzte Herr Verf. selbst nicht behaupten wollen. Es ist sein Standpunkt und der einiger weniger anderer Kliniker, nicht aber derjenigen, welchen die in diesen Fragen maassgebende bacteriologische und pathologisch-anatomische Forschung gegenwärtig einnimmt. Für diese existirt keine echte Tuberkulose ohne den T.-B.; andere Bac. können wohl tuberkelähnliche Knötchen, niemals aber echte Tuberkulose hervorbringen. Irrthümlich ist auch die Annahme, dass die Zerstörungsprocesse in den phthisischen Lungen wesentlich durch andere Mikrobien, als die T.-B. zu Stande gebracht würden. Dass wesentliche pathogene Agens der phthisischen Zerstörungen ist durchaus der T.-B., indem die specifische Verkäsung, die den Grund zu allen späteren Zerfallserscheinungen legt, ausschliesslich von ihm bewirkt wird. Ref.

Schabad (1375) tritt in einer sehr ausführlichen Arbeit der Frage der Mischinfection bei Lungentuberkulose näher. Nach einer Besprechung der Literatur beschreibt er seine eigenen Untersuchungen, die sich sowohl auf klinische Beobachtung als bacteriologische Untersuchung des Sputums, Blutes intra vitam, der Cavernen und Lungen post mortem erstreckten. Von den zahlreichen genau untersuchten Fällen theilt er eine Auswahl genau mit. Aus seinen Untersuchungen zieht er folgende Schlüsse: Als Mischinfection der Lungentuberkulose sind solche Fälle anzusehen, in denen die begleitenden Mikroorganismen sich im Lungengewebe, eventuell auch ausserdem im Blut finden. Die nach der Methode Kitasato's[1] im Sputum gewonnenen Bacterien stammen erfahrungsgemäss nicht alle aus der Lunge, und ihr Auffinden genügt, mit Ausnahme des echten Eiter-Streptok., nicht zur Diagnose der Mischinfection. Dieser Streptok. darf nicht verwechselt werden mit dem morphologisch gleichen, biologisch verschiedenen, nicht pathogenen Streptok. der Schleimhäute. Der erstere stellt in seinem Auftreten die weitaus häufigste Form der Mischinfection dar; viel seltener ist die Mischinfection mit Mikrokokkus tetragenus und Pneumok. und doppelte Mischinfection mit Streptok. und Staphylok. oder Streptok. und Pneumok. Die secundäre Infection tritt meist im letzten Stadium in fast allen Fällen der Tuberkulose auf und führt rasch zum Tode. Sie nimmt Theil an den beständig vorhandenen pneumonischen Processen oder beeinflusst wenigstens den Allgemeinzustand des Patienten und das Fieber durch die Toxine; ferner hilft sie mit an der Cavernenbildung und kann Septikämie bedingen. Allein nothwendig ist dies nicht, denn es giebt zweifellos hectische, letal endende Lungentuberkulosen ohne jede Mischinfection*; für diese Fälle ist das hectische Fieber von umgekehrtem Typus charakteristisch. Bei Mischinfection mit Streptok. ist die Temperatur meist remittirend oder constant, selten zeigt sich die typische Streptok.-Curve. Mischinfection bei normaler Temperatur ist wenig wahrscheinlich, letztere charakterisirt die stationäre uncomplicirte Lungentuberkulose. *Walz.*

Ehrhardt (1244) weist an der Hand von 23 mitgetheilten Krankengeschichten mit Untersuchung der Sputa nach, dass die Mischinfection bei Lungentuberkulose von der reinen sich am besten durch die Art des Fiebers unterscheiden lässt und dass die häufigen plötzlichen Fiebereintritte die grosse Gefahr der Mischinfection bilden. *Walz.*

Luzzato (1316) hat Mischinfectionen bei Lungentuberkulose im höheren Alter nur in etwa der Hälfte der untersuchten 15 Fälle gefunden. Immer fanden sich Streptok. von gleichen Eigenschaften; sie waren ziemlich gross, etwas quer verlängert, die Colonien klein, nur 3mal gelang die Züchtung auf Bouillon, weitere Fortpflanzung jedoch nicht. Zweimal waren Staphylok. dabei, immer noch Saprophyten, darunter Mikrokokkus candicans und Bac. fungoides. Der milde Verlauf der senilen Tuberkulose ist in der geringen Lebensfähigkeit und Virulenz der begleitenden

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 666. Ref.

*) Diese Ansicht unterschreibe ich auch auf Grund meiner Beobachtungen. *Baumgarten.*

Bacterien zu suchen*. Die Untersuchungen wurden 4mal an Caverneninhalt und meist an gewaschenem Sputum vorgenommen. *Walz.*

Hirschlaff (1277) hat in einer Anzahl von septischen Infectionen und Lungentuberkulosen das Blut untersucht. Nach 2stündigen Sublimatumschlägen wurde das Blut durch Punction der Vena mediana cubiti erhalten, eventuell auch der Leiche entnommen. Bei den 4 hier interessirenden Lungenphthisen fanden sich Staphylok., jedesmal Staphylok. albus. Die Virulenz schien gering zu sein. *Walz.*

Petit (1353) theilt seine klinischen Erfahrungen über lange Stillstände der Tuberkulose und Wiedererwachen durch Influenza mit. Danach kann die Lungentuberkulose, welche in der Jugend von erblich Belasteten acquirirt wird, anscheinend vollkommen ausheilen und bis mehr als 30 Jahre lang keinerlei Erscheinungen machen, bis sie sich nach Influenzaanfällen am selben Platze wie früher aufs Neue zeigt und schwerer verläuft als bei der ersten Attaque. *Walz.*

Murrell (1339) berichtet über einen Fall, in dem eine Frau bei der Pflege ihres an Lungentuberkulose leidenden Mannes angesteckt wurde. Sie wohnten beide in einem kleinen Zimmer, in welchem der Mann 7 Monate lang krank darnieder lag, wobei er sehr viel expectorirte. Der Frau waren keine Rathschläge über den Gebrauch von Antiseptica gegeben worden. Vor 16 Jahren wurden Mittheilungen über solche Ansteckungsfälle abfällig kritisirt, jetzt ist man endlich zu anderen Ansichten gelangt. Weber berichtet über 39 ähnliche Fälle**. Die Männer werden weniger durch ihre Frauen, als umgekehrt angesteckt, da erstere mehr ausserhalb beschäftigt sind und sich weniger mit der Pflege des Kranken abgeben. Die Gefahr langer Seereisen in Kajüten, welche gleichzeitig von Tuberkulösen bewohnt werden, wird besonders betont u. s. w. *Nuttall.*

Schrader (1382) berichtet über einen Fall von traumatischer Lungentuberkulose. Patient stammte aus gesunder Familie, hatte gedient, war immer gesund. Er fiel wuchtig auf die rechte Seite des Rückens. Es entstand Pneumonie, 13 Tage nach dem Unfall fanden sich im Sputum T.-B. Sch. glaubt, dass es von Anfang an eine tuberkulöse Pneumonie war, bespricht die mögliche Aetiologie und glaubt, dass durch diesen Fall der

---

*) Das ist doch nicht sehr wahrscheinlich; warum sollten alte Leute gerade nur von altersschwachen Bacterien aufgesucht werden. *Baumgarten.*

**) Aber was beweisen solche Fälle? Nichts! Die Tuberkulose ist eine so häufige Krankheit, dass es wunderbar wäre, wenn nicht bisweilen zwei Ehegatten dieser Krankeit zum Opfer fielen. Aber man zähle die Fälle, in denen die Frauen tuberkulöser Männer, trotz sorgsamer Pflege derselben, nicht tuberkulös werden und vergleiche die gefundene Zahl mit der Zahl der positiven Fälle; dann wird man die Ehegatten-Tuberkulose schwerlich als ein Zeugniss für die Ansteckungsgefahr der Tuberkulose verwerthen wollen. Es soll keineswegs bestritten werden, dass Ansteckung unter Ehegatten möglich ist, aber gerade die relative Seltenheit der Ehegattentuberkulose zeigt, dass die Tuberkulose nicht leicht auf den Wegen der äusseren (extrauterinen) Ansteckungen übertragen wird. *Baumgarten.*

Beweis der Möglichkeit der Entstehung der Tuberkulose durch Trauma geliefert sei*. *Walz.*

Hueppe (1279) giebt einen klaren Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosefrage bezw. über seine Ansichten in diesem Punkte. Bekämpfung der Phthise und der Tuberkulose decken sich nicht, Phthise ist meist keine reine Tuberkulose, sondern eine Mischinfection. Infection mit T.-B. allein reicht nicht aus, um Tuberkulose oder gar Phthise zu erzeugen. Gegen die einseitige Auffassung der Koch'schen Schule, welche in dem T.-B. die alleinige Ursache erblickte, spricht die alte Beobachtung, dass nicht Jeder trotz Infectionsgelegenheit tuberkulös wird, sondern eine ererbte oder erworbene (z. B. Diabetes) Anlage nöthig ist, ferner H.'s wissenschaftlicher Nachweis**, „dass überhaupt Krankheitserreger in Form irgend einer Krankheit nur das auslösen können, was als innere Krankheitsanlage causal vorbereitet ist". Es wird dadurch „die Bedeutung der Krankheitsanlage für die Aetiologie und Bekämpfung der Phthise in den Vordergrund gebracht". Bei der Möglichkeit, dass die Bac. der Perlsucht und Hühnertuberkulose für den Menschen pathogen sein können, ist bei der Bekämpfung der Tuberkulose auch die Tuberkulose der Hausthiere zu beachten. Neuerdings gelang es H., Phthise mit Stoffwechselproducten von Fäulnisserregern zu erzeugen***, daher decken sich Tuberkulose und Phthise weder ätiologisch noch in therapeutischer Hinsicht. Auch die Scrophulose kann, muss aber nicht tuberkulös sein****. Die Aerzte sollten „über den von den Krankheitserregern gebotenen ätiologischen Momenten der Krankheitserregung nicht die von den menschlichen Geweben und Organen gebotenen Momente der Krankheitsanlage, d. h. der innern Krankheitsur-

---

*) Wie soll man sich eine solche Entstehung aber denken? Durch den Fall auf den Rücken werden die T.-B. doch kaum veranlasst worden sein, von aussen her in die Lunge einzudringen und noch weniger ist zu glauben, dass sie bereits in 30 Tagen eine ulceröse tuberkulöse Pneumonie zu Stande gebracht hatten. Viel wahrscheinlicher ist doch die Annahme, dass der betreffende Mann bereits Lungentuberkulose hatte und dass diese durch das Trauma einen acuteren Verlauf nahm. *Baumgarten.*

**) Hierüber wolle man meine Besprechung des H.'schen Werkes: Naturwissenschaftliche Einführung in das Studium der Bacteriologie (Jahresber. XI, 1895, p. 2) einsehen. *Baumgarten.*

***) Wenn man die durch „Stoffwechselproducte von Fäulnisserregern" zu erzeugenden Entzündungs- und Gewebsschmelzungsprocesse als „Phthise" bezeichnet, so verlässt man den Boden der modernen pathologisch-anatomischen Anschauungen, nach welchen unter „Phthise" ausschliesslich die durch den T.-B. hervorgerufenen käsigen Gewebsschmelzungen verstanden werden. *Baumgarten.*

****) Die nicht tuberkulöse „Scrophulose" ist aber etwas ganz anderes als die tuberkulöse Scrophulose; die Sache steht also nicht so, wie der Herr Verf. anzunehmen scheint, dass es eine bestimmte Krankheit, die „Scrophulose" gäbe, welche einmal durch den T.-B., ein anderes Mal durch andere Ursachen hervorgerufen werden könne, sondern nur die tuberkulöse Scrophulose ist eine bestimmte und wohl charakterisirte Krankheit, die nichttuberkulöse Scrophulose ist ein unsicherer und zweifelhaft gewordener Krankheitsbegriff (vgl. hierüber meine Besprechung der Biedert'schen Abhandlung über Scrophulose: Jahresber. XII, 1896, p. 438). *Baumgarten.*

sache, unberücksichtigt lassen". Da bei den Kindern, zum Unterschied von dem starken Zurücktreten der Darmtuberkulose bei Erwachsenen, die Darmtuberkulose neben der Drüsentuberkulose vorherrscht, ist daraus die Nothwendigkeit abzuleiten, Kindern wenigstens nur gekochte Milch zu geben. H. bespricht ferner die angeborene Phthise, über die noch Meinungsverschiedenheit besteht, die T.-B.-Befunde in der Butter und die Beziehungen der Bac. zur Aussenwelt, ihre Lebensfähigkeit, Verstäubung, Uebertragung durch Tröpfchen u. s. w. und die Verhinderung der Infection, wobei die Reinlichkeit das Wichtigste ist und Befolgung der einfachsten Regeln des Anstandes von Seiten der Kranken.

Während in der Umgebung von Sanatorien nirgends vermehrte Phthise unter der Bevölkerung constatirt wurde, ist dies anders, wenn zugleich mit der erhöhten Infectionsmöglichkeit eine Aenderung der Lebensweise in ungünstigem Sinn erfolgt, wie bei Umwandlung einer ländlichen in eine Fabrikbevölkerung, hier ist weitaus für die Zunahme der Phthise die Beeinflussung der Krankheitsanlage durch die Aenderung der Lebensweise das Maassgebende. Umgekehrt wird die Widerstandsfähigkeit der Menschen in den schwindsuchtsfreien Bezirken durch die socialen Verhältnisse bedingt, es giebt keinen an sich immunen Ort, sondern es wird an solchen Bezirken „die Anlage des Menschen im Sinne einer Immunität, einer natürlichen Widerstandsfähigkeit beeinflusst". Daher wird Heilung auf dem Wege zu suchen sein, dass wir durch Ernährung, Klimawechsel u. s. w. die Mängel der natürlichen Umgebung ausgleichen, was in allen Zonen und Klimaten zu erreichen ist.

Zum Schluss bespricht H. die medicamentöse Therapie und betont die Wichtigkeit der Wasserbehandlung. Vom Tuberkulin, wie von richtig gewählten entzündungserregenden Substanzen glaubt er, dass es möglich ist, den einen oder anderen Fall von Tuberkulose günstig zu beeinflussen. Das Hauptmoment der Behandlung ist aber die hygienische Erziehung in Sanatorien. „Selbst wenn es gelingen sollte, specifische Mittel gegenüber der Tuberkulose zu finden, wird die hygienische Therapie der Tuberkulose nichts von ihrem Werthe verlieren, weil erst durch sie der Kampf gegen die Tuberkulose als Volksseuche gesichert wird" *. *Walz.*

Flügge (1247) bestreitet, dass die Verbreitungsweise der Phthise durch Einathmung getrockneten und verstäubten Sputums von Phthisikern durch einwandsfreie Experimente bewiesen sei. Es kann die Ansteckung eines Gesunden durch einen Phthisiker durch Contact oder durch Inhalation geschehen sein, und bei letzterer kommt nach F.'s aufsehenerregender Mittheilung in gleichem oder stärkerem Maasse als der trockene Staub das in

---

*) Dass es eine besondere „Krankheitsanlage" zur Tuberkulose, eine sog. „tuberkulöse Disposition" gäbe, wird durch keine der angeführten Thatsachen exact bewiesen. Dass eine allgemeine Widerstandsunfähigkeit des Körpers u. a. auch die Erkrankung an Tuberkulose, namentlich den Verlauf dieser Erkrankung ungünstig beeinflussen wird, räume ich natürlich ohne Weiteres ein und habe auch meinerseits immer darauf in meinen einschlägigen Erörterungen grosses Gewicht gelegt. *Baumgarten.*

feinsten Tröpfchen beim Husten verspritzte frische Sputum in Betracht. Aus Cornet's[1] Versuchen geht nicht hervor, dass die gesammelten T.-B.-haltigen Stäubchen aus Räumen, in denen phthisisches Sputum verbreitet war, wirklich als Luftstäubchen existirten, welche durch Inhalation inficiren konnten. Und wenn sie als solche Luftstäubchen längere Zeit existirten, ist nicht bewiesen, dass ihre Inhalation zu Phthise führt; die intraperitoneale Infectiosität sagt darüber nichts aus*. Nach anderen Versuchen scheine diese ursächliche Rolle des Sputumstaubes sogar unwahrscheinlich, bei vielen Autoren seien die Versuche, durch trockenes verstäubtes Sputum zu inficiren, grösstentheils missglückt. Da bei solchen künstlichen Experimenten gewöhnlich kräftige Luftströme angewandt werden, die auch grössere Partikel mitreissen können, so sei auch aus eventuellen positiven Experimenten nicht bewiesen, dass unter natürlichen Verhältnissen der trockene Staub inficire. Nur solche Staubtheilchen können als inficirend angesehen werden, welche so leicht sind, dass sie längere Zeit in der Luft schweben und schon durch Luftströme von einigen mm in der Secunde fortbewegt werden. Gerade T.-B. scheinen im trockenen Zustand nicht so leicht fortgeführt zu werden; ein völliges Austrocknen scheine mit Einbusse ihrer vitalen Eigenschaften einherzugehen, auch scheinen sie meist an etwas Schleim gebunden zu sein, sodass die Stäubchen relativ schwer sind. Diese Punkte zu klären, scheint F. eine der nächsten und wichtigsten Aufgaben zu sein.

Was die flüssigen beim Husten verspritzten Sputumtheilchen anlangt, so habe man nicht beachtet, dass neben sichtbaren Tröpfchen sich feinste bacterienhaltige Tröpfchen bilden, die stundenlang sich in der Luft halten und durch minimalste Luftströme bewegt werden können. Es ist dies beim Husten, Niesen, lauten Sprechen experimentell nachgewiesen worden auf F.'s Veranlassung von Laschtschenko. Daraus folge, dass hustende Phthisiker die umgebende Luft mit feinsten bacillenhaltigen Tröpfchen verunreinigen, wodurch eine Infectionsgefahr gegeben sei, denn Inhalationsversuche mit flüssigem Sputum seien ausnahmslos positiv ausgefallen bei denselben Thieren, die gegen trockenen Sputumstaub so schlecht reagirten**.

Was nun die Grösse der Gefahr und die Häufigkeit dieser Infection anlange, so hänge diese ab von der Häufigkeit des Hustens, dem Gehalt an T.-B. und dauernden Aufenthalt in der Umgebung Phthisischer, sodass die Infectionsgefahr im Ganzen wohl nicht so sehr bedeutend sei.

---

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 186. Ref.

*) Genau dieselben Einwendungen gegen die Cornet'schen Versuche habe ich bereits in meinem Lehrbuch der pathologischen Mykologie p. 619/620 und Jahresber. IV, 1888, p. 188 erhoben. *Baumgarten.*

**) Aus dem positiven Ausfall dieser Inhalationsexperimente mit flüssigem Sputum darf aber, meines Erachtens, ebenfalls nicht geschlossen werden, dass unter natürlichen Verhältnissen die Infection auf diese Weise zu Stande komme, denn zwischen diesen anhaltenden forcirten Inhalationen grosser Massen nass verstäubten Sputums und der natürlichen Einathmung vereinzelter feinster Sputumtröpfchen besteht doch ein sehr grosser Unterschied. *Baumgarten.*

Exponirt man Objectträger in 0,5-1 m Entfernung vom Kopf des Phthisikers etwa 1 Stunde lang, so findet man je nach Häufigkeit des Hustens eine geringere oder grössere Zahl von Bac. Diese Versuche müssen noch zahlreicher wiederholt und modificirt werden, auch das Mundsecret muss auf den Bac.-Gehalt untersucht werden. Bestätigt sich weiterhin die vorwiegende Bedeutung der Tröpfcheninfection, so würde dies eine Aenderung der prophylaktischen Maassnahmen bedingen und eine Erleichterung des Verkehrs mit Phthisikern zur Folge haben, da die Tröpfchen bald aus der Luft verschwinden, sich absetzen, fest antrocknen und so nur noch für die seltene Contactinfection in Betracht kommen. Damit solle nicht gesagt sein, dass auf jede Desinfection zu verzichten sei, doch müsste es sehr beruhigend sein, wenn die bisherigen Vorstellungen von der Aufnahme des flüchtigen Contagiums der Luftstäubchen als nicht begründet sich erwiesen. Sicher sei auch die individuelle Disposition maassgebend für die Entwicklung der Phthisis*. *Walz.*

Wissemann (1426) hält die von Flügge (s. voriges Referat) aus seinen Experimenten gezogenen Schlüsse über die Verbreitungsweise der Phthise nicht für einwandsfrei. Es sei nicht richtig, dass die von Flügge citirten Versuche gegen die Infection durch getrocknetes und zerstäubtes Sputum sprechen. Dann sei die stundenlange Existenz feinster Tröpfchen in der Luft nur möglich, wenn die Luft völlig mit Wasserdampf gesättigt sei, was selten vorkomme, allerdings beim Spray zutreffe, mit welchem die meisten Untersucher gearbeitet haben. Tröpfchen von der angenommenen Kleinheit verdampften in kürzester Zeit, sodass die trockenen Bac. zurückbleiben, daher sei die Tröpfcheninfection Flügge's unwahrscheinlich. W. schlägt vor, um zu eruiren, ob die Umgebungsluft des Phthisikers bei sorgfältiger Desinfection des Sputums durch Einathmung ansteckend ist, Meerschweinchen in die nächste Umgebung der Kranken zu verbringen und ständig zu halten. *Walz.*

Flügge (1248) hebt gegenüber Wissemann's obigen Einwänden hervor, dass bei den bisherigen Inhalationen verstäubten Sputums durch Gebläse viel zu starke Luftströme in Anwendung gekommen seien, wodurch auch halbfeuchte Theilchen aus dem schwer ganz zu trocknenden Sputum in die Luft getrieben werden. Mit schwachen Strömen gelinge es nur schwer, Theile von angetrocknetem und dann zerkleinertem Sputum in die Luft zu bringen, und es sei fraglich, ob die T.-B. an diesen so fortgeführten Theilchen noch völlig lebensfähig seien. Der Contrast zwischen dem nur zum kleinen Theil positiven Ausfall der mit starken Strömen ausgeführten Versuche und dem ausnahmslosen Erfolge der Infection mit zerstäubtem flüssigen Sputum berechtige zu dem Verdacht, dass die Infectionschancen beim trockenen Staube viel geringer seien. Selbst nach Verdunsten des Wassertröpfchens hafte an den Bacterien noch ein aus verdichtetem Wasserdampf bestehender Luftmantel; trockene Stäubchen seien nicht leichter, sondern

*) Das ist eine Annahme, zu der Manches hindrängt, die sich aber nicht sicher beweisen lässt und die ich zur Erklärung der Thatsachen nicht für nöthig halten möchte. *Baumgarten.*

im Allgemeinen schwerer transportabel als feuchte, die viel feiner sein könnten als erstere. Auch die Erhaltung der Lebensfähigkeit der Bacterien im feuchten Zustand sei weit eher gewährleistet. Bezüglich Wissemann's Vorschlag der Prüfung der Infectiosität der Hustenstösse von Phthisikern durch Meerschweinchen, giebt F. an, dass die Thiere in einem Kasten mit nur einer kleinen zum Hineinhusten bestimmten Oeffnung gehalten werden sollen, in dem die Thiere täglich nur einige Stunden weilen, worauf, zur Ausschliessung der Vertrocknung der Sputumtheilchen, der Kasten desinficirt wird. Solche Versuche hat F. bereits unternommen. Beunruhigende Schlüsse aus der Tröpfcheninfection zu ziehen sei unberechtigt. *Walz.*

Wissemann (1427) betont gegenüber Flügge (s. oben), dass nach allgemeiner Anschauung die T.-B. der Austrocknung gegenüber sehr resistent sind, also auch in trockenem Zustande inficiren können*. Bei dem von Flügge angegebenen Kasten ist das Ankleben von ausgehusteten Sputumtheilchen an die Haare des Thieres eine Fehlerquelle; die Theilchen können trocknen, verstäuben und inhalirt werden. Dies ist zu vermeiden durch einen Doppelkasten, welcher directes Anhusten ausschliesst. Durch ein Filter wird die Luft in den Kasten gedrückt und eine genau regulirbare Luftbewegung ermöglicht. Falls sich Flügge's Ansicht bewahrheitet, entsteht die wichtige Frage, ob unsere auf die Staubinfection sich gründenden prophylaktischen Maassnahmen ausreichend sind. *Walz.*

Mazza (1328) weist gegenüber Flügge's Arbeit (s. oben) auf die constatirte Infectiosität der T.-B. im trockenen Staube hin unter Berufung auf einen eigenen Versuch; von 15 Meerschweinchen, welche mit Staub von Polstern aus einem Vergnügungssaal inficirt wurden**, starb eines an Tuberkulose, die anderen gingen vorher an anderen Infectionen zu Grunde***. *Walz.*

Mazza (1327) führt aus, dass der T.-B. durch die Luft verbreitet wird, indem das Sputum der Phthisiker zerstäubt und auf diesem Wege zur Verbreitung der Tuberkulose beiträgt. M. besteht deshalb auf der Desinfection der Wohnungen, der Kleider, Leib- und Bettwäsche der Phthisiker, sowie darauf, dass deren Sputa in fixen oder tragbaren Spucknäpfen gesammelt werden. *Lustig.*

Hance (1270) berichtet über Impfversuche, welche er mit Staubproben verschiedener Provenienz an Meerschweinchen ausführte. Von 16 Meerschweinchen, welche mit Staub aus reinlich gehaltenen Wohnungen von Tuberkulösen geimpft wurden, starben 6 an acuter Infection; keins

*) Beweise dafür, dass angetrocknete und sodann auf natürlichem Wege verstäubte Sputumbac. noch inficiren können, sind meines Wissens bisher noch nicht erbracht worden. Alle diesbezüglichen Versuche sind negativ ausgefallen, und auch meine zahlreichen einschlägigen Experimente (vgl. Pathologische Mykologie p. 617/618) sprechen gegen diese Möglichkeit. *Baumgarten.*

**) Auf welche Weise wurde die Infection der Meerschweinchen mit dem Staube vorgenommen? Durch Inhalation oder durch Impfung? In letzterem Falle würden die Versuche natürlich nichts zur Sache beweisen. *Baumgarten.*

***) Konnte es sich bei dem einzigen tuberkulös erkrankten Thier nicht auch um einen Fall von Spontantuberkulose handeln? *Baumgarten.*

wurde tuberkulös. Von 12 Meerschweinchen, welche mit Staub aus unreinen Zimmern geimpft waren, starben 2 an acuter Infection, und 5 wurden tuberkulös. Impfungen mit Staubproben aus 11 Krankensälen der Bellevue- und Charity-Hospitäler fielen negativ aus. Von 4 Meerschweinchen, welche mit Staub aus dem Wartesaal der Armenklinik geimpft wurden, starben 2 an acuter Infection, und eins wurde tuberkulös. Aus den Wagen der ‚elevated railroad' wurde ein Staub gesammelt, welcher keine Tuberkulose, aber sehr viele tödtliche acute Infectionen verursachte. Von 2 aus Pferdebahnwagen entnommenen Staubproben verursachte eine Tuberkulose. *Nuttall.*

Mode (1332) lenkt auf Grund eigener Beobachtung und statistischen Materials die Aufmerksamkeit auf die Tuberkulose der Handschuhmacher. Nach der allerdings nicht grossen Statistik kommen etwa 50 % aller Todesfälle derselben auf Tuberkulose. Aetiologisch kommt in Betracht die Entwicklung von Staub beim Sortiren des Leders, beim Zurichten und Schleifen mit Schmirgel, ferner das Arbeiten in gebückter Haltung in geschlossenen Räumen. Ausserdem noch äussere Verhältnisse, namentlich die Minderwerthigkeit des Menschenmaterials, es drängen sich schwächliche Leute aus ungünstigen socialen Verhältnissen zu diesem leichten Beruf. *Walz.*

S. Askanazy (1216) betont die Eigenthümlichkeit einzelner tuberkulöser Processe, Producte von tumorartigem Aussehen zu liefern, zu grösseren, an echte Geschwulstbildungen erinnernden Neubildungen zu führen. Er gedenkt der umfangreicheren tuberkulösen Knoten, Tuberkulome in der Nase, im Kehlkopf, in den Muskeln, den Lymphdrüsen, wo der Pseudoleukämie ähnelnde Bilder erzeugt werden. Ueber tumorartige Tuberkulose der Pleura existiren beim Menschen nur ganz wenig Beobachtungen, denen A. 2 weitere, auch in anderer Hinsicht bemerkenswerthe Fälle anreiht.

Im ersten Falle klagte die 37jährige Patientin über Brustschmerzen, Husten mit Auswurf, Schwäche und Magenbeschwerden. An der linken Rückenseite bildeten sich 2 weiche schmerzlose Vorbucklungen von Hühnerei- und Faustgrösse aus, die sich bei der Incision als Höhlen mit bröckliger Inhaltsmasse zu erkennen gaben. T.-B. fanden sich nicht. Das Sputum wurde schliesslich fötide, enthielt Dittrich'sche Pfröpfe, und unter Hämoptoë erfolgte der Exitus. Die vom Ref. ausgeführte Section ergab 12 cm lange, subperiostale, käsige Auflagerungen auf den Brustwirbeln, nach links auf die Pleura costalis übergreifend und hier in Gestalt der erwähnten Buckel nach aussen prominirend, ferner in einen männerfaustgrossen, pilzförmigen Tumor auf der linken Pleura pulmonalis sich fortsetzend. Schiefrige Lungeninduration, putride Bronchitis, Bronchiektasie, Lungengangränhöhle mit Arrosion der A. pulmonalis. Verkäsung der mediastinalen, axillaren, epigastrischen, mesenterialen Lymphdrüsen, käsiger Leberknoten, tub. Geschwüre des Oesophagus und Magens. Die tuberkulöse Natur des Processes wurde durch das histologische Aussehen der Erkrankungsheerde, durch den positiven Bac.-Befund und die erfolgreiche Impfung von Meerschweinchen sichergestellt.

In der 2. Beobachtung bot ein 30jähriges Dienstmädchen die Erscheinungen einer linksseitigen exsudativen Pleuritis, später fanden sich im Sputum auch T.-B. An der linken 7. Rippe bildete sich eine schmerzhafte Anschwellung aus. Bei der von dem Ref. gemachten Section fanden sich faustgrosse Convolute harter Lymphdrüsentumoren vom Halse bis zum Lungenhilus hinab, an der Luftröhre Knollen bis zu Apfelgrösse. Auf dem Querschnitte zeigten sie ein weisses, derbes, unter dem Messer knirschendes Gewebe oder auch trockene, käsig erscheinende Partien ohne Neigung zur Erweichung. Die linke Pleura ist in eine stellenweise $3^1/_2$ cm dicke, derbe Platte umgewandelt, im linken Oberlappen blassgelbe, feste, prominente Knoten. Auf der Schleimhaut der Trachea gelbliche oder weisse derbe Platten mit etwas unebener Oberfläche. Die 7. Rippe ist in ihrer Continuität unterbrochen und an der betreffenden Stelle von einer breiten käsig-periostitischen Wucherung umschlossen. Auch in diesem Falle wird der gesammte Process durch sein mikroskopisches Verhalten und den Nachweis von T.-B. als tuberkulös recognoscirt. — Das Abweichende in dem Bilde dieser tuberkulösen Processe besteht darin, dass die tuberkulösen Neubildungen grosse Dimensionen wie echte Tumoren erreichen, indem ihnen die Tendenz zur Einschmelzung mangelt, dagegen bindegewebige Productionen und Metamorphosen sich vielfach einstellen. Im Hinblick auf ein ähnliches Verhalten der durch Jodoform oder Europhen abgeschwächten T.-B. zum Thierkörper könnte man hier an eine natürliche Mitigirung der Bac. bei der menschlichen Tuberkulose denken. *Askanazy.*

Sachs (1373) theilt zunächst zwei Fälle von Tuberkelgeschwülsten der Nasenschleimhaut mit, beide durch histologische Untersuchung bestätigt, beide offenbar primär, vielleicht durch mechanische Localinfection entstanden, und nach der Operation recidivfrei. Zwei Fälle von tuberkulösem Larynxtumor waren bei zweifellosem Nichtergriffensein der Lunge offenbar auch primär entstanden. In einer kurzen nachträglichen Mittheilung berichtet er einen weiteren Fall von primärer Tuberkulose in der Nase. *Walz.*

Greve (1264) theilt einen Fall von Tuberkulose des Mundes bei gleichzeitiger Lungentuberkulose mit. *Walz.*

E. Fraenkel (1250) hat zwei Fälle von multiplen narbigen tuberkulösen Dünndarmstricturen beobachtet*. Bei einem 52jährigen Mann, der wegen chronischer Ileuserscheinungen laparotomirt wurde und einige Zeit darauf starb, fanden sich 12 ringförmige Einschnürungen des Dünndarms, der in diesem Bereich graugelbliche Knötchen zeigte, die mikroskopisch weder Riesenzellen noch T.-B. enthielten; jedoch war beides im Grunde von einigen gleichzeitigen geschwürigen Substanzverlusten der Schleimhaut zu finden. In einem zweiten Fall, bei einer 56jährigen Frau, fanden sich 8 Stricturen, es gelang ebenfalls der Nachweis von T.-B. in Tuberkeln. F. bespricht ausführlich die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose. *Walz.*

*) Vgl. die analoge Beobachtung von Hofmeister (Jahresber. XII, 1896, p. 456). *Baumgarten.*

Zehden (1429) sammelt in einem zusammenfassenden Referat die Literatur über Tuberkulose der Leber. Nach einigen historischen und klinisch-diagnostischen Bemerkungen bespricht er den Weg der Infection, die Histogenese — ganz kurz — und anatomische Form der Lebertuberkel, die congenitale Lebertuberkulose, die Gallengangs- und Conglomerattuberkel bei Mensch und Thier, Complicationen der Lebertuberkulose mit anderen Lebererkrankungen, Heilungsvorgänge an den Lebertuberkeln, die antibacterielle Kraft der Leber, sowohl seitens der Galle wie der Leberzellen. Im Anfange seines Aufsatzes findet sich eine tabellarische Zusammenstellung der Literatur[1]. *Askanazy.*

Thümmel (1403) theilt einen Fall von Exstirpation einer tuberkulösen Wanderniere mit. Im Urin waren T.-B. nachgewiesen. In der exstirpirten Niere fanden sich Käseheerde, deren tuberkulöse Natur histologisch festgestellt wurde. *Walz.*

Karajan (1287) theilt einen Fall von primärer Tuberkulose der Vulva und Clitoris mit. Bei einem ziemlich gut genährten Kinde war bei gleichzeitigem Ekzem der Schamgegend die Clitoris penisartig vergrössert; mikroskopisch fand sich Bindegewebswucherung und Tuberkulose. Nach Amputation stellte sich ein Recidiv ein mit Geschwürsbildung in Vestibulum und Vagina. Ursächlich kommen nach K. Prädisposition für die tuberkulöse Infection durch das locale Ekzem in Betracht, oder Einimpfung des von aussen stammenden Infectionsstoffes durch Kratzen in Folge des Ekzems*. *Walz.*

Kaufmann (1289) theilt den zufälligen Befund einer primären isolirten, vorwiegend infiltrirenden Tuberkulose der Cervix mit, welche makroskopisch ein Carcinom vortäuschte. Bei der 79jährigen Frau fand sich die Cervix verdickt und ausgeweitet, innen blass, theils grobhöckerig, theils feinkörnig und längsfaltig, an anderen Stellen wieder glatt, durchweg derb. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Wand des Cervicalkanals an der Schleimhautseite überall von einer derben gelbweissen Gewebsmasse infiltrirt ist, deren Schnittfläche glatt ist. Nach aussen ist diese Gewebsmasse meist wenig scharf abgegrenzt, sie hat die ganze Cervixinnenfläche eingenommen und schneidet mit dem Orificium internum ab. Im letzteren ist ein erbsengrosses Bläschen mit käsigem Inhalt, ein ähnliches an der rechten Innenfläche des Corpus. Mikroskopisch fanden sich Tuberkel mit Bac. K. führt die bisher bekannten Fälle aus der Literatur an, von denen nur einer dem seinigen ähnlich ist, und bespricht die Diffe-

---

[1]) Die in den Gallengangstuberkeln ausser Gallenconcrementen vorhandenen „Hämatoïdinkrystalle" sind wohl eher als „Bilirubinkrystalle" zu bezeichnen. Die auskleidenden Zellen der Gallengänge führen gewöhnlich den Namen der Epithelien und nicht Endothelien. Ref.

*) Es ist aber in keiner Weise ausgeschlossen, dass die Tuberkulose hier deuteropathisch, im Zusammenhange mit anderweitigen, älteren Tuberkelheerden im Körper des Kindes, sich entwickelt hatte. Wenn durch Kratzen ekzematöser Stellen so leicht Tuberkulose zu Stande kommen könnte, dann müsste die Tuberkulose der Vulva doch wohl ziemlich häufig sein, während sie thatsächlich äusserst selten ist. *Baumgarten.*

rentialdiagnose, die Aetiologie — wohl äussere Infection* — und Prognose. *Walz.*

Walther (1413) theilt drei Fälle von Uterustuberkulose mit, von denen der erste genauer beobachtet wurde. An dem Muttermund fand sich hierbei eine circulär umsäumende, auf Berührung leicht blutende Erosion; mikroskopisch sah man reichliche typische Tuberkel mit Riesenzellen. Auch in ausgekratzter Corpusschleimhaut fanden sich Tuberkel. T.-B. konnten in diesem wie in 2 weiteren kürzer berichteten Fällen nicht gefunden werden. Im ersten Fall handelte es sich um primäre Tuberkulose, im 2. offenbar um secundäre; auch hier fand sich Hyperplasie der Drüsen mit Tuberkeln im Zwischengewebe. W. unterscheidet 3 Stadien der Entwicklung der Tuberkulose des Endometriums. 1. Das Stadium der miliaren Knötchenbildung, 2. das ulcerative Stadium, 3. die Pyometra. Der Beginn ist wohl meist am Fundus zu suchen, es dürfte nicht für alle Fälle zutreffen, dass die Tuben der primäre Sitz sind. W. bespricht die Aetiologie: Coïtus und Selbstinfection. Es scheint, dass die meist secundäre Uterustuberkulose häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird. *Walz.*

Hegar (1271) bespricht in einem klinischen Vortrag die Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. Er unterscheidet eine ascendirende Form, wobei das Gift in den Sexualschlauch dringt und von da nach oben geht. Die Bac. stammen dabei aus tuberkulösem Stuhlgang oder von eingeführten Instrumenten und Fingern von Hebammen und Aerzten oder vielleicht vom Samen Tuberkulöser. Die nähere Art der Verbreitung ist unbekannt. Bei der descendirenden Form können die Bac. aus dem kranken Darm durch die Darmwand in die Peritonealhöhle gelangen. Auch durch Continuität ist die Infection möglich**. H. fand zweimal eine verkäste Mesenterialdrüse mit einem tuberkulösen Pyosalpinx bezw. Ovarium verwachsen. Im Gegensatz zu den sehr ähnlichen Veränderungen der Tube bei gonorrhoischer und eitriger Salpingitis ist der Isthmus und selbst die interstitielle Partie der Tube knotig aufgetrieben, doch ist dies kein absolut sicheres Zeichen. Zuverlässiger ist das Auffinden von Knötchen bei der Digitaluntersuchung in der Umgebung des Uterus. Durch Untersuchung mittels Curettement gelang es H. nur einmal, die Diagnose zu stellen. H. bespricht des Ferneren die differentialdiagnostischen Momente und die Therapie. Er hat zwar gute Erfolge nach Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose gesehen, betont aber, dass die Operation keine so grosse Rolle spielt, als man glaubte. Diese Tuberkulose kann sicher, auch in hochgradigen Fällen, spontan heilen, wovon einige Beispiele mitgetheilt werden. *Walz.*

Schottlaender (1381) erkennt in seiner nicht nur klinisch interessanten umfassenden Arbeit über Tuberkulose des Eierstocks, der Eier-

*) Ich halte auch hier die Entstehung durch hämatogene Infection für wahrscheinlicher. *Baumgarten.*

**) Für den Hauptweg erachte ich auch hier die hämatogene Infection. In den meisten Fällen von Tubentuberkulose ist der Darm ganz unbetheiligt, und die Uterusschleimhaut ist normal oder zweifellos später erkrankt als die Tuben. *Baumgarten.*

stocksgeschwülste und des Eileiters von den 145 in der Literatur als Eierstockstuberkulose beschriebenen Fällen unter Hinzurechnung 6 eigener nur 30 als sichere, mit allen Hülfsmitteln untersuchte, an. Das von ihm untersuchte Material entstammte dem pathologischen Institut, der medicinischen und der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. Die Fälle werden durch Beilage der Krankengeschichten illustrirt. T.-B. waren in keinem der Fälle trotz aller Mühe zu finden, dagegen typische Tuberkelknötchen mit Verkäsung, wie sie gleichzeitig auch in anderen Organen, T.-B.-haltig sich fanden. Es bestehen gerade beim Eierstock grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Eine Verwechselung mit Follikeln ist möglich, wenn durch den Schnitt die Thecakuppe des Follikels getroffen ist, wobei eine unregelmässige Gruppe von theilweise mitotischen Zellen erscheinen kann; noch leichter ist die Verwechselung bei obliterirenden Follikeln, wobei sich eine, vorwiegend von der Theca interna abstammende Zellwucherung in die Follikelhöhlung hinein bildet. Die dabei vorhandenen epithelioïden Zellen unterscheiden sich von denen des Tuberkels durch ihre regelmässigere Gestalt, können aber ganz gleich aussehen, und Leukocyten können auch dabei sein. Entscheidend ist dann die meist unregelmässigere Gestalt der Follikel, die Gefässfüllung und Vernarbung im Innern. Gelegentlich kann ein Corpus luteum Anlass zu Verwechslung geben, deren Luteïnzellen den epithelioïden ähnlich sind. Durch das Constatiren von Riesenzellen sind die Schwierigkeiten nicht ganz beseitigt, denn sie können unter Umständen einem eihaltigen Follikel mit nicht zu dicker Epithelschicht täuschend ähnlich sehen und lassen sich nur durch unregelmässigere und mehr tangentiale halbmondförmige Stellung unterscheiden*. Ein Zweifel, ob die Tuberkulose im Eierstock oder im peritonealen Grenzgebiet localisirt ist, kann sicher eintreten, sobald die Zerstörung hochgradiger ist, wobei der Nachweis von Follikeln, gelben Körpern und korkzieherartig gewundenen Gefässen die Diagnose stützen muss.

H. bespricht ausführlich den Ausgangspunkt, von dem das bacilläre Gift in den Eierstock dringt. Primäre Eierstockstuberkulose scheint ihm bis jetzt noch nicht sicher bewiesen zu sein, das Primäre erscheint meist eine Tuberkulose des Bauchfells oder der Tuben, wahrscheinlich dient bei Tubentuberkulose das Bauchfell als Zwischenstation, das als häufigste Infectionsquelle bezeichnet werden kann und überhaupt wird wohl die Infection viel häufiger sein, als man allgemein annimmt. Meist wird neben continuirlicher Infection das Lymphgefässsystem** die Infectionsbahn bilden, hämatogene Infection kann jedoch sowohl bei primärer als secundärer Tuberkulose in Betracht kommen. Die Veränderungen des Eierstocks

---

*) Ich kann die Schwierigkeiten der Unterscheidung wirklicher Eierstockstuberkel von den, vom Verf. angeführten tuberkelähnlichen Bildern nicht für so grosse halten. *Baumgarten.*

**) Diese Annahme ist mir nicht recht verständlich. Der Lymphstrom führt doch nur aus dem Ovarium heraus, nicht in dasselbe hinein, mittels des Lymphgefässsystems kann daher das Ovarium nicht wohl vom Peritoneum aus inficirt werden. *Baumgarten.*

nach der Infection lassen sich nur nach dem Thierexperiment beurtheilen. Eine bestimmte Localisation der Tuberkulose in das rechte oder linke oder beide Ovarien lässt sich nicht nachweisen. Beim Kaninchen liess sich feststellen, dass nicht nur Stroma und gelbe Körper, sondern auch Follikel Tuberkel enthielten, wahrscheinlich ist es beim Menschen ebenso.

In den tuberkulösen Heerden der Kaninchenovarien fanden sich verschiedene Elemente: 1. Mehrkernige Wanderzellen, entsprechend den polynucleären Leukocyten beim Menschen; 2. kleine Rundzellen; 3. grössere ein- und mehrkernige Rundzellen: eosinophile Zellen, nur beim Kaninchen, während im Gegensatz zum Menschen sich Mastzellen nur sehr spärlich fanden, ob die letzteren beim Menschen und Kaninchen einander entsprechen, ist auf Grund beigelegter Abbildungen zweifelhaft. Ferner fanden sich noch ungefärbte Granulationszellen, theils histogener, theils hämatogener Abkunft, und Plasmazellen, die sich vom 4. Tage ab in stets steigender Zahl fanden. Ein Theil musste von Lymphocyten abgeleitet werden, ein Theil von grossen Leukocyten. Beim Kaninchen stammten wohl die Epithelioïdzellen sowohl von den ungefärbten als von Plasmazellen ab, waren also theils histiogener, theils hämotogener Abkunft und stammen wie beim Menschen, wahrscheinlich nicht vom Follikelepithel. 4. Riesenzellen, die S. theils von fixen, theils von Leukocyten bezw. Plasmazellen ableitet*. Die Bac. fanden sich bei den Kaninchen theils wohl erhalten, theils als zellig-bacilläre Degenerationsproducte, körnig zerfallen; diese Zerfallsproducte können noch nicht sicher erklärt werden. Vielleicht gehen die Bac. im Eierstock zu Grunde (ähnliche Körnchen fanden sich auch beim Menschen), vielleicht stellt das mehrfach beobachtete Eindringen von Bindegewebe einen Heilungsvorgang in dieser Beziehung dar. Vermuthlich ist nach den Thierexperimenten eine grosse Zahl von Bac. für eine ausgedehntere Erkrankung nöthig. Je nach ihrer Zahl kommt es nur zu Obliteration von Follikeln, nur zur Bildung einzelner Riesenzellen oder ausgedehnter Heerde. Bei spärlichen Bac. kann Rückbildung erfolgen, bei zahlreichen tritt Verkäsung ein, mitunter durch Mischinfection mit Streptok. oder Gonokokken Eiterung.

Verf. theilt des Weiteren drei Fälle von Tuberkulose in Eierstocksgewülsten mit, von denen einer anscheinend primär inficirt war. Tumorbildung in schon vorher tuberkulösen Ovarien erschien nicht wahrscheinlich. Die tuberkulösen Granulations- und Riesenzellen bei der Tuberkulose der Eileiter entstehen wahrscheinlich aus hämatogenen Elementen, nicht aus den Epithelien der Tuben**. *Walz.*

v. Franqué (1251) theilt einen Fall von primärer Tuberkulose des Ovariums mit. Bei der Digitaluntersuchung und auch makroskopisch

---

*) Eine Abstammung der epithelioïden und Riesenzellen von „Leukocyten“ halte ich nach meinen Untersuchungen für sehr unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

**) Warum aber sollen sie nicht von den Bindegewebszellen und Gefässendothelien der Tubenschleimhaut abstammen, aus Elementen also, welche durch meine Untersuchungen ganz allgemein als die hauptsächlichen Bildungszellen der epithelioïden Tuberkelzellen erwiesen worden sind? *Baumgarten.*

schien es sich um ein faustgrosses Sarkom zu handeln. F. führt die Infection auf Cohabitation mit dem tuberkulösen Mann zurück, wobei durch kleine Scheidenschleimhautrisse, bei intaktem Endometrium, die Bac. auf dem Lymphweg ins Ovarium gelangten. Auch in einem zweiten Fall, einem 25jährigen Mädchen, fanden sich neben Tuberkulose anderer Stellen, bei äusserlich anscheinend normalem Ovarium, Tuberkelknötchen. *Walz.*

Orthmann (1349) fand ausser den von Schottlaendfr (s. oben) citirten 149 und 8 eigenen noch weitere 20 Fälle von Tuberkulose des Eierstocks in der Literatur, sodass man von grosser Seltenheit nicht mehr sprechen kann. O. hat selbst 4 Fälle in der Martin'schen Klinik gesehen, die genau mikroskopisch untersucht wurden. Einer war besonders interessant durch miliare Tuberkulose eines Corpus luteum. *Walz.*

Lotheisen (1313) theilt aus der v. Hacker'schen Klinik einen Fall von Tuberkulose der Mamma mit. Die Tuberkulose konnte als primäre durch Ausschluss des Uebergreifens von Nachbarorganen her sichergestellt werden. In den Ausführungsgängen in der Mamilla liessen sich T.-B. nachweisen. *Walz.*

Liebreich (1311) theilt einen Fall von angeblichem Lupus nach Schutzpockenimpfung mit, bei dem bei näherer Untersuchung jedoch diese Ursache auszuschliessen sei. Nach der Erstimpfung am Arm trat $^1/_2$ Jahr später Lupus im Gesicht auf. Bei der Revaccination im 12. Jahr entstand ein Lupus an der Impfstelle, der als Selbstinfection des Organismus von L. aufgefasst wird, infolge Uebertragung vom bestehenden Lupus aus. Bei Lupus sei nicht nur die Stelle wo Knötchen sind, erkrankt, sondern die ganze Haut, wodurch diese Selbstinfection erklärt sei. *Walz.*

Koester (1298) demonstrirte in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde ein nussgrosses Tuberkulom in der Muskulatur des Conus arteriosus dexter nahe der Basis des Herzens, bei gleichzeitiger grobknotiger Miliartuberkulose der Lungen und der Bronchialdrüsen. *Walz.*

Kaufmann (1290) theilt den sehr seltenen Befund eines ungewöhnlich grossen Conglomerattuberkels in der Wand des rechten Vorhofes bei einer 71jährigen Frau mit. Gegen Schwielengummi sprach namentlich das Fehlen der gummiartigen Härte der Verkäsung, das bei Gummata das Vorspringen des Käseheerdes bedingt gegenüber den tieferliegenden Schwielen. Ferner wurden mikroskopisch T.-B. nachgewiesen. Gleichzeitig fanden sich (wohl das Primäre) Lungentuberkulose, Darmgeschwüre und ein tuberkulöser Abscess am Knie. K. führt die bestehende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels auf Compression des linken Vorhofes und des Conus pulmonalis durch den geschwulstartigen Tuberkel zurück. *Walz.*

Grunert (1266) berichtet über einen in der Tübinger Augenklinik beobachteten Fall von Tuberkulose der Bindehaut, der, abgesehen von dem therapeutischen Interesse, durch seine Aetiologie und Symptome sich auszeichnete. Bei einem 27jährigen Buchdrucker entwickelte sich im Gefolge einer Lungentuberkulose eine tuberkulöse Affection der Conjunctiva,

auf der zwei Knötchen von mehreren mm Ausdehnung sich bildeten, in denen nach der Excision Tuberkel mit Bac. nachgewiesen wurden. G. glaubt, dass es sich um äussere Uebertragung handelt, dass die Eintheilung in metastatische und locale Augentuberkulose auf die Erkrankungen der tieferen Theile des Auges zu beschränken und der Conjunctivaltuberkulose, als auf ektogener Infection beruhend, eine besondere Stelle anzuweisen sei*.
Walz.

Amann (1212) beobachtete 2 Fälle von Iristuberkulose. Bei dem einen befanden sich am oberen temporalen Cornealrande zwei grauliche Knötchen. Die benachbarte Sklera zeigte eine flache Ektasie. Ausserdem bestanden zahlreiche hintere Synechien und Glaskörpertrübungen. Subconjunctivale Injectionen von Jodoformvaselin hatten keinen Erfolg, nach Einbringen von Jodoform in die Vorderkammer glaubte Verf. einen geringen Erfolg beobachtet zu haben, indem die Knötchen sich verkleinerten. Da jedoch die Skleralektasie sich immer mehr verwölbte, so musste die Enucleation gemacht werden. Der Skleralektasie entsprach ein weisslichgefärbter Tumor, der vom Corpus ciliare ausgegangen war und die benachbarten Theile von Iris und Chorioidea ergriffen hatte. Der anatomische Befund ergab Tuberkulose. T.-B. liessen sich nicht nachweisen. Bei dem 2. Falle handelte es sich um einen 56 Jahre alten Mann, welchem das rechte Bein wegen Fungus genu amputirt worden war. Drei Wochen nach der Operation hatte sich das rechte Auge entzündet. In der Vorderkammer befand sich ein fibrinös-eitriges Exsudat, das nach oben höckerig begrenzt war. Die Iris war wegen Cornealtrübung nicht deutlich zu sehen. Im Verlaufe der Beobachtung füllte sich die ganze Vorderkammer mit Eiter. Oberhalb der Cornea bildeten sich zwei gelbe Knötchen. Die anatomische Untersuchung sowie das Thierexperiment bestätigte die Diagnose: Iristuberkulose.
Grunert.

Süsskind (1400) beschreibt einen Fall von tuberkulöser Erkrankung der Thränendrüse; es ist der siebente in der Literatur und dadurch auch noch bemerkenswerth, dass die präauricularen Lymphdrüsen der betreffenden Gesichtshälfte mitergriffen waren, und sich sogar ein Uebergang der Tuberkulose auf die Parotis vorfand. *Grunert.*

Ophüls (1348) hat in 14 Fällen von tuberkulöser Meningitis con-

*) Die Möglichkeit, dass sich ein Phthisiker durch äussere Selbstinfection eine Conjunctivaltuberkulose beibringt, kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden. Aber wahrscheinlich ist diese Annahme angesichts der grossen Seltenheit der Conjunctivaltuberkulose bei Phthisikern gewiss nicht. Wenn Iris, Chorioidea und Retina, welche ja der äusseren Infection so gut wie gänzlich entzogen sind und mithin nur auf dem Blutwege tuberkulös inficirt werden können, trotzdem häufig genug an Tuberkulose erkranken, warum sollte nicht auch die Conjunctivaltuberkulose auf dem hämatogenen Infectionswege entstehen können? Es liegt, m. E., gar kein Grund vor, für die Tuberkulose äusserer Körpertheile die hämatogene Infection zu Gunsten der äusseren allgemein zu verwerfen, man sollte vielmehr letzteren Entstehungsmodus nur für diejenigen Fälle annehmen, in denen eine äussere Infection mit tuberkulösen Stoffen nachweislich stattgefunden hat oder als höchst wahrscheinlich zu supponiren ist.
Baumgarten.

stant Tuberkelknötchen am Ependym gefunden, die makroskopisch eben sichtbar bis stecknadelkopfgross waren und nur ein Mal centrale Verkäsung zeigten. Als Prädilectionsstellen für diese Knötchen verrieth sich das Gebiet zu beiden Seiten des Septum pellucidum, am Boden der Vorderhörner besonders in der Umgebung der Stria cornea, am Uebergang des Hinterhorns in das Unterhorn. Bei Betheiligung des III. Ventrikels sassen die meisten Knötchen im Infundibulum und seiner Umgebung. Mikroskopisch wurde die tuberkulöse Aetiologie der Knötchen durch den Nachweis meist reichlicher T.-B. sicher gestellt, was um so werthvoller ist, als charakteristische Verkäsung und Riesenzellbildung nur selten zur Beobachtung gelangte. Die Ependymtuberkel werden in oberflächliche und tiefe geschieden, die einige von dem Wege der Infection abhängige Differenzen darbieten. Die tiefer gelegenen Ependymknötchen umschliessen ein central gelegenes Blutgefäss, welches im Anfange regelmässig nachzuweisen ist, sich aber bald verschliesst. Sie entstehen durch eine Infection der perivasculären Lymphräume mit T.-B. und bauen sich aus Lymphocyten und grossen Zellen mit chromatinarmem, unregelmässig gestalteten Kern auf. Eine analoge Structur offenbaren auch die oberflächlichen Heerde, die durch Infection des Ependyms von der Ventrikelhöhle aus entstehen, wie das die Untersuchung frischester Knötchen und die superficielle Lage der Bac. erkennen lässt. — Die grossen, blasskernigen Elemente der Ependymtuberkel leitet O. von den Zellen des Ependymgewebes[1] ab. Die Unregelmässigkeit der Kerne, die Lage einzelner Elemente, welche sich zwischen die Ventrikelepithelien verschieben, lässt sich durch Bewegungsvorgänge an den Zellen erklären. Mit Recht hebt O. hervor, dass solche Kernformen bei den „Epithelioïdzellen“ aller Tuberkel fast regelmässig sind und weist daher im Allgemeinen darauf hin, dass sich auch herangewanderte Gewebszellen an dem Aufbau tuberkulöser Neubildungen betheiligen könnten. An den Kuppen der oberflächlichen, auch der jüngsten Ependymtuberkel fand sich ein kleiner Epitheldefect. In 2 Fällen sah Verf. bacillenreiche perivasculäre Heerde, die fast allein aus polynucleären Leukocyten bestanden und leitet daraus den Schluss ab, dass T.-B. auch ganz acut entzündliche Processe erzeugen können*. Eine ältere Beobachtung bringt ihn auf die Vermuthung, dass vielleicht einzelne der seltenen Fälle von Hydrocephalus acut. int. ohne tuberkulöse Meningitis sich als Miliartuberkulose des Ependyms erweisen könnten. *Askanazy.*

Borst (1227) berichtet über die unter seiner Leitung ausgeführte

[1]) Worin wir ihm auf Grund eigener Präparate beipflichten können. Uebrigens ist diese Entstehung der grösseren Tuberkelzellen aus Gliazellen ein erneuter Beweis für die von v. Baumgarten begründete und vielfach zu bestätigende Anschauung, dass die „epithelioïden“ Zellen des Tuberkels Abkömmlinge der „fixen“, sozusagen ansässigen Gewebszellen sind. Ref.

*) Rein exsudative Processe rufen die wuchernden T.-B. nach meinen Beobachtungen nur als Secundäreffect einer massenhaften primären Tuberkelerzeugung hervor. Die Tuberkel selbst sind, auch in ihren acutesten Formen, niemals reine Exsudations-(Emigrations-)Producte, sondern stets eine Mischung von Exsudatzellen und gewucherten Gewebszellen. *Baumgarten.*

Dissertation BRAGART's. Es handelte sich um eine Form der Tuberkulose der Meningen, bezw. des Gehirns, welche sehr ähnlich Syphilomen auftrat. Es gelang, T.-B. nachzuweisen; ausserdem sprach für Tuberkulose die perivasculäre Eruption der Knötchen an der Peripherie der grössern Käseheerde, ferner das gleichzeitige Vorhandensein von Epitheloïd- und Riesenzellen. Ausserdem zeigte sich die für Tuberkulose charakteristische gleichmässig dichte, fast homogene Verkäsung mit eventueller Einschmelzung genau in der Mitte, im Gegensatz zum Syphilom, das bei der Einschmelzung kleinere Hohlräume, entsprechend der Lage der Blutgefässe, zeigt*. *Walz.*

Jordan (1284) berichtet über 4 Fälle von Lymphangitis tuberculosa an den Extremitäten.

1. Fall: 27jähriger Cigarrenarbeiter, dessen Frau und Schwester phthisisch waren und der seit 3 Jahren zeitweise an Husten und Auswurf leidet, bekam an der Haut des linken Handrückens Knoten und Ulcerationen; nach 3 Jahren stellten sich schmerzhafte Anschwellungen am Vorder- und Oberarm ein, längs des Vorderarms bildeten sich daumenbreite subcutane Abscesse und erbsengrosse Knötchen, an der Beugeseite des Oberarms ein gänsekieldicker Strang und ein Abscess. Bei der operativen Entfernung bezw. Eröffnung zeigte sich die ausschliesslich subcutane Lage der Krankheitsheerde, deren tuberkulöse Natur durch das histologische Verhalten, den T.-B.-Gehalt und den positiven Thierversuch von ERNST festgestellt wurde, während Eiterkokken fehlten. Hier hat sich nach einem primären Lupus der Hand eine Tuberkulose der oberflächlichen Lymphgefässe des Arms entwickelt.

2. Fall: 46jähriger Cigarrenmacher, der einen Bruder an Phthise verloren hat und selbst häufig hustet, bekommt ein Geschwür am Dorsum des rechten 5. Fingers. Nach zwei Jahren traten unter Schmerzen subcutane Knötchen am Unter- und Oberarm im Verlaufe der Vena basilica auf, eine cubitale Drüse vereitert. Im sulcus bicipitalis 2 nussgrosse, subcutane Abscesse. Keine mikroskopische Untersuchung.

3. Fall: Bei einem 37jährigen phthisischen Knecht entwickelte sich am Kleinfingerballen der linken Hand eine juckende Stelle, die zu einem Geschwür wurde. Nach 1 Monat erschienen an der Beugeseite des linken Vorderarms Gruppen von ulcerirenden Knötchen, ferner erbsen- bis bohnengrosse subcutane Knoten. Die mikroskopische Untersuchung ergab typische lupöse Veränderungen und das Vorhandensein von T.-B.

4. Fall: Bei einem 19jährigen Schreiner entstand am Fussrücken nahe der grossen Zehe ein Geschwür, dem nach 2 Jahren weitere Ulcerationen vom Fuss bis zum Oberschenkel folgten, und zwar schlossen sich am Bein die Geschwüre und Narben ganz an den Verlauf der Vena saphena an, entwickelten sich wohl im Bereiche der oberflächlichen Lymphbahnen. Mikro-

*) Aehnliche Beobachtungen, wie sie B. hier schildert, habe auch ich sowohl am Gehirn, als an anderen Organen wiederholt gemacht und bin danach zu der Ueberzeugung gelangt, dass ein grosser Theil dessen, was man früher als gummöse Syphilis bezeichnet hat, der Tuberkulose zugehört. *Baumgarten.*

skopisch wird die tuberkulöse Art des Leidens festgestellt und dabei ein subcutanes Knötchen in einem Lymphgefäss beobachtet.

J. stellt dann Fälle von Lymphangitis tuberculosa aus der Literatur zusammen und führt im Auszuge Berichte von 15 Autoren an, giebt endlich eine tabellarische Uebersicht über die Beobachtungen, die nach folgenden Gesichtspunkten geordnet sind: Localisation (unter 23 Fällen 18mal die obere Extremität), Geschlecht, Lebensalter, Heredität, anderweitige tuberkulöse Erkrankungen, überwiegend bei sonst anscheinend gesunden Personen, endlich primäre oder secundäre Haut- und Lymphgefässtuberkulose. 17mal war die zur Lymphangitis tuberculosa führende Ulceration die erste und einzige peripherische Manifestation der Tuberkulose, 6mal schloss sich die Hautaffection an tiefer liegende Processe, besonders des Knochens an. Bei der primären tuberkulösen Lymphangitis sass der tuberkulöse Primäraffect an der Hand oder am Fuss in Gestalt eines lupösen, tuberkulösen Geschwürs oder eines Leichentuberkels, woraus für die meisten Fälle auf eine Inoculation des tuberkulösen Virus geschlossen wird*. *Askanazy.*

Ch. Levi (1306) hat in 2 Fällen von galoppirender Phthise kleine, tuberkelähnliche, fibrinöse Vegetationen der Aortenintima gefunden, die er als fibrinöses Exsudat in Folge subacuter Aortitis auffasst. Bac. wurden nicht gefunden[1]. *Walz.*

Wild (1421) prüft, wie weit die von Weigert begründete Lehre von der Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose im Anschlusse an Intima-Tuberkel der Venen und des Ductus thoracicus zu Recht besteht, ohne freilich eigene anatomische Untersuchungen über den Gegenstand zu verwerthen. Betreffs des Ductus bezeichnet er es als fraglich, ob den miliaren Knötchen eine grössere Bedeutung für die primäre Blutinfection zukommt oder ob sie nicht erst später entstanden sind. Während nach Weigert nur eine grosse Menge der in die Blutbahn gelangten Bac. eine allgemeine Miliartuberkulose ins Leben ruft, scheinen W. auch spärlichere Keime, wie sie häufiger im Blute Tuberkulöser circuliren, zu genügen, wenn die Individuen dazu disponirt sind. Verf. betont den Gesichtspunkt, dass in einem gewissen Procentsatz der Fälle keine Venen- oder Ductustuberkel gefunden wurden[2] und fragt, ob man in solchen Fällen diese Heerde wirklich übersehen hätte und ob letztere überhaupt zur Aufklärung der Pathogenese hinreichten. In befriedigenderem Maasse sei die Entstehung der

*) Beim richtigen „Leichentuberkel" ist die Entstehung durch Inoculation natürlich ganz sicher, nicht aber beim Lupus, der gewöhnlich höchstwahrscheinlich nicht durch Inoculation entsteht. *Baumgarten.*

[1]) Die Bezeichnung Exsudat ist bei der Gefässlosigkeit der Aorta zu beanstanden; offenbar handelt es sich um einen der Endocarditis entsprechenden Process. Ref.

[2]) Dass „es eine Reihe Aerzte giebt, welche trotz aller angewandter Mühe gar nie einen Venentuberkel bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose zu sehen bekamen", möchte Ref. nach seinen Erfahrungen aber auch mehr den betreffenden Aerzten, als Weigert zur Last legen. Im Gegentheil sind die Venentuberkel sogar leichter zu finden, als viele zu meinen scheinen. Ich möchte nur die Vermuthung hegen, dass manche Aerzte die langgestreckten Venentuberkel vielleicht zuweilen mit blassen Thromben verwechseln. Ref.

Miliartuberkulose durch den Nachweis der Intima-Tuberkel darum nicht erklärt, weil eine deutliche Ulceration an den Ausgangstuberkeln nicht immer zu Tage trat und auch der geringe Bac.-Gehalt in denselben zur Annahme einer reichlichen Blutüberschwemmung mit T.-B. nicht berechtige. So meint W., dass sich gegen die Weigert'sche Vorstellung schwerwiegende Bedenken erheben lassen, und dass nur ausnahmsweise, in seltenen Fällen die Krankheit auf diesem Wege entstehen mag. Da die bisher beschriebenen primären Heerde gewöhnlich relativ wenig Bac. enthalten und da „häufig" gar keine „groben Durchbrüche" vorhanden sind, so sieht sich Verf. zur Annahme gezwungen, dass auch spärliche im Blute kreisende Bac. zur Entstehung einer acuten allgemeinen Miliartuberkulose genügen, wenn infolge veränderter individueller Disposition die Bedingungen zur raschen Vermehrung gegeben sind. Die Bac. können sich theils im Blute selbst vermehren[1], theils aus den inficirten Organen wieder ins Blut ausgeschwemmt werden. Die Schnelligkeit des Wachsthums der T.-B. hänge vom Nährboden ab, und so entstehe eine allgemeine Miliartuberkulose, wenn die T.-B. im Blute gerade günstige Entwicklungsbedingungen finden, da die Disposition bei den verschiedenen Individuen und bei der nämlichen Person zu verschiedenen Zeiten wechsele. In Hinsicht auf diesen Punkt recurrirt Verf. auf einige literarische Angaben, welche für die Abhängigkeit der Miliartuberkulose von äusseren Einflüssen (Jahreszeit u. s. w.) zu sprechen scheinen. *Askanazy*.

In einer Entgegnung auf die Ausführungen Wild's (unter Ribbert's Leitung) giebt **Weigert** (1416) zunächst eine knappe, klare, zusammenfassende Uebersicht über die Geschichte der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Anknüpfend an die alte Anschauung von Buhl und Dittrich, die das Vorhandensein eines älteren Käseheerdes bei jeder allgemeinen Miliartuberkulose postulirten, führt W. aus, dass die ausserordentliche Häufigkeit solcher Käseheerde oftmals als ein zufälliges Zusammentreffen aufgefasst werden konnte. Es fehlte noch ein „unbestimmtes Etwas", welches das Verbindungsglied zur Genese der disseminirten Miliartuberkulose bildete, und dieses ist die Hauptsache. Weigert's aprioristische Vermuthung, dass das Tuberkelgift dabei in directester Weise ins Blut gelangen müsse, zeigte sich ihm durch den Befund von Intima-Tuberkeln bestätigt. Dann erkannte der Forscher, dass diese Tuberkel nur in Ausnahmefällen dicht an grösseren Verkäsungsheerden sassen, dass die Lungenvenen häufig ihren Sitz bildeten, dass auch die Tuberkulose des Ductus thoracicus den Primäraffect für allgemeine Miliartuberkulose repräsentire. So konnte er schliesslich die allgemeinen Bedingungen formuliren, die ein Tuberkel erfüllen muss, um sich als Quelle der acuten allgemeinen Miliartuberkulose zu legitimiren. Wild hat nun besonders 3 Einwände gegen diese Auffassung Weigert's erhoben. Bezüglich des ersten Einwandes, dass die Zahl der positiven Befunde von Intimatuberkeln nicht gross genug sei, um die acute Miliartuberkulose stets

[1]) Eine Annahme, für die unsere bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen über T.-B. aber nicht gerade sprechen. Ref.

auf solche zurückzuführen, bemerkt WEIGERT, WILD unterschätze die Schwierigkeiten bei der Untersuchung des Lungen- und Körpervenensystems; die in 65-70 % der Fälle erzielten positiven Ergebnisse „wird man so hoch finden, als überhaupt erwartet werden konnte". Mit Recht (vgl. unsere Anm. Ref) spricht WEIGERT seine Verwunderung über die Aerzte aus, die „gar nie" einen Venentuberkel zu sehen bekamen — wenn sie danach suchten. Ein weiterer Einwand WILD's richtet sich gegen den nicht immer erbrachten Nachweis, dass die T.-B. wirklich die Oberfläche des tuberkulösen Heerdes erreicht hätten, um dann in die Blutbahn überzutreten. Demgegenüber constatirt WEIGERT, dass sich in allen, von ihm und HANAU mikroskopisch untersuchten Venentuberkeln eine Oberflächenläsion, besonders ein Fehlen der schützenden Bindegewebsdecke nachweisen liess. Etwas genauer geht der Forscher auf das dritte Argument WILD's, nämlich den spärlichen T.-B.-Befund in einigen der untersuchten Fälle, ein. Die geringe Zahl der vorgefundenen Bac. rühre zum Theil daher, dass nicht immer die erweichten Theile des Heerdes auf T.-B. durchmustert seien. Aber WEIGERT legt auf den Nachweis reichlicher Bac. gar kein Gewicht, da man 1. nicht wissen könne, wie viel Bac. in dem fortgeschwemmten Theil enthalten waren, 2. weil man aus der Zahl der nachgewiesenen Bac. wegen der unzureichenden Methodik nicht immer auf die der wirklich vorhandenen schliessen könne und 3. weil die Ueberschwemmung des Blutes mit Bac. nicht auf einen Schub zu erfolgen braucht. Bei längerem Verlauf der Miliartuberkulose sei auch der Bac.-spendende Heerd kleiner oder weniger ulcerirt. Der T.-B. vermehrt sich nicht in strömendem Blute. — In seinem Schlusspassus hebt WEIGERT die bedeutsame Thatsache hervor, dass die grossen tuberkulösen Wucherungen im Blutgefässsystem und Ductus thoracicus eben sehr ungewöhnliche Eruptionen darstellen, deren blosses häufiges Zusammentreffen mit der seltenen acuten Miliartuberkulose schon ungemein auffallen muss. Noch niemals ist es sicher gelungen, tuberkulöse Bildungen mit den präcisirten Charakteren im Gefässsystem ohne gleichzeitige Miliartuberkulose anzutreffen. Bei einer so engen thatsächlichen Beziehung zweier so seltener Processe muss auch ein inniger causaler Zusammenhang bestehen. Darum schliesst WEIGERT: „Man hat nicht früher ein Recht, den causalen Zusammenhang der tuberkulösen grossen Heerde im Gefässsystem mit der Allgemeintuberkulose zu bezweifeln, als bis es gelungen sein wird, solche Heerde, die den erwähnten Bedingungen entsprechen, also vor allem ulcerirt sind, bei anderen Erkrankungen in gleichem Procentsatz vorzufinden". *Askanazy.*

Ribbert (1364) motivirt noch einmal in einer Erwiderung an WEIGERT (s. voriges Referat) die Auffassung, welche er und WILD (p. 593) betreffs der Entstehung der acuten Miliartuberkulose vertreten. Ohne bestreiten zu wollen, dass Venen- und Lymphgefässtuberkel zur allgemeinen Miliartuberkulose führen können, huldigen sie der Meinung, dass der Process weitaus in den meisten Fällen dadurch entsteht, dass irgendwie in den Kreislauf gelangte T.-B. sich sehr lebhaft vermehren. R. monirt, dass an der Oberfläche der Gefässtuberkel nur selten grössere Defecte erwähnt

sind. Nun hat Weigert mit Sigg[1] darauf hingewiesen, dass neben einem nicht ulcerirten noch ulcerirte Intimatuberkel vorhanden und gelegentlich übersehen sein könnten. Wenn R. meint, dies wäre nicht nachgewiesen, so trifft das nicht zu, denn schon Sigg giebt eine Multiplicität von grösseren Venentuberkeln an, und Ref. hat solche auch bereits zweimal gesehen. Des Weiteren findet R. in dem geringen Bac.-Gehalt der Intimatuberkel eine Schwierigkeit, die auch Weigert durch seine Darlegungen nicht zu beseitigen vermöge. Entgegen Weigert nimmt Verf. an, dass die T.-B., wenn sie auch keine Blutbacterien sind, sich doch unter besonderen disponirenden Bedingungen auch im Blute rasch vermehren könnten, dass aber wenigstens einzelne Bac. aus dem Blute verschwinden, sich in den Organen lebhaft vermehren und dann wieder reichlich in den Kreislauf eintreten könnten (Wyssokowitsch)[2]. So bleibt R. dabei, dass der Zusammenhang zwischen Gefässtuberkeln und Miliartuberkulose „in dem Sinne nicht nachgewiesen ist, dass alle zur Allgemeininfection erforderlichen Bac. aus den Einbruchsstellen stammten“. Vereinzelte Bac., die ins Blut gelangen, könnten eine allgemeine Miliartuberkulose erzeugen, wenn die Bedingungen dazu vorhanden sind, die auch R. u. a. in einer Disposition des Körpers sucht. Er schliesst: „Zur Entstehung der Miliartuberkulose ist erforderlich, dass Bac. auf irgend einem Wege ins Blut gelangen. In der zur Bildung der zahllosen Tuberkel ausreichenden Menge kommen sie aber nur selten hinein. Also müssen sie sich im Blute oder in den Organen, aus denen sie in den Kreislauf zurückgelangen, vermehren. Das thun sie bei voll empfänglichen Personen sofort, bei anderen müssen noch besondere Umstände hinzukommen, welche die Disposition herbeiführen oder erhöhen“ *. *Askanazy.*

Leichtenstern (1304) zeigt, gestützt auf mikroskopische Präparate,

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 433. Ref. — [2]) Jahresber. II, 1886, p. 377. Ref.

*) Ich stehe in dieser Streitfrage insoweit auf dem Standpunkt R.'s als auch ich annehme, dass acute allgemeine Miliartuberkulose entstehen kann ohne ulcerirte Venentuberkel. So kommt die acute miliare Impftuberkulose der Kaninchen mit ihren unzähligen gleichaltrigen Tuberkeleruptionen in den verschiedensten Organen thatsächlich stets ohne Vermittlung von Gefässtuberkeln zu Stande, und dass auch beim Menschen analoge Fälle vorkommen, steht für mich fest, nachdem ich wiederholt trotz eingehendster sorgfältigster Untersuchung nichts von makroskopischer Gefässtuberkulose in den betreffenden Fällen gefunden. Zu den „Aerzten, die niemals einen Venentuberkel bei acuter Miliartuberkulose zu sehen bekommen“, gehöre ich nicht, habe diesen Befund vielmehr sehr oft erhoben, aber das blosse Vorhandensein von Intimatuberkeln genügt noch nicht, um sie als Ursache der Miliartuberkulose anzusprechen, es muss eine evidente Ulceration derselben vorliegen. Mit dieser meiner Forderung deckt sich nicht ganz die ursprüngliche Forderung Weigert's: „Dass das Gift bis an die Oberfläche des Heerdes gelangt sein müsse“. Ein blosses Hineinragen der Tuberkel oder des tuberkulösen Granulationsgewebes in den Lymph- oder Blutstrom, wodurch Weigert seine Forderung erfüllt glaubte, genügt nämlich, wie ich gezeigt habe, nicht, es muss ein Zerfall, eine richtige Ulceration der tuberkulösen Massen da sein. In dieser Beziehung bedürfen die Untersuchungen entschieden, wie ich R. zustimme, noch eines weiteren Ausbaus, so bereitwillig ich übrigens Weigert's grosses Verdienst in dieser Sache anerkenne. Bezüglich der Details erlaube ich mir auf meine den Gegenstand betreffenden Ausführungen in meinem Lehrbuch der pathologischen Mykologie p. 295 ff. zu verweisen. *Baumgarten.*

dass die allgemeine acute Miliartuberkulose auch zum Auftreten miliarer Knötchen in der Haut führen kann. Makroskopisch bestanden dieselben aus kleinen höchstens hanfkorngrossen, lebhaft rothen, derben, kegelförmigen Papeln, die sich auf normaler Haut, scharf conturirt, steil erhoben. Viele bildeten sich nach 8-14 Tagen zurück, andere bildeten vor der Rückbildung Bläschen oder kleine Pusteln, die stets auf die Spitze beschränkt blieben, nie kam es zu grössern Pusteln oder zu Geschwüren. Es bildeten sich immer wieder neue, sodass gleichzeitig immer nur wenige vorhanden waren. Sie waren stets isolirt, nie fand sich secundäre Dissemination. Mikroskopisch fanden sich im Papillarkörper Tuberkel mit zahlreichen Bac. neben secundärer epidermoïdaler Papelbildung, mit etagenförmigem Bau ähnlich der Impetigo. Auch auf der Mundschleimhaut fanden sich Knötchen. Während der Hauteruptionen schwollen zahlreiche Lymphdrüsen am Hals, in der Achselhöhle und der Inguinalgegend. *Walz.*

Wilms (1423) hat in einem Falle von acuter Miliartuberkulose bei einem 9monatlichen Kinde neben den allgemeinen Eruptionen eine Miliartuberkulose des Magens beobachtet. Makroskopisch fand sich keine Knötchenbildung. Mikroskopisch fand sich entzündliche Veränderung, enorm vermehrte Durchwanderung von Leukocyten, von eigentlicher Follikelbildung war keine Rede. In dieser entzündeten Schleimhaut, theils oberflächlich, theils in der Submucosa lagen zahlreiche miliare Nekrosen, Riesenzellen fanden sich nicht, dagegen massenhafte T.-B. mit specifischer Färbung. Mit den Follikeln haben diese Miliartuberkel nach W. in ihrer Localisation und Entwicklung nichts zu thun. W. glaubt, dass bei weiterer Untersuchung die Miliartuberkulose des Magens kein seltenes Ereigniss ist. *Walz.*

Nach einleitenden historischen und kritischen Bemerkungen über die Combination von Tuberkulose und Carcinom theilt **Naegeli** (1340) 3 derartige Fälle mit, die er besonders zur Prüfung der Frage verwerthet, welcher von beiden Processen der ältere ist und dem anderen den Boden zur Entwickelung präparirt. In der ersten Beobachtung handelt es sich um ein operativ entferntes Mastdarmcarcinom, bei dessen histologischer Untersuchung sich neben den Krebssträngen in der Darmwand typische Tuberkel mit reichlichen Bac. im periproctalen Zellengewebe erkennen liessen. Da nur ein Stückchen vom Tumor untersucht wurde, musste die Frage nach dem primären Process hier unentschieden bleiben. Im 2. Falle fand sich bei der Section eines 46jährigen Mannes ein Krebsgeschwür am Pylorus, Knoten im Mesenterium, ferner ein stenosirender Tumor im unteren Ileum, in dessen Nachbarschaft eine vollständig verkäste Lymphdrüse lag. Die Magengeschwulst und die Mesenterialknoten besassen typische Krebsstructur. Der Darmtumor zeigte neben den Cylinderzellsträngen (besonders in der Muscularis) in den oberflächlichen und tieferen Darmwandschichten vielfach typische Tuberkel, und im Bereiche der Mucosa war es zur Bildung tuberkulöser Geschwüre gekommen. Die Tuberkel waren zunächst ringförmig von Carcinom umwachsen und schienen schliesslich durch schalenförmig angeordnetes Krebsgewebe ersetzt zu sein. Alle Lymphdrüsen dieser Region boten die ausgesprochenen Erscheinungen der Tuberkulose dar,

waren dagegen frei von Carcinom. N. nimmt an, dass Magen- und Darmcarcinom sich selbstständig neben einander entwickelt haben und letzteres von tuberkulösen Darmgeschwüren ausgegangen sei. Das dritte Präparat betraf wieder den Darm. Im Colon ascendens fielen tuberkulöse Geschwüre auf, im Coecum sass ein stenosirendes, oberflächlich ulcerirtes Gallertcarcinom, eine Ileocöcaldrüse war käsig und verkalkt. Unter dem Mikroskope grenzte das Carcinoma gelatinosum an eine verkäste, mehrfach T.-B. enthaltende Masse an. Wegen der Verkäsung und Verkalkung wird der tuberkulöse Process als der ältere angesprochen, der direct oder indirect zur Krebsbildung Veranlassung gab. *Askanazy.*

Metterhausen (1330) beschreibt drei im Göttinger pathologischen Institut beobachtete Fälle von Combination von Krebs und Tuberkulose. Im ersten Falle handelte es sich um ein Carcinom des Coecums. In der Subserosa, unmittelbar an die krebsigen Partien sich anschliessend, fand sich ein Käseheerd, umgeben von Granulationen mit typischen Riesenzellen. Bac. konnten nicht gefunden werden. Mitten zwischen carcinomatös infiltrirten Stellen fanden sich noch typische Tuberkel. Aetiologisch liess sich nicht feststellen, ob die Tuberkulose des Darms, bei gleichzeitiger Spitzentuberkulose, das Primäre war oder nicht. Im zweiten Fall war bei gleichzeitigem Pyloruskrebs Miliartuberkulose der Leber und Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen vorhanden, T.-B.-Nachweis gelang nicht, auch nicht im dritten Fall von Pyloruskrebs, bei dem sich die für Metastasen gehaltenen Lymphdrüsen ebenfalls als tuberkulös erwiesen. M. glaubt, dass das Carcinom Tuberkulose somit nicht ausschliesse, im Gegentheil einen locus minoris resistentiae für dieselbe schaffe. *Walz.*

E. Schwalbe (1385) berichtet über einen der seltenen Fälle von Carcinom-Entwicklung in der Wand einer tuberkulösen Caverne bei einem 68jährigen Mann, der die klinischen Erscheinungen der Lungenphthise mit Hämoptoë dargeboten hatte. Bei der Section fand sich an der Spitze der linken tuberkulös erkrankten Lunge eine hühnereigrosse Caverne, in deren Wand ein mit Bronchien und Lungenarterie verwachsener Tumor sass. Mikroskopisch erwies sich derselbe als Cylinderepithelkrebs. An den Grenzpartien durchdrangen sich carcinomatöse und tuberkulöse Gewebsmassen; in demselben Gesichtsfelde konnte Verf. eine Bac.-haltige Riesenzelle neben Carcinomzellen, ferner T.-B. im Krebsgewebe selbst wahrnehmen. Auch die Stränge in der Caverne wie ein in der Höhle lose liegender Gewebsbrocken enthielten krebsige Partien. Auf Schnitten durch die Verwachsungsstelle von Tumor und Bronchialwand liessen sich an den Drüsen der Bronchialschleimhaut Erscheinung atypischer Wucherung bis zur Bildung deutlichen Krebsgewebes an Stelle der Schleimhaut verfolgen, doch lässt Verf. es unbestimmt, ob der Tumor von Oberflächenepithel oder Drüsenepithel der Bronchialschleimhaut ausging. Das Carcinom hat sich an die präexistirende Lungentuberkulose angeschlossen. Betreffs einer inneren, genetischen Beziehung zwischen beiden Processen weist S. mit guten Gründen darauf hin, dass „narbige Processe“ und Wucherung des Bronchialepithels bei Phthise häufig genug sind und diese Momente allein

die so seltene Carcinombildung auf dem Terrain einer phthisischen Lunge nicht erklären. Beide Krankheiten könnten sich zufällig neben einander in demselben Organ entwickelt haben. *Askanazy.*

Borst (1226) beobachtete, wie von SIMON in dessen Dissertation beschrieben wurde, in der Leber eines congenital syphilitischen, 11 Wochen alten Kindes gleichzeitig Miliartuberkulose. Neben luëtischen Veränderungen in anderen Organen waren in der vergrösserten Leber weissliche, derbe Tumoren eingelagert; sie waren verschieden gross, leicht über die Oberfläche prominirend, und folgten mit Vorliebe den Lebervenen; in ihnen sah man zahlreiche kleinste, weissliche Stippchen, die sich mikroskopisch als typische miliare Tuberkel mit Riesenzellen erwiesen und zum Theil in fibröser Metamorphose begriffen waren. Auch T.-B. liessen sich nachweisen. Die Knötchen waren eingebettet in derbfaseriges Bindegewebe, welches die grösste Masse der erwähnten Knoten darstellte und auf dem Boden einer Capillarofibrosis entstanden war, sodass das ganze Capillarsystem zwischen den Leberzellbalken in spindelzelliges Fasergewebe umgewandelt war, welches die Leberzellen zersprengte. Diese Schwielenbildung fasst B. als Heilungsvorgang auf*. Auch aus der Literatur werden Fälle angeführt, welche zweifellos eine günstige Beeinflussung der Tuberkulose durch Syphilis erweisen. B. führt eine weitere eigene Beobachtung an; unter dem Einfluss der Syphilis war eine Drüsen-, Lungen- und Darmtuberkulose ausgeheilt. Dieser, wie ein dritter Fall, wird noch ausführlicher veröffentlicht werden. Auch chronischer Alkoholismus kann durch Schwielenbildung ähnlich günstig wirken. *Walz.*

Hallopeau (1269) giebt in seiner Arbeit, welche vorwiegend von dermatologischem Interesse ist, eine Uebersicht über die Beziehungen verschiedenster Hauterkrankungen zur Tuberkulose. *Walz.*

Moynihan (1337) berichtet über ein 20jähriges Mädchen, das sich die Hand verletzte. Die Wunde wollte nicht heilen, die Entzündung verbreitete sich allmählich und wurde verrucös. Nach 3 Monaten wurde das Gewächs entfernt. Mikroskopisch wurden Tuberkeln, aber keine T.-B. gefunden. Das Mädchen pflegte die Taschentücher ihres schwindsüchtigen Schwagers zu waschen. *Kanthack.*

Soncini (1394) schildert mehrere klinische Fälle infantiler Tuberkulose und gelangt hierbei zu folgenden Schlüssen: Ursachen der infantilen

*) Nach Maassgabe meiner Beobachtungen kann ich diese Auffassung nicht theilen, sondern fasse die Bindegewebsbildung als Product einer interstitiellen syphilitischen Hepatitis und die ganze Erkrankung der Leber mithin als Mischform von Syphilis und Tuberkulose auf. Hierdurch wird nun meine frühere Vermuthung bestätigt, dass solche Mischformen auch congenital in der Leber vorkommen können. Die Analogie mit der B.'schen Beobachtung macht es nämlich beinahe unzweifelhaft, dass jene von mir zuerst beschriebenen Fälle von congenitaler Lebersyphilis, welche sich mikroskopisch als Combination einer diffusen interstitiellen Hepatitis mit Knötchen vom Bau des verkäsenden Riesenzelltuberkels erwiesen (vgl. meine einschlägigen Abhandlungen in VIRCHOW's Archiv Bd. 76 und Bd. 84), als Mischformen von congenitaler Syphilis und congenitaler Tuberkulose zu deuten sind (vgl. hierüber auch die Beobachtungen von HOCHSINGER: Jahresber. X, 1894, p. 745). *Baumgarten.*

Tuberkulose sind Heredität, schlechte hygienische und sociale Verhältnisse; im ersten Kindesalter nimmt die Tuberkulose zumeist allgemeine Form an; am häufigsten trifft man die allgemeine chronische Form an; fast constante Daten zur Diagnose der allgemeinen chronischen Tuberkulose sind die Heredität, der Habitus, der Grad der Abmagerung, Störungen in den verschiedenen Eingeweiden, Hypertrophie der Drüsen, Mikropolydenie, im ersten Kindesalter das Fehlen des Fiebers, dessen Charakter (remittirend), im zweiten Kindesalter der alterirte Chemismus, schliesslich Hypertrophie der Leber und der Milz; es giebt eine typhoïde und eine bronchitische oder bronchopneumonische Form der infantilen Tuberkulose. Die infantilen Tuberkulose verläuft zumeist tödtlich. Es giebt auch eine seltene sehr acute Form: eine Art von tuberkulöser Septikämie. *Lustig.*

Charrin und **Riche** (1235) kommen, besonders auf Grund von experimentellen Untersuchungen der Toxicität des Urins von tuberkulös belasteten Neugeborenen, zu dem Resultate, dass zuweilen bei Neugeborenen, die von tuberkulösen Müttern stammen, der Organismus Anomalien bezüglich des Gewichtes, des Wachsthums, der Ernährung oder Urinbeschaffenheit zeigt; die Toxicität des Urins weist auf eine vermehrte Toxicität der Säfte hin; es ist dies ein Umstand, der die Infection, sei es mit Gift, das von aussen oder aus dem Innern des Körpers stammt, begünstigt. Das Terrain unterscheidet sich also vom physiologischen Zustand sowohl physikalisch als chemisch; es ist dies wenigstens ein Anfang zur Kenntniss der localen Bedingungen für die Infection*. *Walz.*

Gilbert und **Garnier** (1260) folgern aus einem eigenen und 15 Fällen aus der Literatur, dass Kinderlähmung bezw. ausgedehnte Muskelatrophie zu Tuberkulose disponirt. Von den 16 Fällen waren 5 an Tuberkulose gestorben**. *Walz.*

Lohoff (1312) berichtet über einen bemerkenswerthen Fall von angeborener Tuberkulose bei einem 3 Wochen alten Kalb, bei dem eine disseminirte embolische Tuberkulose der Leber, der Portallymphdrüsen, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, des Herzmuskels, der rechten Nieren und deren Lymphdrüsen, sowie ein isolirtes tuberkulöses Knötchen an der peritonealen Fläche des Zwerchfelles, sowie in einer Lymphdrüse der unteren Brustwand am Eingang zur Brusthöhle vorhanden war. *Johne.*

Klepp (1295) macht auf die mit der Zunahme der allgemeinen Tuberkulose-Erkrankungsziffer einhergehende Zunahme der angeborenen Tuberkulose bei sogen. nüchternen, d. h. neugeborenen Kälbern aufmerksam. Von 4068 in den ersten 5 Monaten des Jahres 1896 geschlachteten nüchternen Kälbern sind 26 = 0,64 % im Monat October von 847 Thieren sogar 10 = 1,18 % mit angeborener Tuberkulose behaftet befunden, ein Beleg für die bereits früher von Anderen*** vertretene Ansicht,

*) Es ist aber nicht festgestellt, dass in den angegebenen Anomalien eine sog. „Disposition" zur Tuberkulose begründet ist. *Baumgarten.*

**) Ich glaube nicht, dass man hieraus die von den Autoren gezogenen Folgerung ableiten kann. *Baumgarten.*

***) Zu diesen „Anderen" darf ich auch mich wohl rechnen. *Baumgarten.*

dass die Annahme äusserst seltenen Vorkommens congenitaler Tuberkulose als eine Täuschung, durch mangelhafte Untersuchung bedingt, zu betrachten sei. *Johne.*

J. Schmidt (1378) beschreibt 17 Fälle von Kehlkopftuberkulose beim Rind und weist darauf hin, wie häufig diese Krankheitsform bei der Fleischbeschau übersehen werde. Von den im 1. Halbjahre 1897 eingeführten Rinderzungen, an welchen noch der Kehlkopf oder Theile desselben hingen, konnte in 4,1 % der Fälle Tuberkulose diagnosticirt werden. Jedenfalls dürfte ein Theil der scheinbar negativen Erfolge der Tuberkulinimpfung auch auf eine übersehene Kehlkopftuberkulose zurückzuführen sein. Ihren Sitz haben die meisten tuberkulösen Neubildungen, welche als infectiöse Granulationsgeschwulst, tuberkulöses Geschwür, knotige Hyperplasie oder tuberkulöse Infiltration auftreten, meist am Boden des Kehlkopfes in der Mittellinie hinter dem ventralen Winkel der Stimmritze. Die Infection kann primär aërogen oder secundär von der Lunge durch Exspiration und Expectoration erfolgen*. *Johne.*

Sanfelice (1374) beschreibt einen eigenthümlichen Fall von Darmtuberkulose bei einem Ochsen. Auf der Oberfläche des Darmes, und zwar mehr auf der des Dickdarmes, befanden sich Knötchen von einer Grösse, welche zwischen der Erbse und einer Nuss schwankte. Sie ragten über die Oberfläche des Peritoneums hervor und waren von harter Consistenz. Die Knötchen erschienen nicht gleichmässig über die gesammte Oberfläche des Darmes verbreitet, sondern vielmehr gruppenweise angeordnet, und da sich immer mehrere Knötchen dicht neben einander befanden, hatte die Oberfläche des Darmes ein warziges Aussehen. Nach Oeffnung des Darmes konnte man bemerken, dass die Knötchen auch in das Lumen desselben hineinragten und den Lymphfollikeln entsprachen. Im Durchschnitt bewiesen sich die Knötchen homogen, ohne Spur von Erweichung oder käsiger Degeneration. Alle übrigen Organe des betreffenden Thieres liessen trotz ganz genauer Untersuchung keine Veränderung wahrnehmen. Nur eine bedeutende Vergrösserung der Mesenterialdrüsen war zu bemerken. — Durch Impfversuche an Meerschweinchen wurde die tuberkulöse Natur dieser Neubildungen nachgewiesen.

Die Untersuchung von gehärteten Schnittpräparaten zeigte die Schleimhaut und das Bindegewebe unter derselben stark und gleichmässig infiltrirt. Die Infiltrationselemente haben einen grossen Kern und deutlich begrenzten Zellkörper. Hier und da sieht man körnige Ueberreste chromatischer Substanz. Die gleiche Structur zeigen diejenigen Knötchen, welche den Lymphfollikeln entsprechen. An den Stellen der Schleimhaut, wo die Infiltration bedeutend ist, sind die drüsigen Epithelschläuche zum grossen Theile zerstört. In der Schleimhaut und dem submucösen Bindegewebe kommen

*) Die beiden ersten der angenommenen Infectionswege dürften thatsächlich wohl kaum in Betracht kommen, der letztgenannte ist zweifelhaft. Warum die hämatogene Infection, die für viele Organe die allein mögliche ist, nicht auch für die Kehlkopftuberkulose, wenigstens zum Theil, in Kraft treten soll, ist gar nicht einzusehen. *Baumgarten.*

nach S.'s Befunden keine Tuberkel vor, dagegen finden sie sich in ziemlich beschränkter Anzahl in den Follikeln. Hier und da kommen in dem granulomatösen Gewebe zerstreut einige Riesenzellen, umgeben von Lymphelementen, vor.

Gleichzeitig macht Verf. überraschende Mittheilungen über das ausserordentlich seltene Vorkommen der Tuberkulose unter den Schlachtthieren in Italien. In den 4 Jahren von 1892-1896 sind unter den im Schlachthause zu Cagliari geschlachteten Thieren nur 2 Fälle von Tuberkulose, eine Lungen- und die oben beschriebene Darmtuberkulose vorgekommen.

Johne.

Rieck (1365) beschreibt einen eigenthümlichen Fall von Darmtuberkulose bei einem Rinde, welcher sich dem von Johne und Frothingham[1] beschriebenen anreihen dürfte. Er sah bei einem mit Tuberkulose der Lunge, Leber und Mesenterialdrüsen behafteten Rinde einen acuten Darmkatarrh. Im Abstrichpräparate fanden sich T.-B., welche aber mehr bacterien- als bacillenartig aussahen. Dieselben fanden sich auch in der Schleimhaut bis in die Submucosa hinein und lagen zu Ballen von der Grösse eines weissen Blutkörperchens zusammengehäuft. Knötchenbildung war weder makro- noch mikroskopisch nachzuweisen*. *Johne.*

Lungwitz (1315) bespricht die Eutertuberkulose des Rindes namentlich im Bezug auf die für die praktische Fleischbeschau sehr wichtigen Frage nach dem Vorkommen der primären Eutertuberkulose. Unter 17202 in etwa $1^1/_2$ Jahren untersuchten geschlachteten Rindern litten 119 an Eutertuberkulose. Bei diesen 119 Rindern mit Eutertuberkulose war 92mal die Tuberkulose im Körper eine generalisirte; in den wenigen übrigen Fällen war sie meist eine ausgebreitete, und nur in 2 Fällen war ausser dem Euter nur noch ein Organ (einmal die Bronchial-, einmal die Mesenterialdrüsen) erkrankt. Das Euter war also niemals allein erkrankt, und dürfte die primäre Eutertuberkulose somit gar nicht oder nur verschwindend selten vorkommen[2]. *Johne.*

Nocard (1344) zählt die Verfahren auf, die zum Nachweis der tuberkulösen Mastitis bei Kühen zur Anwendung kommen können. Es sind

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 734. Ref.

*) Danach erscheint es sehr fraglich, ob die gefundenen Bac. wirklich Tuberkelbac. waren. Die neuere Zeit hat das Vorkommen verschiedener Arten säurefester Bac. kennen gelehrt, die nichts mit T.-B. zu thun haben. Auch im Darminhalte können solche säurefeste Pseudo-T.-B. auftreten (vgl. hierüber die einschlägigen Arbeiten von Moeller [Deutsche medicinische Wochenschrift 1898, No. 24] und Dietrich ,Ueber säurefeste Bac. in einer vereiterten Ovarialcyste' [Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 9]). *Baumgarten.*

[2]) Ref. hat diesen Satz stets gelehrt und vertreten. Bei dem Mangel einer Eigenbewegung ist für den T.-B. jede Möglichkeit ausgeschlossen, durch die natürlichen Oeffnungen des Euters, die Strichöffnungen, in das letztere einzudringen. Die L.'schen Beobachtungen beweisen schlagend das Irrige der gegentheiligen Ansicht. Ein von Möbius (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896, p. 117) berichteter Fall von scheinbar primärer Eutertuberkulose beweist durch seine anatomische Beschaffenheit (viele zerstreute, tuberkulöse Heerde im Euter!) schlagend seinen embolischen Ursprung. Ref.

das die subcutane Injection von Tuberkulin, welche die Gegenwart der Tuberkulose überhaupt anzeigt. Der mikroskopische Nachweis der T.-B. in der Milch gelingt bei ausgesprochenen Fällen der Drüsenerkrankung in der Regel, aber er gelingt noch sicherer, wenn man die Milch vorher centrifugirt. Der beim Centrifugiren gewonnene Bodensatz kann auch zu einer intraperitonealen Injection beim Meerschweinchen Verwendung finden. Das Verfahren ist sehr zuverlässig, aber es vergeht ein Monat, bis die Tuberkulose beim Versuchsthiere deutlich ausgesprochen ist. Diesen bisher schon geübten Methoden fügt nun N. eine neue hinzu. Von der Beobachtung ausgehend, dass die tuberkulösen Stellen in der Milchdrüse sich durch grosse Härte auszeichnen und diese Stellen erfahrungsgemäss sehr reich an Bac. sind, hat N. mit einer feinen Harpune, eventuell selbst mit einem feinen Trocart kleinste Parcellen aus einer harten Stelle herausgeholt und in diesen Gewebsfetzen die T.-B. nachgewiesen. *Guillebeau.*

Winter (1425) constatirte bei einer an allgemeiner Tuberkulose leidenden Kuh unter Anderem, dass die das Felsenbein bedeckende Haut mit gelben käsigen und verkalkten Heerden durchsetzt war. Im Unterhautfettgewebe waren erbsengrosse Knoten zu wallnussgrossen Conglomeraten vereinigt. An mehreren Stellen bestand eitriger Zerfall der Knoten. *Johne.*

H. R. Schmidt (1377) beschreibt einen Fall von Hodentuberkulose bei einem Bullen, bei dem sich ausser einem erbsengrossen käsigen Heerd an der Basis des linken vorderen Lungenlappens weitere tuberkulöse Veränderungen nicht vorfanden. *Johne.*

* * * (1430). Von einem ungenannten bäuerlichen praktischen Landwirth wird eine ausserordentlich wichtige Mittheilung über den Einfluss der Aufstellung der Rinder im Stalle auf die Verbreitung der Tuberkulose unter denselben veröffentlicht. Derselbe besass einen Stamm von 25 Kühen aus 5 Familien und verwendete für diese nur angekaufte Simmenthaler Bullen. Er theilt mit, dass seine Thiere sich bis zum Jahre 1895 bei der Schlachtung stets frei von Tuberkulose befanden und auch die ältesten Vertreter der 5 Familien bei der Impfung nicht reagirten. Nachdem er einen neuen Stall mit Querstellung und durchlaufenden Trögen gebaut und eine neue Simmenthaler Kuh importirt hatte, begannen die an demselben Troge und später die gegenüberstehenden Thiere zu husten. Bei der Impfung und nachfolgenden Schlachtung im Jahre 1896 erwiesen sie sich denn auch mit wenigen Ausnahmen als tuberkulös, und ist der Besitzer mit Recht der Ansicht, dass die durch die zugekaufte Kuh erfolgte Ansteckung seines Bestandes durch die erwähnte (beiläufig schon von Bang, Johne und Csokor gerügte) Art der Aufstellung der Thiere im Stalle eine so schnelle und weitgehende Verbreitung in seinem bisher gesunden Bestande erfahren habe. *Johne.*

Edelmann (1243) berichtet über das Vorkommen der Tuberkulose bei österreichischen Rindern, dass auf dem Dresdener Schlachthof von 1845 aus Oesterreich-Ungarn zugeführten Rindern (1638 Ochsen, 160 Bullen, 47 Kühe) 7,9 % (144 Ochsen und 1 Bulle) tuberkulös waren,

Von diesen Thieren waren 5 (0,27 %) der Freibank zu überweisen, die übrigen bankwürdig. *Johne.*

Moussu (1336) beschreibt die tuberkulösen Veränderungen bei zwei Ziegen, die in verschiedenen Abtheilungen desselben Stalles gehalten wurden.

Bei einem 7 Monate alten Lamme fand er Hydrops ascites, verkäste Tuberkel in den Mesenterialdrüsen, der Leber und der rechten Niere. Die Lungen waren in ihrer Gesammtheit ergriffen und von vier grossen Cavernen durchsetzt.

Eine 6jährige Ziege war von allgemeiner Tuberkulose des Bauchfelles befallen. In der Leber kamen nur 3 Tuberkel vor, die tuberkulösen Lungenveränderungen waren verhältnissmässig wenig umfangreich, dagegen zeigten die Lungenarterie und die Aorta hochgradiges Atherom. *Guillebeau.*

Ströse (1399) hat die Infectionspforten und Verbreitungswege der Tuberkulose beim Schweine untersucht. Als erstere werden die Tonsillen beschuldigt, von wo aus die T.-B. auf dem Wege über die unteren Halslymphdrüsen sehr häufig in die Bronchialdrüsen gelangen, von welchen aus der tuberkulöse Process auf die Lungen übergreifen kann. In einigen Fällen soll auch die Bronchialdrüsentuberkulose den primären Process darstellen. Die zweite Infectionspforte bilden die Lungen. Von den bronchopneumonischen Heerden oder den tuberkulösen Bronchialdrüsen[1] aus erfolgt leicht die Generalisirung der Tuberkulose. Bei letzterer kann es zu einer alleinigen Erkrankung der Knochen kommen. *Johne.*

Winter (1424) fand bei einem Schweine mit allgemeiner Tuberkulose in der Umgebung einer erkrankten Rippe die Muskulatur in einer Ausdehnung von zwei Handtellern mit linsen- bis kirschengrossen tuberkulösen Heerden durchsetzt. In Schnitten waren darin, wenn auch spärlich, T.-B. nachzuweisen. *Johne.*

Lungwitz (1315) bespricht das praktisch wichtige Verhältniss der Serosentuberkulose zur generalisirten Tuberkulose bei Schweinen. Er hat während 20 Monaten die Fälle von Serosentuberkulose gesammelt; er fand die Serosentuberkulose in dieser Zeit unter 178 739 Schweinen bei 141 Schweinen (0,08 %) (113mal an der Pleura, 15mal am Bauchfell und 13mal an beiden). Von diesen 141 Thieren litten 134 (95 %) an generalisirter Tuberkulose.

Es ergiebt sich aus obigen Zahlen die eigenthümliche Erscheinung, dass, anders als bei den Rindern, die Tuberkulose bei den Schweinen in den bei Weitem meisten Fällen dann generalisirt ist, wenn Serosentuberkulose vorhanden ist.

Ohne weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, fordert doch diese Erscheinung dazu auf, die Schweine, sobald ihr Brust- bezw. Bauchfell tuberkulös erkrankt ist, recht genau, vor Allem auch ihre Fleischlymphdrüsen zu untersuchen. *Johne.*

---

[1]) Nach den Untersuchungen des Ref. schliesst sich die generalisirte Tuberkulose bei Schweinen sehr häufig an eine primäre Tuberkulose der Bronchialdrüsen an. Ref.

Mouquet (1333) beschreibt einen atypischen Fall von Tuberkulose beim Hunde. Die Symptome bestanden in Diarrhoe, Leberhypertrophie, Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Bei der Section constatirte man Ascites, die Gegenwart von bacillenhaltigen, tuberkulösen Geschwülsten von Hirsekorn- bis Apfelgrösse in der Leber und von miliaren Tuberkeln in der Lunge. In einem Nachsatze zu dieser Mittheilung erwähnt Nocard, dass die Tuberkulinprobe beim Hunde unzuverlässig sei. Kommt es zu einer Temperatursteigerung, so betrage sie schon relativ früh bis 3°.

Guillebeau.

Rieck (1366) berichtet über eine interessante spontane Fütterungstuberkulose bei Katzen. Die auf den Futterboden des Schlachthofes zu Zwickau gehaltenen Katzen fingen trotz guter Ernährung an derartig abzumagern, dass von 7 derselben 5 getödtet werden mussten. Bei sämmtlichen wurde eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, bei einigen auch der Bronchialdrüsen nachgewiesen. Die Hauptnahrung der Katzen bestand ausser in den gefangenen Mäusen in der rohen Milch, welche reichlich von den auf dem Viehhofe zum Verkauf aufgestellten Kühen gewonnen wurde. — Die Beobachtung beweist die Richtigkeit der Forderung Ostertag's, dass die Milch von Schlachthöfen nur gekocht in den Verkehr gebracht werden dürfe. *Johne.*

Frothingham (1254) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von Tuberkulose einer Katze. Bei der Obduction fanden sich Tuberkeln in den Mesenterialdrüsen, der Milz, Leber, in den Lungen und Nieren, doch histologisch bestanden diese Tuberkeln aus fast reinem Eiter. T.-B. wurden überall in den Knötchen in grosser Anzahl gefunden, doch waren sie auch zahlreich in den Capillaren und grösseren Gefässen der Lunge und Leber vorhanden. *Kanthack.*

Johne (1283) hat zur Widerlegung der von Klemm und Viquerat ausgesprochenen Behauptung, dass der Esel immun gegen Tuberkulose sei, ein halbjähriges Eselfüllen mit je 2,0 der Aufschwemmung einer T.-B.-Reincultur in eine Ohrvene und in die Bauchhöhle (also mit 4 g) geimpft. 47 Tage nach der Impfung wurde das Thier getödtet. — J. constatirte tuberkulöse Abscesse an beiden Impfstellen, chronische embolische Tuberkulose, acute embolische Miliartuberkulose der Lunge und markige Schwellung vieler Lymphdrüsen. Hiermit ist zweifellos bewiesen, dass der Esel nicht immun gegen Tuberkulose ist[1]. *Johne.*

---

[1]) Im Hinblick auf die Wichtigkeit der Streitfrage hat Herr Ober-Med.-Rath Prof. Dr. Ellenberger gelegentlich eines anderen Referates über dieselbe Arbeit folgende Bemerkung hierzu gemacht. „Es ist eine feststehende Thatsache, dass die Tuberkulose unter den Kühen derart verbreitet ist, dass der Genuss roher, als Nahrungs- oder Heilmittel verabreichter Kuhmilch für Kinder mit der Gefahr der Tuberkulose-Infection verbunden ist. Ebenso aber steht die Thatsache fest, dass bis jetzt die Tuberkulose bei den Einhufern, ganz besonders aber bei den Eseln, so selten zur Beobachtung gelangt und thatsächlich auch so selten vorkommt, dass die ungekochte bezw. nicht sterilisirte Milch der Eselinnen von Kindern (Säuglingen) genossen werden kann, ohne dass zu befürchten ist, dass die Kinder das Tuberkulose-Virus mit der Milch aufnehmen.

Theiler (1402) fand die Tuberkulose in Transvaal, in der Capcolonie und Natal bisher nur unter den Hühnern in ziemlich grosser Ausdehnung vor, namentlich unter den von Kaffern gehaltenen. Neuerdings wurde die Tuberkulose in Natal durch importirte Shorthorns eingeschleppt, und scheint sich die Seuche bei dem eingestallten Vieh zu erhalten. Beiläufig erwähnt Th. auch das stationäre Auftreten von Hühner-Cholera und Gregarinose in Transvaal. *Johne.*

Lydia Rabinowitsch (1359) hat auf Veranlassung von R. Koch die käufliche Marktbutter auf ihren Gehalt von T.-B. untersucht. 30 Proben aus Berlin und 50 aus Philadelphia. Die Untersuchung erfolgte in der Weise, dass die 12-24 Stunden im Brütofen gehaltene Butter, welche sich in mehrere Schichten sonderte, je 2 Meerschweinchen intraperitoneal injicirt wurde. Die Thiere wurden meist nach 3 Wochen bis über 3 Monaten getödtet. Aus den tabellarisch zusammengestellten Thierversuchen ergiebt sich:

1. In sämmtlichen untersuchten Butterproben fanden sich nicht ein einziges Mal T.-B., die durch Züchtung und pathologisches Verhalten im Thierexperiment als echte T.-B. angesprochen werden konnten.

2. Dagegen riefen 23 Butterproben (= 28,7 %) bei dem Meerschweinchen Veränderungen hervor, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch das Bild der echten Tuberkulose vortäuschen konnten, jedoch bei genauer Untersuchung sich mit Leichtigkeit von derselben unterschieden.

R. schildert nun eingehend die aufgefundenen den T.-B. ähnlichen Bac. Es sind unbewegliche Stäbchen von der Gestalt der T.-B., vereinzelt liegend und dann nicht selten etwas gekrümmt oder als gewundene Züge parallel gelagerter Bac., zuweilen lange unverzweigte Fäden bildend. Sie gleichen auch in tinctorieller Hinsicht T.-B., nur dass sich bei Färbung mit stark verdünnter wässeriger Methylenblaulösung bei den T.-B. nur die Körner im Leibe der Bac., bei den Pseudo-T.-B. dagegen die ganzen Stäbchen tingiren. Nach langer Alkoholhärtung erweisen sich die letzteren auch nicht so säurefest wie die T.-B. Culturen entwickeln sich auf allen gebräuchlichen Nährböden, aus dem Thierkörper gezüchtete gehen am 3. oder 4. Tage, Reinculturen am 2. oder 3. Tage an. Auf Agar bilden sie einen dicken feuchten, sahneähnlich erscheinenden Belag, der später häufig zu einer orange- bis kupferfarbenen Membran zusammenschrumpft. Doch zeigt die Cultur bei wieder-

Darauf aber allein kommt es praktisch an. Für die Praxis gilt nur die Gegenwart. Wenn in der Zukunft die Tuberkulose unter den Eseln und Pferden ebenso verbreitet auftreten sollte, wie dies bis jetzt in Bezug auf die Kühe der Fall ist, dann darf die Stuten- und Eselmilch nicht unsterilisirt genossen werden. Gegenwärtig aber kann dies geschehen; die Eselmilch kann ohne jedes Bedenken im rohen Zustande Säuglingen als Heilmittel während mehrerer Wochen oder kürzer verabreicht werden. Dass die Eselmilch aber bei gewissen Erkrankungen der Säuglinge ein gutes Heilmittel ist, hat die Erfahrung bewiesen'.

Dem möchte Verf. und gleichzeitig Ref. zur Vermeidung jeden Irrthums hinzufügen, dass es ihm bei seinem Versuch nur darauf angekommen ist, die von Herrn Dr. med. Klemm lediglich zu Reclamezwecken ausgesprochene Behauptung, dass der Esel immun gegen Tuberkulose sei, zu widerlegen und dass ihm dies durch seinen Versuch vollkommen gelungen erscheint. Ref.

holter Passage durch den Thierkörper einen trocknen brüchigen Ueberzug auf Glycerinagar, der der echten Tuberkulosecultur sehr ähnlich sieht. Auf Kartoffeln zeigt sich ein üppiger, feuchter, grauer Belag, im Gelatinestich langsames Wachsthum bei Zimmertemperatur ohne Verflüssigung. Die Bouillon- und Glycerinbouilloncultur ähnelt sehr der von echter Tuberkulose. Während aber die Bouilloncultur der echten T.-B. einen angenehmen Blumengeruch besitzt, weist der der tuberkelähnlichen Bac. einen unangenehmen, ammoniakalischen Geruch auf, ferner bildet letztere im Gegensatze zu echten T.-B. auch kleine Mengen Indol. Auch die tuberkelähnlichen Bac. enthalten Fett. — Ausser den prägnanten Unterschieden der Cultur bestehen auch solche im pathogenen Verhalten gegenüber dem Versuchsthier. Die tuberkelähnlichen Bac. erzeugen bei Meerschweinchen Veränderungen, die zunächst das Bild der echten Tuberkulose vortäuschen können. Nach 3 bis 4 Wochen findet man eine Peritonitis mit reichlichen Knötchenbildungen in den Peritonialblättern, in den geschwollenen Mesenterialdrüsen käsig-eitrigen Inhalt. Die Milz ist nur einfach vergrössert oder von Knötchen durchsetzt. Auch an der Pleura pulmonalis können sich zahlreiche, kleine durchsichtige Knötchen entwickeln. In den Drüsen und Knötchen sind die tuberkelähnlichen Bac. durch Ausstrich und Cultur nachzuweisen, im Blute wegen ihrer Spärlichkeit durch das Culturverfahren. — Diese Bac. sind nur für Meerschweinchen und auch für diese nicht immer pathogen. Bezüglich des histologischen Verhaltens der pathologisch-anatomischen Producte wird hervorgehoben, dass eine Neigung der Knötchen zur eitrigen Einschmelzung besteht und typisch gestaltete Langhans'sche Riesenzellen nicht angetroffen wurden. Der anatomische Process steht also den anderen Formen von Pseudotuberkulose näher als der echten Tuberkulose, nähert sich, wie jene, mehr dem mikroskopischen Bilde des Rotz.

R. glaubt nach alledem, dass die früheren Angaben über einen reichlichen Gehalt der Marktbutter an T.-B. im wesentlichen darauf beruhen, dass die echten T.-B. hier von den tuberkelähnlichen nicht getrennt wurden. Bei der Prüfung auf das Vorkommen von T.-B. genügt der makroskopische Nachweis der Tuberkulose-artigen Erkrankung des Versuchsthieres nicht. „Wir müssen von einer genauen Diagnose auf tuberkulöse Entartung der Organe verlangen, dass die histologische Untersuchung das Bild der echten Tuberkulose aufweist. Denn diese ist nach unseren Erfahrungen einzig und allein im Stande, die makroskopisch in so auffallender Weise sich ähnelnden Veränderungen von einander zu trennen[1]".

Uebrigens geben die von den tuberkelähnlichen Bac. inficirten Thiere auch keine Tuberkulin-Reaction. *Askanazy.*

Groening (1265) hat 17 Butterproben 51 Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. 11 der Meerschweinchen wurden tuberkulös. Von den 17 Butterproben erzeugten 8 Tuberkulose[2]. *Walz.*

[1]) Diese Forderung, welche schon die früheren Beobachtungen über „Pseudotuberkulose" zur Pflicht machten, ist auf das dringendste gerechtfertigt. Ref.

[2]) Da weder histologische noch Cultur- und Uebertragungsversuche vorge-

Roth (1370) empfiehlt zur mikroskopischen Untersuchung von Butter auf Bacterien, speciell T.-B., 2-4 g Butter in ein Reagensglas, das nachher zu $^3/_4$ mit Wasser gefüllt wird, zu bringen. Das Glas wird in ein Wasserbad bei etwa 50° gestellt, bis die Butter geschmolzen ist, dann tüchtig geschüttelt, um die Bac. von den Fetttröpfchen zu trennen, und umgekehrt, den Pfropfen nach unten in den Brütschrank gestellt, bis das Fett sich ausgeschieden hat. Man lässt es nun erstarren, kehrt vorsichtig um, giesst den Inhalt ab und centrifugirt oder sedimentirt. Um die Vermehrung anderer Bacterien zu verhindern, wird etwas Formalin zugesetzt. Die mit dem Bodensatz gefertigten Ausstrichpräparate werden nach gründlichem Trocknen in Alkohol-Aether 1 : 3 völlig entfettet. Die mit diesem Verfahren angestellten Versuche gestatten noch kein Urtheil über seine Verwerthbarkeit in der Lebensmittelcontrole, ohne das Thierexperiment zu Hülfe zu nehmen, das bis jetzt das viel feinere Reagens bleibt. Auch zur Isolirung durch das Plattenverfahren kann obige Methode benutzt werden. *Walz.*

Obermüller (1346) hat zahlreiche Butterproben, welche derselben Quelle entstammten, wie die Marktmilch seiner früheren Versuche[1], auf den Gehalt an virulenten T.-B. untersucht. Sämmtliche Proben ohne Ausnahmen erwiesen sich als mit virulenten T.-B. inficirt. Bei sämmtlichen intraperitoneal injicirten Meerschweinchen entstand Tuberkulose. Gegen 800 Ausstrichpräparate von Knoten im Mesenterium, Netz, Milz, Leber, Lunge liefern sichere Beweise für eine hochgradige Tuberkulose der mit der bezogenen Marktbutter inficirten Meerschweinchen. Die Zahl der Butterproben betrug 14, mit je einer wurden 5-6 Meerschweinchen injicirt. Die Proben wurden in längeren Zwischenräumen bezogen. Die ausführlichen Mittheilungen über die Art der Injicirung der Butter und ihre geeignete Vorbereitung für die Injection verspricht O. bald folgen zu lassen. O. hält die erwachsene Bevölkerung, die hauptsächlich Butter in grösserer Menge geniesst, für keineswegs von der Gefahr ausgeschlossen, durch den Genuss inficirter Butter tuberkulös zu erkranken. *Walz.*

Petri (1354) berichtet, veranlasst durch vorstehende Arbeit Obermüller's, „zur Beruhigung“ über die Ergebnisse der im Gesundheitsamt zu gleichem Zweck angestellten Versuche. P. hat über 100 Butterproben untersucht, in etwa 30 % waren für Meerschweinchen virulente T.-B. enthalten, in beinahe 60 % fanden sich Stäbchen, welche T.-B. vortäuschen konnten. Nähere Mittheilung wird folgen. *Walz.*

Hierzu bemerkt **Obermüller** (1347), dass Petri's Befund von T.-B. in der Butter in 30 % der Fälle auch nicht gerade beruhigend wirke. Er betont nochmal, dass seine Butterproben aus ein und derselben Quelle

---

nommen wurden, ist die Diagnose der Tuberkulose, allein auf Grund von Ausstrichpräparaten und Knötchenbildung nicht sicher fundirt; vgl. das voranstehende Referat über die Arbeit von Dr. Rabinowitsch. Der Titel ist zu beanstanden, es giebt keine „Tuberkulose der Butter“, sondern nur T.-B. oder ihre Producte in der Butter. Ref.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 748. Ref.

stammten und dass er keine Schlüsse auf die allgemeine Beschaffenheit der Butter überhaupt ziehe*. *Walz.*

Janson (1280) berichtet über 15 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, die er mit Injection von Streptok. behandelte. Er wandte zuerst Bouillonculturen von lange fortgezüchteten Erysipelkokken an. Die 24-stündigen Culturen bei 37° blieben 8 Tage bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt, die Streptok. waren in diesem Fall sehr wenig virulent. 14 Tage aufbewahrte waren abgetödtet. $^1/_8$-1 g dieser Culturen wurde subcutan in 1wöchentlichen Intervallen injicirt. Die Reaction war gering, mitunter geringes Fieber, 2mal vorübergehende Albuminurie, seltene Abscesse. J. glaubt so bedeutende Verbesserung erzielt zu haben, wie mit keiner andern Behandlung, und hält die günstige Wirkung der Streptok.-Injectionen und ihre Unschädlichkeit für bewiesen. Er glaubt, dass die Culturen einen stimulirenden und kräftigenden Einfluss auf den Organismus ausüben**. Von Vernichtung der T.-B. kann keine Rede sein, da sich während der Behandlung neue tuberkulöse Abscesse bildeten und auch experimentell mit Granulationen eines 1 Monat behandelten Falles beim Meerschweinchen Tuberkulose erzeugen liess. *Walz.*

A. Fraenkel (1249) betont, dass Billroth und Mikulicz zuerst kalte Abscesse mit Punction und Jodoformglycerininjection behandelt haben und dass diese Methode in Deutschland fälschlich als Bruns'sche Methode bezeichnet wird. Die Billroth'sche Methode der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose ist übrigens von Billroth modificirt worden und verdient aus ihrer Vergessenheit herausgeholt zu werden, da diese Modification weit mehr leistet als die übrigen Methoden. Sie besteht darin, dass die kalten Abscesse der Knochen und Gelenke zunächst breit gespalten, die Granulationen ausgeschabt und die kranken Knochenheerde entfernt werden. Nun wird die Höhle mit Jodoformglycerin ausgegossen, das so in alle Ausbuchtungen gelangt, schliesslich wird die Haut dicht genäht, ohne Drainage. Die relative Wirkung auf die gesunden Gewebstheile ist nach Entfernung des Kranken eine viel intensivere. *Walz.*

Bergonié und **Mongour** (1224) haben den Einfluss der Röntgen-Strahlen auf die Lungentuberkulose untersucht. Sie haben 3mal wöchentlich je 10 Minuten lang die Bestrahlung angewandt ohne schädliche Wirkung auf die Haut. Nur bei 5 Kranken konnte längere Behandlung durchgeführt werden. In zwei Fällen acuter Tuberkulose und in einem Fall von chronischer war das Resultat gleich Null. Einmal sahen sie sofort

*) Wie schon im vorjährigen Berichte (p. 478, Anmerkung) angegeben, sind die im hiesigen Institute angestellten umfangreichen Untersuchungen über ein etwaiges Vorkommen echter T.-B. in der Marktbutter, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der oben referirten Arbeit von Frl. Dr. L. Rabinowitsch, bez. des Befundes echter T.-B. total negativ ausgefallen. Der ausführliche Bericht über diese Untersuchungen wird in dem zunächst herauszugebenden Hefte der ‚Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen' erscheinen. *Baumgarten.*

**) Diese Annahme ist rein hypothetisch und wenig wahrscheinlich. *Baumgarten.*

Besserung des Allgemeinzustandes, einmal trat nach anfänglicher Besserung Verschlimmerung ein. Directer Einfluss auf die Bac. war in den Sputen nicht nachzuweisen. Verff. glauben, dass unter dem Einfluss der RÖNTGEN-Strahlen das Lungenparenchym günstig beeinflusst, gekräftigt werde für den Kampf gegen T.-B.; vielleicht werde auch die phagocytäre Thätigkeit gesteigert[1]. *Walz.*

Revillet (1363) hat einen Fall von subacut verlaufender Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes mit RÖNTGEN-Strahlen behandelt. Er hat bei jeder Sitzung Somnolenz eintreten sehen; ferner entstand ein Erythem und es liess sich deutliche antifebrile Wirkung beobachten. *Walz.*

Crook (1237) citirt die von verschiedenen Autoren innerhalb der letzten 5 Jahre gemachten Erfahrungen bei der Creosotbehandlung der Lungenschwindsucht. Seine eigenen Beobachtungen an 45 damit behandelten Kranken werden beschrieben. Eine Besserung wurde bei 40 % dieser beobachtet, unter ihnen befanden sich 5 Patienten, welche anscheinend geheilt wurden. Indem C. sich auf seine eigenen Erfahrungen sowie die der citirten Autoren stützt, stellt er die Behauptung auf, dass die Creosotbehandlung in geeigneten Fällen entschieden zu verwerthen ist. *Nuttall.*

Heusser (1273) hat seit 1894 LANDERER's[2] Zimmtsäurebehandlung der Tuberkulose bei 22 Patienten durchgeführt, deren Krankengeschichten er ausführlich mittheilt. In Uebereinstimmung mit LANDERER ist nach H. die Zimmtsäure ein die Tuberkulose stark beeinflussendes Mittel; die glutäale Injection ist bei einiger Vorsicht ganz unschädlich und vermag einen beträchtlichen Theil der Lungentuberkulose zur Heilung zu bringen*; die Zimmtsäure ist aber natürlich kein Specificum gegen Tuberkulose. *Walz.*

Bramesfeld (1228) hält das Lignosulfit für kein specifisches Mittel gegen die Tuberkulose. Dagegen sei es im Stande, eher als andere Mittel im tuberkulösen Körper „Bedingungen herzustellen, die für die heute geübte Therapie der Krankheit einen überaus günstigen Boden schaffen". Besonders werthvoll scheine das Lignosulfit in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu sein. Weitere Anwendung und Prüfung sei wünschenswerth. *Askanazy.*

King (1291) beschreibt mit Hefenucleïneinspritzungen gemachte günstige Erfahrungen bei der Behandlung der Tuberkulose. Nebenbei wurde ein trockenes, pulverförmiges aus der Milz gewonnenes Nucleïn per os verabreicht, was übrigens von zweifelhaftem Werth erschien. Beide Präparate erhielt K. von MCCLINTOCK. Es wurden 37 Tuberkulöse behandelt. Wie schon VAUGHAN konnte auch K. eine Leukocytose (besonders eine Vermehrung der polynucleären Elemente) durch Nucleïneinspritzungen bei Tuberkulösen sowie bei Gesunden hervorrufen. Der Hämoglobingehalt

---

[1]) Diese Schlüsse, zumal bei nur einem gebesserten Fall, zu ziehen, ist man nicht berechtigt. Ref.

[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 733, 735. Ref.

*) Das ist doch wohl etwas zu viel gesagt. *Baumgarten.*

sowie die Zahl der rothen Blutzellen steigen in Folge wiederholter Einspritzungen. Siehe näheres im Original. *Nuttall.*

Volland (1411) warnt vor Uebertreibungen in der Behandlung Lungenschwindsüchtiger, namentlich bei Freiluftcuren. *Walz.*

Liebe (1308, 1309) giebt eine Zusammenstellung und Beschreibung der in Deutschland und im Ausland vollendeten und geplanten Volksheilstätten für Lungenkranke. *Walz.*

v. Weismayr (1417) giebt statistische Daten über die Schweizer Volksheilstätten für Tuberkulose und beschreibt die Anstalt des Berner Cantons in Heiligenschwendi und die vom Canton Basel errichtete in Davos. Er zieht Vergleiche mit Oesterreich und fordert zur Nachahmung auf. *Walz.*

Gabrilowitsch (1255) giebt eine Beschreibung der kaiserlichen Sanatorien für Phthisiker zu Halila in Finnland, welche nach allen Regeln der Hygiene ausgestattet sind. *Walz.*

v. Weismayr (1418) zieht in seinem Kampfe gegen die Verbreitung der Tuberkulose speciell gegen die Furcht vor Heilanstalten für Tuberkulöse zu Feld, weist auf den Widerspruch hin, dass das Publikum einerseits sich nichts daraus macht, in offenen Curorten, in Theatern, in gleichem Hause mit Tuberkulösen zu verkehren, andererseits der Errichtung von Heilanstalten selbst in grösserer Entfernung sich widersetzt. Er setzt die Gefahrlosigkeit geschlossener Anstalten für die Umgebung auseinander und fordert namentlich die Aerzte auf, aufklärend zu wirken. *Walz.*

v. Leyden (1307) fordert in seinem lichtvollen Vortrage über den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberkulöser und die staatliche Fürsorge für dieselben zur Errichtung von Volksheilstätten auf. Er bespricht die Prophylaxe, bestehend in Verhinderung der directen bezw. indirecten Uebertragung der T.-B. durch peinliche Reinlichkeit, und in Verbesserung der constitutionellen Disposition des Individuums; sodann geht er ausführlich ein auf die Behandlung, die specifisch oder hygienisch-diätetisch sein kann. Letztere, in Form der Brehmer'schen Therapie ist die beste, wenngleich auch das Bergklima keine wirkliche Immunität gegen die Tuberkulose besitzt und eine direct heilende Wirkung auf die Ursache der Tuberkulose und deren Producte nicht verlangt werden kann; ähnlich bei den See- und südlichen Klimaten. Auch in unserem Klima kann die Therapie in staubfreier, guter Luft und windgeschützter Lage mit Erfolg stattfinden; es ist dies sogar von Vortheil, da die Kranken durch warme Klimaten sehr empfindlich gegen Erkältung werden; eine Heilung in dem Klima, in dem der Kranke später leben muss, ist daher vorzuziehen. Er bespricht ferner die Luftcuren, Liegehallen, Schlafen bei offenem Fenster, die Ernährung, Abhärtung, körperliche Bewegungen, kurz die Grundzüge von Brehmer's Behandlung. Am Schluss giebt er eine Uebersicht über die Bewegung zur Errichtung für Volksheilstätten im In- und Auslande, über die bestehenden und geplanten Anstalten, ihre Zweckmässigkeit und Berechtigung. *Walz.*

Marfan (1323) schildert in einem populären Vortrag die Aufgaben zur

Verhütung der Verbreitung der Tuberkulose, fordert zur Bildung einer Liga hierzu auf und zur Errichtung von Volksheilstätten. *Walz.*

Liebe (1310) bespricht die zur Bekämpfung der Tuberkulose nothwendigen Maassnahmen, welche auf eine Erforschung der Krankheit, Verhütung der Disposition, Verhütung der Ansteckung und Heilung der ausgebrochenen Krankheit zielen, in eingehender Weise. *Walz.*

Meissen (1329) bespricht die Maassnahmen der Fachärzte zur Bekämpfung der Tuberkulose und tritt für eine besondere Vereinigung derselben ein. *Walz.*

Blumenfeld (1225) bespricht die Ziele und Aufgaben einer eventuellen Sonderzeitschrift zur Bekämpfung der Tuberkulose und die Berechtigung eines besonderen Organs. *Walz.*

Nachdem **Galli-Valerio** (1257) die Gefahren, welche durch das Fleisch tuberkulöser Thiere vom Standpunkte der Hygiene aus erwachsen können, insgesammt aufgezählt, schliesst er seine Arbeit mit den Worten: Reissmann hat in seiner bedeutsamen Arbeit über diese Frage das Fleisch der tuberkulösen Thiere je nach der Behandlung, welcher dasselbe unterworfen werden müsste, in verschiedene Kategorien eingetheilt, und ich glaube mich dieser Eintheilung vollkommen anschliessen zu sollen:

1. Wenn die Tuberkulose zu beträchtlicher Abmagerung und Alterationen der Muskeln geführt hat, muss das Fleisch, ohne Rücksicht darauf, ob die Infection allgemeinen oder localen Charakter zeigt, vertilgt oder zu industriellen Zwecken verwendet werden.

A. Die Tuberkulose ist local ohne Mischinfection

1. wenn der Process auf die Eingeweide beschränkt bleibt:
   a) und wird das Fleisch in den Fällen beschränkter Infection ohne Weiteres zum Verkaufe zugelassen, dagegen
   b) bei ausgebreiteterer Infection nur in Begleitung einer speciellen Erklärung,
2. wenn nebst der Pleura und dem Peritoneum auch die Lymphdrüsen des Thorax und der Lumbarregion von der Krankheit befallen sind, so sind die Brust- und die Bauchtheile zu sequestriren und je nach dem Grade der Infection entweder zu vertilgen oder durch Kochen zu sterilisiren; wenn die erwähnten Lymphdrüsen nicht alterirt erscheinen und die serösen Häute nur mittelmässig erkrankt sind, so genügt es, letztere zu vertilgen, während die übrigen Theile, je nach dem Grade der Infection, der Behandlung nach Artikel A-1 unterworfen werden.

B. In Fällen, wo, wie z. B. bei Bestehen von Cavernen oder Ernährungsstörungen, bezüglich der localen Natur der Infection Zweifel bestehen, wird das Fleisch gekocht mit Erklärung abgegeben.

C. In Fällen allgemeiner Tuberkulose:

1. wenn die Alterationen zweifellos auf die Eingeweide (einschliesslich Milz und Nieren) beschränkt bleiben und die Heerde der allgemeinen Infection nicht kleiner als hanfsamengross und von käsigem oder kalkähnlichem Aussehen sind, so treten je nach dem

Grade der Krankheit entweder Artikel A-1 (a und b) oder, wenn gleichzeitig Läsionen der serösen Häute vorhanden sind, Art. A-2 und in den noch mehr diffusen Fällen Artikel B in Wirkung.

2. In den Fällen ausgebreiteter, auch die Lymphdrüsen betreffender Läsionen, welche sich bis auf die Muskeln und Knochen erstrecken
   a) wird, wenn nur ein einziger Heerd besteht und das Thier sich in gutem Ernährungszustande befindet, der kranke Theil entfernt und das Fleisch nach Artikel B behandelt;
   b) während, wenn zahlreiche Heerde vorhanden sind oder in Fällen, in welchen bezüglich der Anzahl der Heerde Zweifel besteht, das Fleisch entweder nur zu industriellen Zwecken verwendet werden darf oder zu vertilgen ist.
3. Letzteres Verfahren ist auch bei acuter Miliartuberkulose zu befolgen. *Lustig.*

Kühnau (1301) befürwortet das Pasteurisiren der Molkereirückstände für die Tuberkulose-Tilgung, weil hierdurch der Ausbreitung der Tuberkulose in den Schweine- und Kälberbeständen in erheblicher und sicherer Weise entgegengetreten werde. *Johne.*

Hillmann und **Kleemann & Co.** (1274) legen in einem polemisch gehaltenen Artikel gegen Schmidt dem Pasteurisiren der Magermilch in den Sammelmolkereien eine wesentliche Bedeutung für die Bekämpfung der Tuberkulose bei, da durch Fütterung von nicht sterilisirter Magermilch die letztere häufig auf Kälber, Schweine, selbst Fohlen übertragen werde. Allerdings machen Kleemann & Co. noch mit Recht darauf aufmerksam, dass es einmal nicht genüge, nur die Erhitzung der Magermilch auf 85-95° vorzuschreiben, sondern es sei auch nöthig, anzuordnen, wie lange die Temperatur einwirken müsse; ferner sei es nöthig, auch die Gefässe, in welchen die Vollmilch nach der Sammelmolkerei gebracht worden sei, vor dem Füllen mit der pasteurisirten Magermilch durch Dampf zu sterilisiren. *Johne.*

Siedamgrotzky (1389) kommt in seinem gelegentlich der 8. Verhandlung des deutschen Veterinärrathes gegebenen Referat über die hygienische und veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose und die Anwendung des Tuberkulins mit ihren Verbindungen und Wirkungen zu folgenden Forderungen:

„1. Anzeigepflicht für Thierärzte bezw. Fleischbeschauer. Bei milderer Handhabung für Fälle von Tuberkulose, welche zur Verwerfung und zur Nichtbankwürdigkeitserklärung des Fleisches Anlass gegeben haben, und diejenigen, welchen eine höhere Ansteckungsgefahr zuerkannt werden muss. Bei strengerer Handhabung für alle Fälle von Tuberkulose bei Schlachtthieren.

2. Erörterungen der Ortspolizeibehörde über die Herkunft des tuberkulösen Schlachtstückes (neben allgemeiner Einführung von Ursprungszeugnissen) und Pflicht zur Mittheilung an die Polizeibehörde des Herkunftsortes.

3. Untersuchung des ermittelten Bestandes durch den beamteten Thierarzt

und Ermittelung der kranken Thiere. Bei milderer Handhabung nur Tuberkulinprüfung derjenigen Thiere, welche klinische Erscheinungen der Tuberkulose darbieten, bei strengerer Handhabung Tuberkulinprüfung des gesammten Bestandes.

4. Verpflichtung des Besitzers zur Abschlachtung der notorisch kranken Thiere, sowie der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe binnen einer Frist von 1-3 Monaten (je nach Häufigkeit) unter Androhung des Verlustes der Entschädigung und andererseits Zusicherung voller Entschädigung bei Irrthümern in der Diagnose. In Bezug auf die Ausdehnung der Zwangsschlachtung muss beobachtet werden, dass eine Abschlachtung aller nach der Tuberkulinprobe allein als krank zu bezeichnenden Thiere zwar am schnellsten zum Ziele, aber auch bei einer Verbreitung bis zu 40-80 % zu einer derartigen Depecoration, Fleischentwerthung und Wirthschaftsstörung führen würde, dass ein derartiges Gesetz auf den entschiedensten Widerstand stossen würde. Aus diesem Grunde wäre zunächst der Schlachtzwang zu beschränken auf diejenigen Thiere, welche neben der Tuberkulinreaction klinische Erscheinungen aufweisen. Schon hierdurch, d. h. durch Ausmerzung der gefährlichsten Thiere, würde viel erreicht werden.

5. Gründliche Desinfection der von diesen Thieren innegehabten Stände und deren Umgebung.

6. Hinsichtlich der Behandlung der (krankheits- und ansteckungs-) verdächtigen Thiere werden die Meinungen am weitesten auseinandergehen. Die mildeste Maassregel bestände in 1/4jährigen Nachuntersuchungen durch den beamteten Thierarzt der Bestände bis zum Ablauf eines Jahres, sofern nicht neue Erkrankungen hervortreten. Die strengste in zwangsweiser Tuberkulinimpfung des ganzen Bestandes, Kennzeichnung der reagirenden Thiere, Zwang zur Abtrennung derselben von den reactionslosen, eventuell Zwang zur Abschlachtung derselben binnen Jahresfrist. Letztere könnte nur in Ländern mit mässiger Ausbreitung der Krankheit und starker Aufzucht in Frage kommen, zumal die Abtrennung namentlich in kleinen Wirthschaften infolge Raummangels nicht durchführbar ist“.

Als allgemein annehmbar könnte erscheinen: Nachrevision des beamteten Thierarztes. Kostenlose Tuberkulinimpfung für den Fall, dass der Besitzer sich dazu versteht, die Bang'schen Maassnahmen[1] durchzuführen. Also facultative Tuberkulinprüfung.

„7. Unschädliche Beseitigung aller tuberkulös entarteten Theile der tuberkulösen Schlachtthiere, deren Fleisch als ungeniessbar bezeichnet wird.

8. Verbot der Benutzung der Milch der mit Eutertuberkulose behafteten Thiere im ungekochten Zustande sowohl zum Genuss für Menschen als für Thiere.

9. Von der Abgabe von Magermilch seitens der Sammelmolkereien im unsterilisirten Zustande.

10. Unschädliche Beseitigung des Centrifugenschlammes. Eventuell:

11. Ständige Beaufsichtigung der Milchcuranstalten und Kindermilch-

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 406. Ref.

wirthschaften bezw. Zwang zur Beseitigung der auf Tuberkulin reagirenden Kühe derselben.

12. Die Einfuhr von Rindvieh aus verseuchten Ländern ist nur insoweit zu gestatten, als es sich um Einfuhr von Schlachtthieren zur unmittelbaren Abschlachtung auf Schlachthöfen handelt. Die Einfuhr von Nutz- und Zuchtrindern darf nur stattfinden, nachdem sich die Thiere bei einer an der Grenze vorzunehmenden Tuberkulinprobe als unverdächtig erwiesen haben.

Noch ein Wort bez. der Kostenfrage. Dieselbe wird fast von allen Autoren übertrieben, indem einfach die Procentzahl des Vorkommens der Tuberkulose nach den Fleischbeschauberichten oder der Tuberkulinprüfung zu Grunde gelegt wird. Es bleibt, wie schon oben erwähnt, meist unbeachtet, dass bei 92 % der tuberkulösen Schlachtthiere die Verwerthung des Fleisches nicht beanstandet wird; ferner, dass bereits jetzt, und mit zunehmender Ausbreitung der Fleischbeschau immer mehr, die später zu entschädigenden Werthe verloren gehen, und zwar verloren gehen dem Einzelnen, während bei Regelung der Angelegenheiten sich die Verluste vertheilen. Wenn man die oben erwähnten Verlustziffern zu Grunde legt und annimmt, dass in den ersten Jahren sich die Verluste verdoppeln, so würden pro Jahr rund etwa 13000000 *M* Entschädigungen erwachsen, die sich bei einem Rinderbestande von 17 Millionen auf 80 *Pf* pro lebendes Stück, oder bei $2^1/_2$ Millionen Schlachtrindern auf 4-5 *M* bei theilweiser Uebernahme auf den Staat auf $3\text{-}3^1/_2$ *M* auf das Schlachtrind repartiren würden. Das sind Summen, die recht wohl ertragen würden und gering sind im Verhältniss zu den drohenden Gefahren und dem zu erwartenden Erfolge, die Zunahme der Seuche zu verhindern und eine allmähliche Eindämmung herbeizuführen".

Nach diesen Ausführungen schlägt Referent folgende Resolution vor:

„Der deutsche Veterinärrath erklärt:

Die Tuberkulose des Rindes veranlasst zunehmend so bedeutende Verluste, bedroht die menschliche Gesundheit und gefährdet den Schweinebestand in so erheblicher Weise, dass eine baldige Bekämpfung derselben zur dringenden Nothwendigkeit wird. Die freiwillige Tilgung der Tuberkulose des Rindes durch den Besitzer ist möglich; sie erfordert aber so viel Einsicht, Willenskraft und Geldmittel, dass sie nur vereinzelt zum Ziele führen wird, dass sie selbst bei staatlicher Förderung einen allgemeinen Einfluss nicht gewinnen wird. Die Zwangstilgung der Tuberkulose lässt sich nur ermöglichen nach Einführung der allgemeinverbindlichen Fleischbeschau und Einrichtung einer Zwangsversicherung gegen die Tuberkelschäden, am besten einer Schlachtviehversicherung unter Gewährung eines Staatszuschusses. Die Unterdrückungs- und Abwehrungsmaassregeln sind unter dieser Voraussetzung, wenn mit einer gewissen Milde angewendet, durchführbar". Gegen eine Stimme angenommen. *Johne.*

A. Eber (1242) macht bez. der Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder zunächst darauf aufmerksam, dass in vielen Thierbeständen 70-80 % der Thiere mit Tuberkulose behaftet sind, dass durch das Fleisch und namentlich auch durch die Milch die Uebertragungsgefahr auf den Menschen eine grosse ist. Mit tuberkelbacillenhaltiger Milch kann man

jedem Thiere und auch dem Menschen die Tuberkulose anfüttern. Wenn nun auch jetzt schon vielfach durch Pasteurisiren (Erhitzen auf 85° C.) oder durch Aufkochen der Milch vor dem Genuss der Tuberkuloseinfection vorgebeugt wird, so muss doch das Hauptgewicht auf die Tilgung der Tuberkulose unter den Viehbeständen selbst gelegt werden. Um dies zu ermöglichen, muss mit Tuberkulin gearbeitet werden. Die Fehldiagnosen sind wirklich nur gering an Zahl, wenn man alle Sorgfalt anwendet und 1° C. Temperatursteigerung als beweisend ansieht, wenn die Temperatur zwischen 39,5 und 40° C. stehen bleibt; geht die Temperatur über 40° C., so muss als sicher angesehen werden, dass Tuberkulose vorhanden ist. Noch sicherere Resultate soll die neuerdings von Malm und Kitt[1] empfohlene Methode der intravenösen Injection der Tuberkulins ergeben. Der einzige Nachtheil der Tuberkulinimpfung liegt in der Verminderung der Milchergiebigkeit bis zu 20%; diese hält aber nicht lange an.

Nachdem der ganze Bestand mit Tuberkulin geimpft ist, sollen die nicht reagirenden von den anderen Thieren sorgfältig getrennt und was von den kranken Thieren irgend verwerthbar ist, geschlachtet werden. Die Kälber müssen von den kranken Müttern sofort getrennt werden; sie erhalten nur einen Tag lang das rohe Colostrum, danach bei 85° C. pasteurisirte Milch. Die Ställe müssen desinficirt werden. In dieser Weise ist jedes Jahr wieder von Neuem zu verfahren. Diese Dinge lassen sich aber nicht durch Staatshülfe allein erreichen, sondern die Züchter und Thierbesitzer müssen willige und hülfreiche Hand mit anlegen. *Johne.*

J. Weber (1415) macht Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder, welche in folgenden Sätzen gipfeln: „1. Stellung der Tuberkulose unter die anzeigepflichtigen Krankheiten. Dabei wären zur Anzeige ausser dem Besitzer verpflichtet die Thierärzte, Fleischbeschauer, Stierhalter, Metzger. Meine Erfahrungen gehen dahin, dass die Krankheit genügend bekannt ist, d. h. deren Symptome, denn die einfältigsten Bauern, deren Vieh versichert ist, wissen sie zu melden. 2. Tuberkulinisirung der gesammten Bestände, in welchen Tuberkulose vorkommen, Verbot des Verkaufs ungekochter Milch aus denselben, Isolirung der Thiere, welche reagirt haben, Ausschluss von der Zucht und Markirung mittels Ausschnitt (z. B. Dreieck) im Ohre dieser Thiere. 3. Vor der Anstellung eines Gemeindestieres müsste derselbe der Tuberkulininjection unterworfen werden. 4. Vor Allem aber muss eine Entschädigung gewährt werden, sonst hat das ganze Eingreifen keinen Werth, und es wird kein Bauer sein Thier als tuberkulös anzeigen und es sogar schlachten lassen, wenn er nur Verlust davon haben sollte." *Johne.*

Götz (1262) empfiehlt zur Bekämpfung der Tuberkulose beim Rind die Anwendung des Tuberkulins zur Feststellung der Diagnose, und stellt hierbei folgende Sätze auf: „1. Diejenigen Thiere, welche die charakteristische Reaction nicht gezeigt haben, sind als gesund zu betrachten und von den anderen sofort zu trennen. 2. Die seuchekranken und seuchever-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 777; XII, 1896, p. 405. Ref.

dächtigen Thiere sind mit einem unauslöschlichen Zeichen zu versehen und müssen innerhalb einer bestimmten Frist an die Schlächterei verkauft werden. — Diese Thiere dürfen zur Zucht nicht mehr verwendet werden. Befinden sich bei den seucheverdächtigen Thieren trächtige Thiere, so ist dafür zu sorgen, dass die von denselben geworfenen Kälber sofort aus dem verseuchten Stall entfernt werden und nur dann die Milch von seucheverdächtigen Thieren bekommen, wenn die betreffende Milch vorher genügend gekocht und sterilisirt worden ist. — 3. Die Milch der seuchekranken oder seucheverdächtigen Thiere darf überhaupt nur in sterilisirtem Zustand, unter Angabe der Herkunft verwerthet werden. — 4. Wenn nach der Abschlachtung der seuchekranken oder -verdächtigen Thiere das Fleisch ganz oder theilweise beanstandet wird, so ist dem Eigenthümer nur dann eine Entschädigung zu gewähren, wenn die Thiere in Folge der amtlich angeordneten Tuberkulin-Impfung als krank oder verdächtig erklärt und als solche gezeichnet worden sind. — 5. Die Kosten der Entschädigung trägt der Staat. Die Mittel zur Entschädigung werden theils von der Allgemeinheit, theils von den Viehbesitzern (in letzterem Falle durch eine Zwangsversicherung) zu Stande gebracht". *Johne.*

Ronneberg (1368) theilt über die durch die Tuberkulose der Rinder verursachten Schäden mit, dass sich der Verlust durch die Fleischbeschau bei den in sämmtlichen preussischen Schlachthäusern geschlachteten Rindern bei einem Gesammtwerthe von 185,4 Millionen auf 2,5 Millionen belaufe. Der Verlust durch Verfall der Thiere soll bei dem gesammten preussischen Rinderbestande jährlich 90,68 Millionen betragen. Die Details dieser Schätzung s. i. Original. *Johne.*

Wille (1422) bringt, auf literarische Studien gestützt, eine Darlegung des Standes der Kenntnisse über die Infectionswege der Tuberkulose. Er bespricht ausführlich die Häufigkeit der Tuberkulose, ihre Vererbung, die Infection durch Nahrung, durch Einathmung, die primäre Halsdrüsentuberkulose, die Scrophulose, Hauttuberkulose, Nasentuberkulose und die Verbreitungsweise des Tuberkelgiftes im Körper[1]. *Walz.*

Dürck (1241) kennzeichnet an der Hand einer kritisch referirenden Besprechung von 444 einschlägigen Publicationen den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose-Forschung. Der umfangreiche literarische Stoff ist in folgende Capitel eingetheilt:

---

[1]) Bezüglich der Infection durch die Lungen stellt W. den Satz auf: „Der T.-B. wird in der Regel mit der Athmungsluft dem Körper zugeführt und findet in den Lungen, bezw. deren Lymphdrüsen, seine erste Aufnahme". Er glaubt, es fehle kein Glied in der Kette des Beweises, da wir wissen, dass der trockene T.-B. eingeathmet wird wie aller Staub, dass der eingeathmete Staub in den Bronchialdrüsen sich sammelt und dass ausserordentlich oft die Bronchialdrüsen als einziges Organ im Körper tuberkulös sind. Diese Kette ist jedoch keineswegs so lückenlos, wie W. glaubt. Nicht aller Staub wird in die Drüsen verschleppt, sondern ein grosser Theil bleibt im interstitiellen Lungengewebe selbst liegen, und es ist durchaus nicht erwiesen, dass der eingeathmete T.-B. das Lungengewebe passiren kann, ohne einen Localeffect an der Ein-

1. Der Tuberkelbacillus
2. Histogenese der Tuberkulose
3. Die tuberkulöse Riesenzelle
4. Technik
5. Die Infection des Menschen mit dem tuberkulösen Virus
   a) Die hereditäre und congenitale Tuberkulose
   b) Disposition
   c) Inoculationstuberkulose
   d) Inhalationstuberkulose
   e) Fütterungstuberkulose
   f) Uebertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs
   g) Tuberkulose und Trauma
   h) Tuberkulose im Kindesalter und Indicanurie bei Tuberkulose
   i) Blutuntersuchungen bei Tuberkulose
   k) Die Misch- und Secundärinfection bei Tuberkulose
   l) Die Tuberkulose der einzelnen Organe
6. Associationen anderer Krankheiten mit Tuberkulose
7. Tuberkulose-Statistik
8. Tuberkulin und Tuberkulose-Heilserum

Diese Uebersicht zeigt, dass kein für die Lehre von der menschlichen Tuberkulose wichtiger Punkt unberücksichtigt geblieben ist. Die für die einzelnen Capitel herangezogene Literatur ist die denkbar vollständigste. Die ganze Darstellung kann als ein Muster eines zusammenfassenden kritischen Referates gelten. *Baumgarten.*

17. Tuberkelbacillenähnliche Bacillen

1431. Ginsberg, S., Ueber der Tuberkulose ähnliche Augenerkrankungen mit säureresistenten Bacillen (Ctbl. f. prakt. Augenheilkunde, Mai p. 131).

1432. Levy, E., Ein neues aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über diese Klasse (Archiv f. Hygiene Bd. 30 p. 168).

Aus einem nicht ulcerirten Lepraknötchen konnte **E. Levy** (1432) auf Glycerinagar, das dick mit Blut der Leprakranken bestrichen war, einen dem Tuberkelbac. ähnlichen Mikroorganismus züchten. Während derselbe Anfangs langsam, nur auf Blutagar und bei Körpertemperatur

---

trittstelle zu erregen. W. hat keinerlei Beweis, dass den Lungen nicht dieselbe, von ihm selbst anerkannte, Filterdichtigkeit der Haut und des Darmes zukommt. Uebrigens scheint W. nicht die fast den gleichen Titel, wie die seinige, führende Arbeit Baumgarten's ‚Ueber die Wege der tuberkulösen Infection' (Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 6, H. 1), welche sich auf zahlreiche eigene Untersuchungen stützte, zu kennen. Baumgarten hat ausserdem bereits 1882 (‚Ueber latente Tuberkulose': Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann No. 218) die ausserordentliche Häufigkeit der Tuberkulose als Sectionsbefund betont und hat zuerst den Begriff der latenten Tuberkulose aufgestellt. Ref.

gedieh, wuchs er später weit schneller, sodass er schon nach 3-4 Tagen reichliche Culturen bildete und auch auf Glycerinagar und auf Gelatine bei Zimmertemperatur fortkam. Auf Agar bildete er ähnlich dem Tuberkelbac. reichlich graue, der Oberfläche des Nährbodens anhaftende und schwer zu zerkleinernde Schuppen; die Entwickelung auf erstarrtem Serum und auf Gelatine ist ähnlich. In Bouillon wächst der Bac. weniger gut; er bildet Häutchen, die in der Flüssigkeit flottiren und allmählich zu Boden sinken. Bei Sauerstoffabwesenheit ist das Wachsthum geringer als bei Luftzutritt. Der Bac. ist ein 4 μ langes, 1,3 μ dickes unbewegliches Stäbchen, vielfach gekrümmt und meist 20-30 μ lange Ketten bildend. Häufig sind kolbige Aufschwellungen eines Endes. Eine specifische Färbung im Sinne der charakteristischen Farbenreaction des Tuberkelbac. giebt er nicht. Mit heissem Carbolfuchsin 1 Minute lang tingirt, vertragen die Bac. einige Sekunden die Entfärbung mit absol. Alkohol; sie halten auch wenige Sekunden die Behandlung mit ganz dünner Salpetersäure aus, dagegen gar nicht die Fraenkel-Gabbet'sche Entfärbung und Contrastfärbung mit Salpetersäure-Methylenblau. Bei Anwendung dieser Methode bleiben nur die Enden der kolbenförmigen Endenschwellungen und auch einzelne Körnchen an den Enden oder in der Mitte der Bac. roth gefärbt. Bei der Gram'schen Methode widersteht der Bac. der Entfärbung. Er zeigt deutliche Verzweigungen, deren Grundtypus die Form eines V ist. Thierpathogen erwies er sich nicht.

Dass der von ihm cultivirte Bac. der Leprabac. ist, will L. nicht behaupten. Dagegen spricht die mangelnde Resistenz gegen starke Entfärbungsmittel, wenn auch zu bedenken ist, dass auch der echte Leprabac. in Deckglasausstrichpräparaten lange nicht so säurefest ist wie in Gewebeschnitten. Jedenfalls gehört der Bac. in die Gruppe des Tuberkelbac.*; Aehnlichkeit in morphologischer und cultureller Beziehung hat er auch mit der Nocard'schen Streptothrix des Farcin des boeufs[1], mit der Streptothrix Actinomyces und in der Form auch mit dem Diphtheriebac.

Anhangsweise erwähnt L., dass er in 5 Fällen von menschlicher Actinomykose streng anaërob wachsende Strahlenpilze, wie sie Israel und Wolff cultivirt[2] haben, gefunden hat. *Abel.*

Der eine der beiden **Ginsberg**'schen (1431) Fälle betrifft einen Mann mit Spitzenkatarrh. In dem enucleïrten Auge, welches die klinischen Zeichen schwerer Iritis mit dichten Glaskörpertrübungen aufwies, findet sich eine der Retinalinnenfläche in grosser Ausdehnung aufliegende Granulationsmasse. Diese enthält neben deutlichen Riesenzellen mehrere nekrotische Stellen. In Iris und Netzhaut finden sich zahlreiche Bac. von dem tinctoriellen Verhalten der Tuberkelbac. Der zweite Fall betrifft das Auge eines sonst gesunden Mädchens mit den Erscheinungen einer typischen Keratoiritis mit Pupillarabschluss, Secundärglaucom und beginnender schmerzhafter Phthisis bulbi. Bei der anatomischen Untersuchung fällt ein massenhafte Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe auf, welches

*) Diese Annahme kann ich durch die mitgetheilten Untersuchungsergebnisse nicht als genügend gestützt ansehen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 255. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 352. Ref.

der DESCEMET'schen Membran anliegend den grössten Theil der Vorderkammer und die ganze Ciliarkörpergegend einnimmt. Es ist spärlich vascularisirt. In den grossen Zellen dieses Granulationsgewebes befinden sich reichlich Bac., welche nach Form und Färbungsvermögen den Tuberkelbac. ähneln, nur sind sie von starrem Aussehen und etwas dicker als diese. G. glaubt diesen beiden Fällen eine Sonderstellung einräumen zu müssen. Der klinische Verlauf des ersten Falles hätte an chronische Bulbustuberkulose erinnern können. Anatomisch war bei beiden eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkulose vorhanden. Die Bac. unterschieden sich aber wesentlich von den Erregern der Tuberkulose*. Die Anwendung des GRAM-schen Verfahrens war wegen der Härtung in MÜLLER'scher Lösung undurchführbar. Eine Verwechslung mit den LUSTGARTEN'schen Bac. läge sicher nicht vor. *Grunert.*

18. Bacillus der Pseudotuberkulose

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona)

1433. **Bettencourt, A.,** Pseudotuberculose da cobaia consecutiva á inoculaçao de vegetaçoes adenoides da pharynge [Pseudotuberkulose beim Meerschweinchen nach Impfung mit adenoïden Rachenwucherungen] (Archivos de Medicina t. 1, no. 9). — (S. 622)

1434. **Bonome, A.,** Sulla pseudotubercolosi microbica (Arch. per le Scienze med. t. 21, no. 4). — (S. 622)

1435. **Courmont, P.,** Sur une nouvelle tuberculose strepto-bacillaire d'origine humaine (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 35 p. 970). — (S. 624)

1436. **Delbanco, E.,** Ueber die Pseudotuberkulose der Nagethiere (ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 20 p. 477). — (S. 620)

(Flexner, S.,) Pseudo-tuberculosis hominis streptotrichica (Bull. of the JOHNS HOPKINS Hosp. vol. 8, June p. 128).

1437. **Ledoux-Lebard,** De l'action du sérum pseudo-tuberculeux sur le bacille de la pseudo-tuberculose (Annales de l'Inst. PASTEUR t. 11 p. 909) — (S. 623)

1438. **Turski,** Ein Fall von seuchenhaftem Auftreten der Pseudotuberkulose bei Schafen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 178). — (S. 624)

1439. **Woronoff, A.,** und **A. Sineff,** Zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie der bacillären Pseudotuberkulose (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8, No. 15/16 p. 622) — (S. 622)

Delbanco (1436) hat über die Pseudotuberkulose der Nagethiere bacteriologische und histologische Untersuchungen, erstere z. Th. gemeinsam mit OERGEL, angestellt. Er beobachtete zunächst eine Stallepidemie unter

*) Diese Annahme erscheint durch die mitgetheilten Untersuchungsresultate nicht als hinreichend erwiesen. *Baumgarten.*

Meerschweinchen, später wiederholt einzelne Fälle. Die Entstehung der Krankheit führt er auf Infection durch das Futter zurück. Den Erreger der Erkrankung bildete in allen Fällen der von A. PFEIFFER[1] eingehend studirte Pseudotuberkulosebac. D. hält denselben für unbeweglich, vindicirt ihm nur starke Molecularbewegung. Verschiedene andere Autoren (NOCARD[2], PARIETTI[3], PREISZ[4]) haben ihn als beweglich beschrieben, A. PFEIFFER und ZAGARI[5] als unbeweglich; jedenfalls gelang D. die Darstellung von Geisseln bei Anwendung der LOEFFLER'schen und VAN ERMENGEM'schen Färbemethode nicht. Der Bac. wächst bei Brüt- und Zimmertemperatur auf den gebräuchlichen Nährböden, verflüssigt Gelatine nicht, bildet weder Gas in zuckerhaltigen Nährböden noch Indol und coagulirt Milch nicht. Für Impfung und Fütterung empfänglich sind Mäuse, Kaninchen und besonders Meerschweinchen. Bei Kaninchen kann ein nach subcutaner Infection entstandener Knoten abheilen; Impfung in die vordere Kammer erzeugt Panophthalmie, oft ohne Verallgemeinerung der Infection. Die Krankheitssymptome der Pseudotuberkulose sind auffallend geringe. Stets ist Conjunctivitis, oft Diarrhoe vorhanden. Werden an Pseudotuberkulose erkrankte Thiere für gesund angesehen und mit tuberkuloseverdächtigem Materiale geimpft, so können folgenschwere Irrthümer entstehen, wenn sie nach einiger Zeit eingehen und die der Tuberkulose ähnlichen Erscheinungen der Pseudotuberkulose aufweisen. Verwechselungen können um so eher entstehen, als die Bac. der Pseudotuberkulose nicht immer leicht mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung in den Knoten nachzuweisen sind. Die Knoten sind von weisser Farbe, von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse und von so fester Hülle umgeben, dass sie sich wie Tumoren aus den Organen herausheben lassen. Ihr Hauptsitz sind Milz und Leber, in zweiter Linie Lunge und Pleuren. Die Mesenterialdrüsen, selten die Bronchialdrüsen sind geschwollen, im Centrum eitrig erweicht. Gehirn und Nieren sind frei von Knötchen. An den Impfstellen bei der subcutanen Infection entstehen ulcerirende Knoten. Die Bac. finden sich in den Knoten; in der Blutbahn nur von Leukocyten aufgenommen. Aus dem Darminhalt konnten sie auch bei den per os inficirten Thieren nicht gezüchtet werden. **Histologisch*** stellen sich die jüngsten Knoten als Anhäufungen von Epitheloïdzellen dar, die bald nekrotisch werden. Allmählich bildet sich ein Wall von Leukocyten um sie herum, auch zwischen die Epitheloïdzellen dringen Leukocyten hinein. Ein Theil der Leukocyten verfällt ebenfalls der Nekrose. Um den Knoten, dessen Centrum sich in eine mit vielen Kernresten durch-

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 320. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 323. Ref.
[3]) Jahresber. VI, 1890, p. 327. Ref. — [4]) Jahresber. X, 1894, p. 601. Ref.
[5]) Jahresber. V, 1889, p. 320. Ref.

*) In histologischer Beziehung differiren D.'s Resultate etwas von den Ergebnissen der ziemlich gleichzeitig erschienenen Arbeit über denselben Gegenstand von APOSTOLOPOULOS, über welche bereits im vorjährigen Bericht p. 478 referirt worden ist. Ob die Differenzen auf der Verschiedenheit der Thierspecies (APOSTOLOPOULOS experimentirte an Kaninchen, D. an Meerschweinchen) oder an der Verschiedenheit der pathogenen Wirksamkeit der angewandten Bac. zurückzuführen sind, lässt sich nicht ohne Weiteres beurtheilen. *Baumgarten.*

setzte Eitermasse verwandelt, bildet sich bald ein fest abschliessender Ring von jungem Bindegewebe. Auch spärliche Riesenzellen finden sich in den Tumoren. In der Leber ist die Entwickelung der Knoten besser als in der Milz zu verfolgen. Zur Darstellung der Bac. im Gewebe, die oft sehr schwierig ist, eignet sich am besten Färbung mit alkalischem, wie Loeffler's Methylenblaulösung bereiteten, Gentianaviolett und Entfärbung mit 60proc. Alkohol ohne Säurezusatz. *Abel.*

In der Leber eines an Geflügeldiphtherie erlegenen Huhnes fanden **Woronoff** und **Sineff** (1439) zwei runde gelbliche Knötchen von ungefähr 8 mm Durchmesser, die durch spontane Infection des Thieres mit dem Pseudotuberkulosebac. entstanden waren. Der Bac. wurde rein gezüchtet und erwies sich als identisch mit dem von A. Pfeiffer[1] beschriebenen Bac. der Pseudotuberkulose der Nager. Für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen war er stark pathogen — er tödtete sie in 2-8 Tagen — weniger für Hühner, bei denen sich nach intraperitonealer Impfung kleine grauweisse Knötchen auf der Bauchserosa und in Leber und Milz fanden, als die Thiere nach 22 und 33 Tagen getödtet wurden. Während die Pseudotuberkuloseheerde beim Huhn zahlreiche grosse Riesenzellen enthielten, waren unter den Säugethieren nur beim Kaninchen riesenzellenähnliche hypertrophirte Leukocyten* zu bemerken, nicht bei Maus und Meerschweinchen. Die nekrotischen Heerde unterscheiden sich von verkästen Tuberkuloseheerden dadurch, dass sie nicht aus einer gleichförmigen nekrotischen Masse, sondern aus vereinzelten, sich nicht gleichmässig färbenden Schollen von verschiedener Grösse bestehen. Aehnlichkeit mit Rotzheerden existirt nur in so fern, als gelegentlich in nekrotischen Pseudotuberkuloseknötchen eine secundäre Einwanderung von Leukocyten und somit eine eitrige Schmelzung stattfindet. *Abel.*

Bettencourt (1433) bespricht den dermaligen Stand der Pseudotuberkulosenfrage und berichtet über seine Impfungen im Bauchfell von Meerschweinchen, nachdem er die Oberfläche der verwendeten adenoïden Rachenwucherungen abgeschabt und den Rest mehrfach mit sterilisirter Peptonsalzlösung ausgespült hatte. Im Bauchfell, Milz und Leber eines nach 12 Tagen verendeten Thieres, das in dieser Zeit die Hälfte des Gewichtes eingebüsst hatte, fanden sich zahlreiche Tuberkel** verschiedener Grösse, die einen dem von Preisz[2] beschriebenen durchaus identischen Bac. enthielten, nur dass sich derselbe mit Gram entfärbte und die Gelatineculturen einen entfernt an Teufelsdreck erinnernden Geruch verbreiteten, während die Agar- und Bouillonculturen geruchlos waren. *Sentiñon.*

Bonome (1434) studirte das biologische und morphologische Verhalten des cultivirten Bac. der Pseudotuberkulose. Er stellte hierauf mit Material, das keinerlei bacilläre oder mikrokokkische Formen

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 320. Ref.

*) Das sind sehr fragwürdige Gebilde, diese „riesenzellenähnlichen, hypertrophirten Leukocyten". *Baumgarten.*

**) Besser wäre statt Tuberkel zu sagen: Knötchen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 601. Ref.

enthielt, histologische Untersuchungen und Untersuchungen im hängenden Tropfen an, und wies nach, dass der Bac. der zoogloeischen Tuberkulose in Berührung mit der thierischen Zelle sowohl in Bezug auf Form als bezüglich der Verhaltungsweise gegenüber den Farbsubstanzen sich gründlich ändert, so zwar, dass man ihm alsdann mit einem Product der thierischen Zelle selbst, verwechseln könnte. Diese Veränderungen wären, nach B., die Folge eines wirklichen Kampfes, der sich zwischen dem Parasiten und den Zellen des thierischen Gewebes, mit denen er in Berührung kommt, entspinnt*. B. wies ferner die bedeutende vitale Widerstandsfähigkeit des Bac. der Pseudotuberkulose nach. *Lustig.*

Ledoux-Lebard (1437) sah zahlreiche Meerschweinchen an Pseudotuberkulose erkranken. In vielen Fällen kann man nach seinen Beobachtungen schon bei Betrachtung mit blossem Auge entscheiden, ob echte oder Pseudotuberkulose vorliegt. Charakteristisch für Pseudotuberkulose ist das Vorhandensein von 2-3 bis erbsengrossen, über die Oberfläche hervorragenden und mit käsigem Eiter gefüllten Knötchen in der Milz, das starke Hervortreten und die weisse Färbung der zahlreichen Knötchen in der Leber, das Vorkommen von 1-2 besonders grossen Heerdchen in diesem Organ, alles Erscheinungen, welche man bei der echten Tuberkulose nicht bemerkt[1]. Aussaat von Blut oder Organpartikeln auf Agar giebt nach 24 Stunden üppige Entwickelung der Pseudotuberkulosebac., die L. für beweglich hält. Mittels der Cultur stellt man leichter die Differentialdiagnose gegenüber der echten Tuberkulose als mit der Untersuchung von Gewebsschnitten. Kaninchen erkranken weit seltener spontan als Meerschweinchen.

Mischt man einen Theil Serum eines mit Pseudotuberkulose inficirten Kaninchens mit 9 Theilen Bouilloncultur der Pseudotuberkulosebac., so tritt deutlich Agglomerirung der Bac. und nach 12-24 Stunden völliges Ausfallen derselben und Klärung der Bouillon ein. Die Bac. vermehren sich weiter, wachsen aber nur am Grunde des Röhrchens fort und bilden lange Fäden, da die einzelnen Bac. nicht wie in gewöhnlichen Nährböden sich

---

*) Es dürfte B. sehr schwer werden, Beweise für diese Ansicht zu erbringen. *Baumgarten.*

1) Ref. hat im Laufe der Zeit etwa 10 grössere und kleinere Epidemien von Pseudotuberkulose, alle veranlasst durch den von A. Pfeiffer studirten Bac. (Jahresber. V, 1889, p. 320), bei Meerschweinchen und Kaninchen gesehen, dabei über 100 inficirte Thiere secirt und es stets ausserordentlich leicht gefunden, die Diagnose, ob Pseudo- ob echte Tuberkulose, zu stellen, da sich die rundlichen prallen und mit fester Hülle umgebenen, prominenten, käsigen Eiter enthaltenden Pseudotuberkuloseknötchen von den Erscheinungen echter Tuberkulose handgreiflich unterscheiden**. Die Schilderung, welche Verf. von den Charakteristicis der Pseudotuberkulose giebt, stimmt ganz zu den Erfahrungen des Ref. Ref.

**) Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte ich diesen Angaben unseres geschätzten Herrn Ref. nur hinzufügen, dass die von ihm präcisirten Unterschiede in dieser Handgreiflichkeit nur für die Fälle der spontanen Pseudotuberkulose und Tuberkulose gelten, während bei experimenteller Infection eine recht grosse Aehnlichkeit der pathologisch-anatomischen Bilder beider Krankheiten vorhanden sein kann (vgl. die Arbeiten von Apostolopoulos [Jahresber. XII, 1896, p. 478] und von Delbanco [dieser Bericht p. 620]). *Baumgarten.*

nach der Theilung von einander trennen, sondern im Zusammenhange bleiben. In den bei der Agglomerirung entstehenden Häufchen liegen die einzelnen Bac. nicht mit den Längsseiten aneinander, sondern nach allen Richtungen wirr durcheinandergewürfelt. Wachsen sie dann alle zu Fäden aus, so entsteht ein höchst zierliches Netzwerk von Bac.-Fäden, das besonders schön ausfällt, wenn man eine stark mit steriler Bouillon verdünnte, also wenig Bac. enthaltende Bouilloncultur mit Serum versetzt, einen hängenden Tropfen davon herstellt und ihn bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Serum normaler Kaninchen gab weder kräftige Agglomerirung noch Fadenbildung. Das Serum eines mit Pseudotuberkulose inficirten Kaninchens agglomerirte dagegen noch in Verdünnung 1:100 in einer Stunde. Von pseudotuberkulösen Meerschweinchen lieferte eines ein gut agglomerirendes Serum, ein anderes ein ganz unwirksames. *Abel.*

Courmont (1435) behandelte einen Fall von Ellbogengelenkentzündung, die tuberkulöser Natur zu sein schien. Tuberkelbac. oder andere Mikrobien wurden aber in der hämorrhagischen Gelenkflüssigkeit nicht gefunden. Mit derselben geimpfte Meerschweinchen erlagen mit Bildung von Knötchen in den inneren Organen. Aus den Knötchen wurde ein kurzer, 1-1,5 μ langer, meist in Ketten bis zu 15 und 20 Stäbchen gelagerter Bac. gezüchtet, der Gelatine nicht verflüssigt, Lactose nicht vergährt und nach Gram nicht färbbar ist. Im Organismus der inficirten Thiere ist er schwer auffindbar; er ist nur aus jungen Knötchen, nicht aus dem Blute erhältlich, worin ein Unterschied gegenüber dem Bac. der Nagerpseudotuberkulose liegt. Histologisch sollen die mit dem Bac. erzeugten Knoten echten Tuberkeln gleichen*. *Abel.*

Turski (1438) beschreibt eine seuchenhaft auftretende Pseudotuberkulose in einer aus 150 acht- bis zwölfjährigen Mutterschafen bestehenden Heerde, an welcher 44 Thiere starben. Dieselben waren hochgradig abgemagert, und einzelne von ihnen zeigten schon im Leben vor dem Buggelenk und in der Kniefalte bis kinderfaustgrosse Knoten oder Beulen. Nach der Schlachtung zeigten sich bei den krankbefundenen Thieren die Bronchial- und Mediastinaldrüsen stark vergrössert und durchsetzt von einer Anzahl missfarbiger Gebilde mit grüngelblichem, käsigeitrigen oder krümligen Inhalt. Derselbe Befund wurde auch vielfach in den portalen, Bug- und Kniefaltendrüsen wahrgenommen. Manche total eingeschmolzene Drüsen bestanden aus zwiebelschalenartig angeordneten Schichten. Tuberkelbac. konnten nirgends gefunden werden. Es handelte sich im vorliegenden Falle um dieselbe Form von Pseudotuberkulose, welche bereits von Preisz† bei einem Schafe und von Kitt†† bei einem Rinde beobachtet worden ist**. *Johne.*

---

*) Diese Angabe ist zu kurz, um die betreffenden Befunde beurtheilen zu können. *Baumgarten.*

†) Jahresber. X, 1894, p. 601. Red. — ††) Jahresber. VI, 1890, p. 327. Red.

**) Ich vermisse aber eine Angabe über den etwaigen Befund von Pseudotuberkelbacillen. *Baumgarten.*

19. Smegmabacillus

1440. Czaplewski, E., Zur Kenntniss der Smegmabacillen (Münchener med. Wchschr. No. 43 p. 1192).

1441. Grünbaum, A. S., Zur Frage der Züchtung der Smegmabacillen (Ibidem No. 45 p. 1254).

1442. Laser, H., Ueber Reinculturen der Smegmabacillen (Ibidem No. 43 p. 1191).

Laser (1442) fand an der Oberfläche von Condylomatibus latis, die er auf die Syphiliserreger hin untersuchte, Bac., welche sich nach der Ziehl-Neelsen'schen Färbemethode für Tuberkelbac. roth färben liessen und der Entfärbung mit Säure und Alkohol widerstanden. Er hält diese Bac. für Smegmabac. Sie ähnelten in der Form den Tuberkelbac., nur waren sie etwas schlanker, bisweilen spitz auslaufend oder auch ein wenig gebogen; einige zeigten eine Anschwellung (Sporen ?). Es gelang, diese Bac. auf Agar, das mit sterilem Menschenblute bestrichen war, zu cultiviren. Sie wuchsen in ganz kleinen Colonien. Die Färbung der Bac. in den Culturen gelang mit Fuchsin, Methylenblau und nach Gram; bei Anwendung der Ziehl-Neelsen'schen Tuberkelbac.-Färbung blieben sie roth tingirt. Die Fortzüchtung der Bac. gelang auch auf Blutserum und Glycerinagar, wo sie feine thautropfenähnliche Colonien bildeten, ferner in Traubenzuckerbouillon. Schlecht gediehen sie auf gewöhnlichem Agar, kaum merkbar in Peptonwasser und Fleischbouillon, nicht in Nährgelatine. Auf Kartoffeln kamen sie fort, ohne aber für das blosse Auge sichtbare Auflagerungen zu bilden. In Stichculturen in Agar oder Traubenzuckergelatine war nur im oberen Theile des Stiches geringes Wachsthum und keine Ausbreitung auf der Oberfläche des Substrates zu bemerken. Für weisse Mäuse und Meerschweinchen waren die Culturen bei subcutaner und intraperitonealer Impfung inoffensiv.

Die Züchtung der Smegmabac. hat nach L. nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein klinisches Interesse. Findet man auf Ausstrichpräparaten von einem Urinsediment, die wie Tuberkelbac.-Präparate behandelt sind, rothe Stäbchen, so ist es für den Kliniker von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob es sich um Tuberkelbac., deren Vorhandensein auf Urogenitaltuberkulose deuten könnte, oder um Smegmabac. handelt. „In einem derartig zweifelhaften Fall legte ich Culturen von dem Sediment an und konnte schon nach 24 Stunden Smegmabac. nachweisen, während die Tuberkelbac. zu ihrem Wachsthum 10-14 Tage brauchen, und wendet man das Thierexperiment an, so vergeht, wie bekannt, eine noch viel längere Zeit, oft mehrere Wochen, ehe die Diagnose, ob Tuberkulose oder nicht, gestellt werden kann“[1]. *Abel.*

[1]) Das Aufgehen von Smegmabac.-Culturen aus einem auf Tuberkelbac.-Gehalt verdächtigen Urin kann natürlich nicht, was man aus den citirten Textworten L.'s herauslesen könnte, ausschliessen, dass nicht doch neben den Smegmabac. auch Tuberkelbac. vorhanden sind. Trotz aller Unterschiede in

Die Züchtung der Smegmabac. gelang auch **Czaplewski** (1440) und zwar auf dem von WASSERMANN[1] für die Gonokokken-Züchtung angegebenen Nutroseserumagar. Sie bildeten kleine, unregelmässig rundliche Colonien. Die Fortzüchtung gelang namentlich bei Brüttemperatur gut auf LOEFFLER'schem Blutserum, auf welchem die Bac. nach zwei Tagen graugelbliche bis etwa 1 mm grosse, zu einem ziemlich dicken Belag confluirende Colonien bilden, auf Glycerinagar, in Bouillon, die getrübt wird und einen beim Aufschütteln fetzig sich ablösenden Bodensatz bekommt, auf Kartoffeln unter Bildung eines spärlichen honiggelben Belages und auch bei 23° auf Gelatine, auf der man aber keine deutlichen Colonien entstehen sieht. Die Gestalt der einer Eigenbewegung ermangelnden Bac. wechselt sehr nach der Art des Nährbodens. Auf Nutroseserum und Kartoffeln fand Cz. die längsten Formen, auf Gelatine häufig geknöpfte, am Ende kurz kolbig angeschwollene, gebogene Stäbchen und sehr dicke Formen, auf LOEFFLER-Serum vielfach gekörnte und kurze Bac. Die Stäbchen sind mit den gebräuchlichen Anilinfarben, auch nach GRAM-WEIGERT und GRAM tingirbar; nach Färbung mit Anilinfuchsin sind sie sehr widerstandsfähig gegen Entfärbung mit 5proc. Schwefelsäure, 30proc. Salpetersäure, Alkohol, Schwefelsäure plus Alkohol und selbst mit salzsaurem Alkohol, und blieben auch bei einer Nachfärbung mit Methylenblau roth tingirt. Die Widerstandsfähigkeit gegen starke Entfärbungsmittel muss in dem Verhalten der Leibessubstanz der Bac. begründet sein. Manche Autoren haben bekanntlich angenommen, dass der Fettgehalt des Smegmas allein die Smegmabac. vor der Entfärbung schütze. Die Thatsache, dass auch Reinculturen des Bac. auf fettfreien Substraten resistent gegen Entfärbungsmittel sind, thut die Unzulässigkeit dieser Annahme dar.

LASER erklärte die von Cz. gewonnenen Culturen für ähnlich den von ihm (s. voriges Referat) gezüchteten. *Abel.*

Zu den Arbeiten von LASER und CZAPLEWSKI (s. oben) bemerkt **Grünbaum** (1441), dass ihm schon früher die Züchtung der Smegmabac. in Milch und auf Serumagar (auf diesem Substrat in Reincultur) gelungen sei und dass er diesen Befund publicirt habe. Starke Resistenz gegen Entfärbung mit Säure habe er bei seinen Culturen nur, wenn sie in Milch gezüchtet waren, gesehen. Die Cultivirung glücke nicht in jedem Falle. *Abel.*

---

der Resistenz gegen Säure- und Alkoholentfärbung und in der Lagerung, die man zwischen Smegma- und Tuberkelbac. in solchen Fällen wahrnehmen kann, giebt Ref. doch niemals ein Urtheil ab, ohne einen Thierversuch angestellt zu haben. Impft man ein Meerschweinchen mit einer tüchtigen Dosis Urinsediment, so hat man gewöhnlich schon nach 14 Tagen, falls Tuberkelbac. vorhanden sind, hinreichend starke Reaction des Thieres, um histologisch und bacteriologisch seine Erkrankung an Tuberkulose demonstriren zu können*. Ref.

*) Ich stimme mit dieser Auffassung unseres geschätzten Herrn Ref. ganz überein, möchte nur hinzufügen, dass man, in der Regel wenigstens, auch ohne Impfexperiment, Tuberkelbac. dann ausschliessen kann, wenn die nach KOCH-EHRLICH oder ZIEHL-NEELSEN gefärbten Bac. sich sämmtlich prompt nach Anwendung von Säure-Alkohol entfärben. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. diesen Bericht p. 118. Ref.

20. Bacillen bei Syphilis und Ulcus molle

Referenten: **Prof. Dr. E. Finger** (Wien), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. W. Symanski** (Königsberg)

a) Bacillen bei Syphilis

1443. Doehle, P., Ueber Färbung von Organismen in syphilitischen Geweben und die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Meerschweinchen (Münchener med. Wchschr. No. 41). — (S. 628)

1444. Gasser, C., Ueber Serumtherapie bei Syphilis [Diss.]. Strassburg. — (S. 629)

1445. di Giovanni, J., Nuovi tentativi di sieroterapia della sifilide mercè il siero idropico di un sifilitico terziario (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle no. 2 p. 181). — (S. 629)

1446. Kélaïditis, G., Moyens pour diminuer les dangers de la contagion de la syphilis (Gaz. méd. d'Orient no. 23). — (S. 629)

1447. van Niessen, Aussehen und Lagerung des Syphilis-Contagiums im Gewebe (Virchow's Archiv Bd. 149 p. 124). — (S. 627)

1448. van Niessen, Ein neuer Beitrag zur Syphilisätiologie (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, 1898, No. 1-4). — (S. 627)

(Powell, A.,) Is yaws syphilis? Replies to Mr. Hutchinson's questions (Indian med. Gaz. no. 10 p. 365).

1449. Sack, A., Ueber den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie bei Syphilis (Allg. med. Centralztg. No. 46). — (S. 629)

1450. Sukoff, N. W., Ein Beitrag zur Serotherapie der Syphilis [Diss.]. Petersburg. — (S. 629)

1451. Tarnowsky, B., und S. Jakowlew, Die Behandlung der Syphilis mit Serum mercurialisirter Thiere (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2/3 p. 225). — (S. 628)

1452. Wiewiorowsky, A., Einige Beobachtungen über Veränderungen des Blutes bei der Serotherapie der Syphilis (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 2, H. 5/6). — (S. 629)

1453. Winkler, F., Ueber eigenthümliche specifisch färbbare Gebilde in syphilitischen Producten (Wiener klin. Wchschr. No. 17). — (S. 628)

van Niessen (1447, 1448) giebt in diesen beiden Arbeiten weitere Details über den von ihm beschriebenen „Syphilisbac.", dessen Lagerung im Gewebe eines Herzmuskelgumma, Culturversuche und Impfungen. Wir können hier nur das bereits im letzten Jahresbericht[†] Erwähnte wiederholen. Die Versuche sind mit grösster Skepsis aufzunehmen und bedürfen sehr der Nachprüfung, das Bisherige hält vor einer strengen sachlichen Kritik nicht Stand. Weder die Thatsache, die doch als fundamentalste zweifellos sicher sein sollte, dass die Individuen, die Verf., meist auf Grund verworrener Anamnese, als luëtisch ansieht, deren Luës aber in keinem einzigen Falle zweifellos ist, noch die Culturen, noch die Thierimpfungen sind so ge-

†) Jahresber. XII, 1896, p. 481. Red.

schildert, dass deren Schilderung den Stempel des Natürlichen und Glaubwürdigen an der Stirne tragen würde; dagegen verfügt der, wie unbedingt zuzugeben ist, sehr fleissige und bonissima fide handelnde Verf. über ein unglaubliches Maass von Optimismus, leider in der letzten Arbeit auch schon über ein Selbstbewusstsein, das nicht im richtigen Verhältnisse zu dem bisher Erwiesenen und Geleisteten steht.

Doehle (1443) hatte 1892[†] über den Befund geisseltragender protoplasmatischer Gebilde im syphilitischen Secrete und Gewebssaft berichtet. Es gelingt, dieselben Gebilde auch im Gewebe von Schankern und Gummen nachzuweisen durch Färbung mit einer Mischung von Hämatoxylin und Carbolfuchsin, Differenzirung mit Jod- oder Chrompräparaten und Alkohol. Man findet dann im Gewebe ausser den Kernen intensiv roth gefärbte Gebilde verschiedener Grösse, die rund oder eckig sind, auch hier und da Geisseln haben. In nicht luëtischem Gewebe ist der Befund stets negativ. D. hat nun Gewebspartikel von congenitaler Luës, Lunge, Leber, Milz, Meerschweinen subcutan eingebracht. Die Wunde heilte stets per primam, es bildet sich ein entzündliches Infiltrat, das nach 3-4 Wochen schwindet. Die Resorption des implantirten Fleisches dauert mehrere Monate. Die Thiere sind anfangs ganz wohl, beginnen im 4.-5. Monat abzumagern, verlieren die Haare, schleppen die Hinterbeine und gehen 8-9 Monate nach der Impfung zu Grunde. Die Section zeigt: Milzvergrösserung mit rothfarbiger Pigmentirung, Lymphdrüsenschwellung, Vermehrung des interstitiellen Lungengewebes. Im Blute finden sich zahlreiche runde und ovale geisselführende Gebilde, den oben beschriebenen gleich. Verf. kommt zum Schlusse, die Syphilis sei auf Thiere übertragbar, und die oben geschilderten Gebilde seien das Syphiliscontagium*.

Winkler (1453) fand in luëtischem Sperma, später auch im Gewebe von Sklerosen, Condylomen, Drüsen, sowohl im Deckglaspräparate als Schnitte eigenthümliche kugelige Gebilde, die sich mit in concentrirter Carbolsäure gelöstem Thionin nach Differenzirung mit Formalin darstellen lassen. Dieselben erscheinen dann als dunkelviolette Kugeln von ein Drittel der Grösse eines weissen Blutkörperchens. Sie liegen einzeln oder zu zweien und zeigen zwei Typen, je nachdem sie gleichmässig gefärbt sind oder einen lichten Fleck im Innern erkennen lassen. Die kugelige Form und die fehlende Körnung unterscheidet sie von Mastzellen. Auch von rothen und weissen Blutkörperchen sind sie leicht zu unterscheiden. Bei Untersuchung nicht luëtischer Secrete oder Gewebe hat W. nichts Analoges finden können.

Tarnowsky und **Jakowlew** (1451) berichten über ihre Versuche der Behandlung secundärer und tertiärer Syphilis mit dem Serum von Füllen, die durch subcutane Calomelinjectionen mercurialisirt worden waren. Auf die Details der zahlreichen und genau angeführten therapeutischen Ver-

†) Jahresber. VIII, 1892, p. 261. Red.

*) Dass die Syphilis auf Thiere nicht übertragen werden kann, hat sich aus früheren zahllosen ausschliesslich negativen Experimenten ergeben. Ich vermag in der von D. erzielten Thierkrankheit keine für Luës pathognostischen Merkmale zu erkennen und halte die Bedeutung der „geisseltragenden Gebilde“ für sehr fraglich. *Baumgarten.*

suche einzugehen, ist wohl deshalb nicht nöthig, da diese Versuche ein absolut negatives Resultat ergaben.

Wiewiorowsky (1452) hat die Veränderungen des Blutes bei jenen Luëtischen, denen behufs Behandlung der Luës das Serum Luëtischer injicirt wurde, studirt und gefunden, dass dieselben ganz analog sind jenen Veränderungen des Blutes, die nach einer Quecksilbercur beobachtet werden. Bald nach der ersten Injection von 20-50 g Blutserum konnte W. eine Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge nachweisen, gewöhnlich auch eine Verminderung der weissen Blutkörperchen. Bei den weiteren Injectionen hielt sich die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge auf gleichem Niveau, wenn auch die Erscheinungen der Syphilis noch bestanden, und zeigte eine weitere Steigerung, nachdem die Syphilissymptome schon geschwunden waren. Die Zahl der weissen Blutkörperchen behielt ihre Tendenz zur Verminderung.

Giovanni (1445) hat mit Ascitesflüssigkeit von einem an Lebersyphilis leidenden Patienten 7 Secundärsyphilitische behandelt, indem er denselben Injectionen von 4-16 ccm des Serum alle 4 Tage injicirte. Bei 3 Patienten war der Erfolg günstig, die übrigen 4 zeigten keinen Erfolg. Ueble Zufälle kamen nicht zur Beobachtung.

Gasser (1444) hat Blutserum von Burroughs, Wellcome & Co. an 7 Kranken versucht. Das Serum wurde nach den Vorschriften von Richet und Héricourt[†] von Thieren gewonnen, denen das Blut secundär syphilitischer Individuen injicirt worden war. Injicirt wurden 4-47 ccm. Die örtliche Reaction war mässig, von Allgemeinerscheinungen stellten sich ein: Diarrhoe, Mattigkeit, Frösteln, Kopfschmerz, Schwindel, Schweiss, Drüsenschwellung. Ein wesentlicher Einfluss der Injectionen auf den Syphilisprocess war nicht nachzuweisen, vorhandene Symptome schienen rascher zu schwinden, aber Recidive folgten nach.

Sukoff (1450) hat Pferde mit Calomelinjectionen bis zum Auftreten deutlicher Zeichen von Mercurialismus behandelt, dann das Serum derselben, das keine nennenswerthen Quecksilbermengen enthielt, zur Behandlung syphilitischer Individuen verwendet. Der syphilitische Process wurde durch diese Behandlung nicht günstig beeinflusst, dagegen traten unangenehme Nebenerscheinungen, Gastricismen, Fieber, Erytheme u. s. w. auf.

Sack (1449) giebt, wie schon der Titel sagt, ein zusammenfassendes sehr vollständiges Referat über den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie bei Syphilis, ohne aber Neues zu bringen.

Kélaïditis (1446) erwähnt zunächst die rapide Zunahme der Syphilis in den letzten 50 Jahren in der Türkei, speciell in Konstantinopel. Die Maassnahmen, die K. zur Unterdrückung empfiehlt, sind nicht wesentlich neue. Zum Schlusse bespricht K. einen Fall von ohne Recidive geheilter Syphilis (gesunde Kinder), deren Hauptinteresse darin gipfelt, dass die bei Beginn der Secundärerscheinungen begonnene Behandlung wegen ausgebrochener Variola unterbrochen werden musste, die Syphilis dabei jedoch ohne Behandlung prompt heilte. *Symanski.*

†) Jahresber. XI, 1895, p. 351. Red.

b) Bacillen bei Ulcus molle

1454. **Balzer, M.**, Sur les complications du chancre mou (Journal des Mal. cutan. et syphil. 1895 p. 405). — (S. 632)

1455. **Bloom, M.**, Historical sketsch of the etiology of chancroids (American Practitionar 1896, January). — (S. 630)

1456. **Colombini, P.**, La patogenesi del bubone venereo (Atti d. R. Accad. dei Fisiocritici serie 4, vol. 8). — (S. 632)

1457. **Deutsch**, Demonstration von DUCREY'schen Bacillen im Chancre mixte [Verhandl. d. Vereins ungar. Dermatol. u. Urol. 1896, 19. XI.] (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 40, H. 2 p. 359). — (S. 630)

1458. **Deutsch**, Ueber die Aetiologie und Therapie der Bubonen [Verhandl. d. Vereins ungar. Dermatol. u. Urol. 1896, 19. XI.] (Ibidem Bd. 38 p. 103). — (S. 631)

1459. **Krefting, R.**, Ueber virulente Bubonen und den Ulcus molle-Bacillus (Ibidem Bd. 38 p. 51). — (S. 631)

1460. **Mantegazza, M.**, Contributo allo studio della patogenesi dell'adenite venerea (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle vol. 32, fasc. 1 p. 1). — (S. 632)

1461. **Mazzarino, M.**, L'ulcera semplice contagiosa e l'uretrite cronica [Clinica dermosifilitica della R. Univ. di Roma 1896, fasc. 2 p. 51]. — (S. 631)

1462. **Perry, J. C.**, Etiology and treatment of buboes (American Journal of med. Sciences 1896, November). — (S. 631)

1463. **Wall, J.**, und **L. Nékám**, A veneriás fekély szövődményeinek aetiologiájáról [Ueber die Aetiologie der Complicationen beim venerischen Geschwür] (Magyar orvosi archivum p. 593). — (S. 630)

Bloom (1455) bespricht die historische Entwicklung unserer Ansichten über das Wesen des Ulcus molle und schliesst sich bezüglich der Aetiologie des U. m. der Ansicht TAYLOR's[†] an, der pyogene Mikroorganismen als die Ursache desselben ansieht[*].

Deutsch (1457) gelang es in fünf Fällen von ‚Chancre mixte' im Eiter und in den durch Abschaben gewonnenen Gewebstheilen die DUCREY'schen Bac. in typischer Form und rosenkranzartiger Anordnung „en masse" nachzuweisen. Es findet dadurch die ROLLET'sche Ansicht über die Natur des ‚Chancre mixte' eine Bestärkung.

Wall und **Nékám** (1463) fanden bei 5 abnormalen Schanker-Geschwüren, welche sich durch starke Entzündung, speckig unterminirten Rand, starken Schmerz und durch Neigung, secundäre kleinere Abscesse zu bilden, auszeichneten, neben dem DUCREY-UNNA'schen Bac. sowohl bei Züchtung als

---

†) Jahresber. VIII, 1892, p. 264. Red.

*) Die Annahme, dass das „Ulcus molle" ein einfaches Staphylok.-Geschwür sei, halte ich für durchaus unzutreffend und verweise diesbez. auf meine einschlägigen Bemerkungen in den früheren Jahresberichten. *Baumgarten.*

auch in Schnitten einen Streptok., der lange Ketten bildete, in denen je 2 Kokken einander näher lagen, nach GRAM höchstens bei sehr sorgfältiger Decoloration tingirt blieb und am besten auf einem Nährboden wuchs, welcher zu gleichen Theilen aus Ascitesflüssigkeit und mit Bouillon aus menschlichen Muskeln bereiteten und 2 % Maltose oder 6 % Glycerin-haltigem Agar besteht. Die hier entwickelten Colonien werden nach einigen Tagen etwas braun, zeigen einen gelblichen Kern, während sich die Streptok.-Fäden bis 1-2 mm ausbreiten und einen grauen Hof bilden. Auf alkalischem Kartoffel-Agar und LOEFFLER'schem erstarrten Blutserum ziemlich gutes, auf gewöhnlichen Nährböden dagegen gar kein Wachsthum. Nach 6-7 Tagen gehen die Colonien im Thermostat zu Grunde. Bei diesen abnormalen Schankern handelt es sich demnach um eine Mischinfection. *Krompecher.*

Mazzarino (1461) beschreibt 5 Fälle von chronischer Gonorrhoe, bei denen sich secundär Geschwüre vom Aussehen und Charakter des Ulcus molle entwickelten. Verf. hat in diesen Fällen sowohl aus dem Secrete der Urethritis, als aus dem Eiter der Geschwüre stets dieselben Culturen des Staphylok. pyog. aur. albus, selten den Streptok. pyog. sich entwickeln gesehen. Im Secrete der Geschwüre, die in mehreren Generationen impfbar waren, fehlte der DUCREY'sche Bac. Impfung des Secretes der Gonorrhoe und der Geschwüre bei Meerschweinchen ergaben stets dieselben ulcerösen Processe. M. spricht daher dem DUCREY'schen Bac. die Specificität ab.

Perry (1462) betrachtet alle Bubonen als entstanden durch Absorption von Toxinen und Ptomaïnen. Ob diese chemischen Substanzen Product specifischer Mikrobien oder der gewöhnlichen Eiterkeime sind, hält P. noch für unentschieden, doch ist ihm das letztere das wahrscheinlichere.

Krefting (1459) resumirt die bisher in der Frage des Ulcus molle-Bac. angestellten Untersuchungen, kommt dann auf die Frage des Nachweises des Bac. im Eiter der Bubonen zu sprechen, resumirt auch hier die bisher vorliegenden, zum Theile widersprechenden und controversen Resultate. Verf. selbst hat in den Jahren 1895-1896 140 Fälle von Ulcus molle behandelt, davon waren 27 (19 %) von Bubonen complicirt, von welchen wieder 7 inoculablen Eiter mit positivem Bac.-Befund darboten. Die übrigen 20 Fälle enthielten sterilen Eiter. Weshalb die Bubonen zu Stande kommen, lässt sich zur Zeit nicht beantworten, sie hängen nicht zusammen mit der Frage, ob Patient ruht oder viel geht, nicht zusammen mit der Grösse der Wunde. Das Ulcus molle kann schon geheilt sein, und erst dann die Adenitis entstehen. So hatte Verf. in einem Falle das Ulcus molle excidirt, die Wunde heilte p. primam, und erst später entstand ein virulenter Bubo. Sicher scheint nur zu sein, dass, damit ein virulenter Bubo zu Stande kommt, der Ulcus molle-Bac. die Lymphbahn bis zur Drüse passirt haben muss.

K. bespricht schliesslich die klinischen Differenzen des virulenten und nicht virulenten Bubo und deren Behandlung.

Deutsch (1458) hat auf der Abtheilung SCHWIMMER's Untersuchungen über Bubonen angestellt. Von 66 Impfungen, welche mit dem Eiter suppurirender Bubonen (sowohl nach Ulcus molle als nach Ulcus durum) vorgenom-

men wurden, erhielt Verf. in 6 Fällen positiven Erfolg, typische Geschwüre, in denen aber der DUCREY'sche Bac. nur theilweise nachweisbar war. Auch die klinische Untersuchung überzeugte D. davon, dass es primäre chancröse Bubonen, in welche das Virus des Ulcus molle durch die Lymphwege aus dem Geschwüre hineingelangt, giebt. Die bacteriologischen Untersuchungen ergaben:

1. Bubonen, deren Eiter frei ist von Mikroorganismen.
2. Bubonen, deren Eiter mikroskopisch und culturell Staphylok. (Staphylok. pyog. aur.) enthält.
3. Bubonen, deren Eiter den DUCREY-KREFTING'schen Bac. führt.

Staphylok. und Schankerbac. waren natürlich auch in den Inoculationspusteln nachzuweisen.

Colombini (1456) untersuchte den Eiter venerischer Bubonen, stellte Impfungen mit demselben an und constatirte zuweilen den DUCREY-schen Bac. und zwar entweder sofort bei Eröffnung der Drüse oder später. In anderen Fällen konnte C. keine Mikroorganismen nachweisen. Die Eintheilung RICORD's in entzündliche und ulcerirte Bubonen acceptirt C. nicht, da nach seiner Ansicht die specifische Adenitis stets von demselben Mikroorganismus erzeugt wäre, also stets dieselbe ist. Trotz Anwesenheit des Schankerbac., meint C., brauche aber die Drüse nicht zu vereitern. Die gewöhnlichen Eitererreger sowohl als Toxine, als Ursache der Adenitis lehnt Verf. ab, dieselbe sei stets durch den Schankerbac. bedingt. Die Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen der Eiter bei Incision nicht, sondern erst später virulent sei, sei darauf zurückzuführen, dass die Bac. im Eiter schon abgestorben sind, in der Wand der Drüse lebensfähig bleiben und von hier nachrücken. Auch hat Verf. in der Drüsenwand die meisten Bac. nachweisen können. Ist der Eiter ganz steril, dann ist anzunehmen, dass der Bac. seine Entwicklungsphasen schon ganz durchmachte und seine Virulenz verlor.

Mantegazza (1460) findet im Eiter der Adenitis bei Ulcus molle meist den Schankerbac., selten gewöhnliche Eitererreger. Mit dem Eiter dieser Adenitis kann man Impfpusteln erzeugen, die zahlreiche Streptobac. führen. Verdünnter streptobacillenhaltiger Eiter erzeugt stets kleinere Geschwüre, als unverdünnter Eiter. Eine Temperatur von 42°C. genügt, dem streptobacillenhaltigen Eiter seine Virulenz zu rauben. Ebenso verliert der Eiter seine Virulenz, wenn er 3 Tage bei 37°C. ausserhalb des Organismus verweilt hat.

Balzer (1454) erwähnt als Complicationen des weichen Schankers in erster Linie die Gangrän, von der er eine durch pyogene Bacterien erzeugte phlegmonöse rothe Gangrän und eine durch den septischen Vibrio PASTEUR's hervorgerufene schwarze Gangrän unterscheidet. Letztere kann in kurzer Zeit zu Verlust des Penis und der Scrotalhaut und zu typhusähnlichen Erscheinungen führen. An zweiter Stelle erwähnt B. den phagedänischen Schanker, der sehr grosse Ausdehnung erreichen und dessen Aetiologie eine sehr verschiedenartige sein kann.

---

21. Bacillus pyocyaneus

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg),
Dr. E. Krompecher (Budapest), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest)

(Barker, L. F.,) The clinical symptoms, bacteriologie and post mortem appearences in cases of infection of human beings with the bacillus pyocyaneus (Journal of the American med. Assoc. no. 5 p. 213).

1464. **Blaise** et **Sambuc,** De l'action des rayons-X sur le pyocyaneus et la bactéridie charbonneuse (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 25 p. 689). — (S. 633)

1465. **Charrin, A.,** Une fonction pathogène nouvelle du bacille pyocyanique. Lésion locale et infection générale (Ibidem no. 27 p. 810). — (S. 633)

1466. **Charrin, A.,** Remarques (Ibidem p. 187). — (S. 634)

1467. **Charrin, A.,** et **A. Desgrez,** Influence de la vaccination sur l'élimination de l'urée, sur le mode de nutrition (Ibidem no. 26 p. 709). — (S. 634)

1468. **Finkelstein, H.,** Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese (Charité-Annalen p. 346). — (S. 635)

1469. **Manicatide, M.,** Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45 p. 68). — (S. 634)

1470. **Phisalix, M.,** Sur quelques conditions favorisant l'infection pyocyanique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 225). — (S. 635)

1471. **Radais,** Sur une nouvelle race du bacille pyocyanique (Ibidem no. 27 p. 808). — (S. 634)

Blaise und **Sambuc** (1464) exponirten in offenen Schalen eine Pyocyaneusbouilloncultur 15 Minuten lang und eine sporenhaltige Milzbrandcultur an mehreren Tagen 7-49 Minuten, im ganzen 180 Minuten lang den Strahlen einer etwa 20 cm entfernten Röntgen-Lichtquelle. Weder die Lebensfähigkeit der Culturen noch ihre Virulenz litt unter der Bestrahlung. Dagegen soll die Farbstoffproduction des belichteten Pyocyaneus in den nächsten Tagen herabgesetzt gewesen sein, und beim Weiterzüchten der Cultur wurde die Bildung auffallend kurzer Bac. beobachtet.
Abel.

Eine Abart des Bac. pyocyaneus isolirte **Charrin** (1465) aus Unterschenkeltumoren eines jungen Mannes, die Aehnlichkeit mit Gummiknoten zeigten, aber weder syphilitischer noch tuberkulöser Natur waren, sondern nach Ch.'s Ansicht die Producte localisirter Infection mit dem Bac. pyocyaneus darstellten. Er vergleicht sie mit den Knoten, die beim Meerschweinchen und beim immunisirten Kaninchen nach subcutaner Einimpfung des Pyocyaneus entstehen. Hätte der Patient im Kindesalter gestanden, so würde nach Ch.'s Ansicht die Pyocyaneusinfection sich verallgemeinert haben und zur Septikämie geworden sein. *Abel.*

Radais (1471) studirte die vorerwähnte Abart des Pyocyaneus, welche er als „race N" bezeichnet, näher. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass in Culturen auf verschiedenen Nährböden, wie Bouillon, Gelatine, Agar, Kartoffeln schon nach wenigen Tagen neben dem grünen fluorescirenden ein brauner bis schwarzer Farbstoff entsteht. Dieser ist in Wasser und Glycerin löslich, unlöslich dagegen in Chloroform, Aether und Benzin. Pyocyanin bildete der Stamm anfangs gar nicht, erst nach mehrmonatlicher Fortzüchtung begann er es zu produciren. *Abel.*

Charrin und **Desgrez** (1467) beobachteten, dass gegen den Bac. pyocyaneus immunisirte Kaninchen weniger Harnstoff ausscheiden als normale, gleich grosse und in gleicher Weise gefütterte Kaninchen. Sie schliessen daraus, dass die Immunisirung tiefgreifende Veränderungen in den Functionen der Körperzellen nach sich zieht. Injicirt man Kaninchen grosse Dosen Pyocyaneus-Toxine, so magern sie ab und zeigen höhere Harnstoffausscheidung als unbehandelte Thiere. *Abel.*

Charrin (1466) bemerkt, dass er in Gemeinschaft mit Roger als Erster die Agglutinations-Reaction im Serum gegen Pyocyaneus-Infection immunisirter Thiere beobachtete. Mit der Agglutinations-Reaction im Laufe einer Infection — welche Widal zur Serumdiagnose führte — beschäftigte er sich nicht. *Krompecher.*

Manicatide (1469) giebt eine Uebersicht über die Arbeiten, welche Beobachtungen von pathogener Wirkung des Bac. pyocyaneus auf den menschlichen Organismus bringen, und kommt zu dem Schlusse, dass nur drei der bisher studirten Fälle, nämlich je ein von H. Neumann[1], Krannhals[2] und Kossel[3] untersuchter, das Vorkommen einer nur durch den Bac. pyocyaneus bedingten Allgemeininfection zu beweisen geeignet sind. Er selbst verfügt über zwei analoge Beobachtungen. Der erste Fall betrifft ein 14 Monate altes Kind, welches durch eine chronische Magendarmentzündung stark herunter gekommen war, dann Hustenanfälle bekam und mit heftigem Fieber und Anzeichen von Bronchopneumonie zu Grunde ging. Die Section ergiebt gelbgrüne Färbung der Haut, eitrige Laryngitis und Tracheitis, bronchopneumonische Heerde, Milzschwellung, parenchymatöse Entartung der Leber, etwas Nephritis und kleine Hämorrhagien in der Darmschleimhaut. Der Bac. pyocyaneus wird aus Kehlkopfschleim und den bronchopneumonischen Heerden, aus Leber, Knochenmark, Milz, Niere und Herzblut gezüchtet und zwar findet er sich an den drei zuletzt genannten Orten in Reincultur vor. — Im zweiten Falle handelt es sich um ein vierjähriges Kind in der Reconvalescenz von Rachendiphtherie, das unter Fieber an katarrhalischer Pneumonie und einem ausgebreiteten Ausschlag von Bläschen und Pusteln erkrankte. Bei der Section findet sich ausser der Hauterkrankung Pneumonia haemorrhagica caseosa acuta der rechten Lunge, katarrhalische Pneumonie links, acute parenchymatöse Nephritis, parenchymatöse Degeneration der Leber und Milzhyperplasie. Der Bac.

---

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 354; VII, 1891, p. 288; VIII, 1892, p. 275. Ref.
[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 288. Ref. — [3]) Jahresber. XI, 1895, p. 330. Ref.

pyocyaneus geht aus der Lunge mit anderen Bacterien, darunter dem Diphtheriebac., untermischt auf, aus der Leber mit dem Bact. coli zusammen, aus Milz, Niere und Herzblut in Reincultur. Beide Fälle fasst M. als Allgemeininfection durch den Bac. pyocyaneus auf, der in dem durch vorausgegangene Erkrankungen geschwächten Organismus der Kinder hat Fuss fassen und pathogene, den Tod der Patienten herbeiführende Wirkungen entfalten können*. Nach M.'s und anderer Autoren Beobachtungen würde man folgendes klinische Bild von der Allgemeininfection durch den Bac. pyocyaneus entwerfen können: Als Beginn allgemeines schlechtes Befinden und Fieber von 39-40°. Gleichzeitig fieberhaft toxische Dyspnoë, die nicht von der Ausbreitung der pneumonischen Läsionen, falls solche vorhanden sind, abhängig ist. Starker Durchfall, manchmal Erbrechen. Ein infectiös-typhöser Zustand, rascher Verfall der Kräfte, Hypothermie; oft krampfhafte Steifheit der Extremitäten, Schmerzen und Krampfzuckungen in den Muskeln. Vergrösserung der Milz und Leber, Albuminurie. Neigung zu Blutungen in die Haut und die inneren Organe. Bisweilen ein Exanthem, wie in M.'s zweitem Falle. Acuter Verlauf, Dauer der Krankheit 4-20 Tage. Eintrittsorte der Infection bilden Läsionen der Haut und der Schleimhäute (Bronchitis, Enteritis u. s. w.). Kinder sind empfänglicher als Erwachsene. *Abel.*

Drei Fälle von hämorrhagischer Diathese bei kleinen Kindern, in welchen der Bac. pyocyaneus neben anderen Bacterienarten im Stuhlgang, im Blut und in den inneren Organen** nachgewiesen werden konnte, beobachtete **Finkelstein** (1468). Alle drei Kinder waren durch vorausgehende Krankheiten stark geschwächt, wodurch, wie F. glaubt, die Invasion des im Allgemeinen für harmlos geltenden Bac. pyocyaneus erleichtert worden ist. Bei zwei der drei Kinder war auch Otitis media mit dem Bac. des blauen Eiters im Ohrsecret vorhanden. Als bezeichnend für die unter Mitwirkung des Bac. pyocyaneus entstehenden Fälle hämorrhagischer Diathese sieht F. nach seinen Erfahrungen und zwei ähnlichen Beobachtungen H. Neumann's an: die Massenhaftigkeit der über den ganzen Körper ausgedehnten Hämorrhagien, ihre Beschränkung fast ausschliesslich auf die Haut, was für ihre Entstehung aus traumatischen Ursachen spricht — schon leichtes Reiben der Haut erzeugt Hämorrhagien —, ein kupferfarbenes Colorit der Haut und der trotz extremster Kachexie erst relativ spät dem Erscheinen der Blutungen folgende Tod, der z. B. bei Patienten mit hämorragischer Diathese in Folge von Streptokokkeninfection weit früher einzutreten pflegt. *Abel.*

Phisalix (1470) beobachtete eine kleine Epidemie von Pyocyaneusinfection unter Meerschweinchen. Sie zeigte sich nach Fütterung mit

*) Ich halte es nicht für sicher erwiesen, dass der Bac. pyocyaneus als Erreger der Infection in den genannten Fällen anzusehen ist, weil die Möglichkeit besteht, dass er erst post mortem oder in der Agone, ähnlich, wie dies vom Bact. coli beobachtet ist, in das Innere des Körpers eindrang. *Baumgarten.*

**) Wenn der Nachweis des Bac. pyocyaneus in Blut und inneren Organen erst post mortem erbracht wurde, dann ist der Schluss auf eine pathogene Bedeutung des Bac. für die betreffenden Fälle zweifelhaft (vgl. die vorige Anmerkung). *Baumgarten.*

Rüben und schwand mit Einführung eines anderen Fütterungssystems. Ein anderes förderndes Moment gab der Staphylok. aur. ab; wurde er unter die Haut gespritzt, so entwickelte sich eine allgemeine Infection mit Pyocyaneus. Ph. glaubt, dass auf diese Weise der Bac. pyocyaneus leichter zu erkennen wäre in Fällen, wo seine Farbstoff- und Aroma bildende Eigenschaft weniger hervortritt. *Preisz.*

22. 'Xerosisbacillus'

1472. **Eyre, J.,** On the xerosis bacillus (Journal of Pathol. vol. 4 p. 54).

Eyre (1472) giebt eine genauere Beschreibung des 'Xerosisbac.' und führt die Unterschiede an, die zwischen ihm und dem Diphtheriebac. existiren. Sie müssen im Originale nachgelesen werden. Pathogene Wirkung hat der Xerosisbac. nicht. E. fand den Bac. nur in Fällen von Conjunctivitis, in der normalen Conjunctiva (25 Beobachtungen) nicht[1]. In einem Falle von Diphtherie der Conjunctiva fand er den echten Klebs-Loeffler'schen Bac. *Kanthack.*

23. 'Ozaenabacillus'

1473. **Dreyfuss, R.,** und **F. Klemperer,** Zur Bacteriologie der Ozaena (Verhandl. der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 377).

Dreyfuss und **Klemperer** (1473) fanden in der ozaenakranken Nase fast regelmässig (einige Fälle mit negativem Befund wurden aber nur einmal untersucht) den von Löwenberg[2], Paulsen[3] und Abel[4] als Erreger der Ozaena angesehenen Bac. mucosus. Für den Erreger der Ozaena halten sie den Bac. aber nicht, weil er vom Bac. pneumoniae Friedlaender nicht scharf zu unterscheiden ist und weil es ihnen nicht gelang, durch Impfung von Reinculturen in die Nasen zweier Versuchspersonen bei diesen ozaenaartige Erkrankungen zu erzeugen[5]. *Abel.*

24. Rhinosklerombacillus ('Sklerombacillus' [Paltauf])

Referent: **Prof. Dr. R. Paltauf** (Wien)

1474. **Baurowicz, A.,** Verengung der Bronchien in Folge des Skleroms (Archiv f. Laryngol. Bd. 4, 1896, p. 89). — (S. 638)

1475. **Baurowicz, A.,** Aetiologie der Chorditis vocalis inferior hypertrophica (Ibidem Bd. 7 p. 89). — (S. 638)

---

[1]) was auf einem Irrthum beruhen muss. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 335. Ref. — [3]) Jahresber. IX, 1893, p. 57. Ref.

[4]) Jahresber. IX, 1893, p. 58. Ref.

[5]) Beide Versuchspersonen litten aber vor der Impfung schon an atrophirenden Katarrhen (die eine an abgelaufener Ozaena, die andere an chronischem atrophischen Nasenkatarrh), waren also die denkbar ungeeignetsten Objecte, die dem Bac. mucosus zur Entfaltung seiner eventuellen Wirkung geliefert werden konnten. Ref.

1476. **Ewetzky, F.**, Sklerom der Conjunctiva (Wratsch 1895, no. 32 p. 33; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Literatur 1895 p. 43). — (S. 638)

1477. **Fricke, C.**, Ueber den sogenannten Bacillus mucosus capsulatus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23, 1896, p. 380). — (S. 639)

1478. **Kaposi, M.**, Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung 16. X. 1896 (Wiener klin. Wchschr. 1896 p. 991). — (S. 637)

1479. **Kastner, J.**, Demonstration in der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft in Innsbruck, Sitzung 16. II. 1895 (Ibidem 1895 p. 407). — (S. 639)

1480. **Kayser, R.**, Ueber Rhinosklerom (71. Ber. d. schlesischen Ges. f. vaterländ. Cultur 1894; ref.: Internat. Ctbl. f. Laryngol. 1895 p. 699). — (S. 639)

1481. **Kuttner, A.**, Chorditis vocalis inferior hypertrophica (Archiv f. Laryngol. Bd. 5, 1896, p. 275). — (S. 638)

1482. **Pick, Ph.**, Demonstration im Prager ärztlichen Verein, Sitzung 22. II. 1895 (Prager med. Wchschr. 1895 p. 110). — (S. 637)

1483. **v. Schrötter, L.**, Ein Beitrag zur Kenntniss des Verlaufes des Skleroms der Luftwege (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29, 1895, p. 149). — (S. 638)

1484. **Sclifosowski, P.**, Ein Fall von Rhinosklerom (Medicinskoie obosrenie 1894, no. 19; ref.: Internat. Ctbl. f. Laryngol. 1895 p. 699). — (S. 639)

1485. **Sokolowski, A.**, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Laryngitis hypoglottica chronica (Archiv f. Laryngol. Bd. 2, 1895, p. 48). — (S. 638)

1486. **v. Weismayr, A.**, Eine noch nicht beobachtete Complication des Skleroms der Luftwege (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30, 1896, p. 477). — (S. 638)

1487. **Zeitlin, M.**, Zur Casuistik des Rhinoskleroms (Eshenedelnik no. 13; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. p. 4). — (S. 638)

Kaposi (1478) demonstrirt 2 Fälle von Sklerom der Nase, der eine mit Sklerom des Gaumens und des Rachens, der andere durch die Entwicklung einer mächtigen Geschwulstmasse ausgezeichnet, welche die Nasenflügel weit auseinander, die Nasenspitze hoch emporgeschoben hat (8 cm horizontal, 10 cm vertical), in den rechten Nasenflügel und in die Oberlippe bis über den mittleren Antheil des Lippensaums sich fortsetzt. Die Sklerombac. wurden in Schnitten des Gewebes und in der Cultur nachgewiesen.

Pick's (1482) Fall ist bemerkenswerth, weil es in demselben neben Tumoren der Nase und Infiltration der Oberlippe zur Entwicklung kleiner Tumoren am rechten unteren Augenlid kam, die vom inneren Augenwinkel ausgingen und die Lidspalte beträchtlich verengten; eine Fortleitung des Processes längs des Thränennasenkanals liegt nahe anzunehmen. Während in diesem Falle die Diagnose durch die histologische und bacteriologische

Untersuchung der Tumoren gesichert wurde, ist die skleromatöse Natur des Leidens bei dem von **Ewetzky** (1476) beschriebenen Sklerom der Conjunctiva weniger sicher. Nach dem kurzen Referate zeigte der Tumor der Conjunctiva des oberen Lides hyaline Degeneration, ebenso die Conjunctiva selbst, speciell die zelligen Elemente derselben, bei völligem Mangel einer Degeneration der Gefässe. Bei einem 2. Falle handelte es sich gleichfalls um ein Sklerom im Stadium der Degeneration[1].

Kuttner (1481), **Sokolowski** (1485) und **Baurowicz** (1475) beschäftigen sich in ihren Arbeiten mit der Frage der Aetiologie der Chorditis voc. inf. hypertrophica, wobei Kuttner dieselbe für eine nicht seltene und genuine, Sokolowski für eine seltene Erkrankung hält; in einer gewissen Gruppe der Fälle ist als Erreger der Rhinosklerombac. anzunehmen. Baurowicz hat 21 Fälle beobachtet, von denen 18 sich sofort als Sklerom erwiesen, indem sich an anderen Stellen der Nasenrachenschleimhaut charakteristische Veränderungen fanden; in 3 Fällen, wo letztere fehlten, wurde aus den bei der Laryngofissur entfernten Gewebsstückchen die skleromatöse Natur erkannt und im 4. Falle fand sich nach 3 Jahren Einengung der Nasenhöhle, im Nasenrachenraum gegen den Fornix radiär ziehende Leisten und knötchenförmige Verdickungen auf den Stimmbändern — das zweifellose Bild des Skleroms.

v. Schrötter (1483) bespricht den langwierigen Verlauf des Skleroms, speciell eines Falles von Laryngo-Trachealsklerom, dessen Beginn bis ins Jahr 1874 reicht und der 1894 unter putrider Bronchitis zum Tode führte; bei der Obduction fanden sich vom Kehlkopf bis in die Bronchien reichende meist narbige Veränderungen. Noch ausgebreiteter war die Bronchialerkrankung in dem von **Baurowicz** (1474) beschriebenen Fall eines 18jährigen Mädchens, welches nach 9monatlicher Behandlung, vielfachen Curettements an der Bifurcation der Trachea und Dilatationen der Hauptbronchien, bei einem Curettement durch Aspiration von Blut erstickte; in diesem Falle zeigten Bronchien 2. Ordnung noch narbig-schwielige Veränderungen mit Verlust des Flimmerepithels und Entwicklung von Plattenepithel.

Zeitlin (1487) beschreibt einen 15 Jahre dauernden Fall: Stinkender Nasenausfluss, Defect des knorpligen Septums, Infiltration des weichen Gaumens und narbige Verengerungen des Nasenrachenraums; die Uvula „zerfressen", in der Folge auch der weiche Gaumen „zerfressen"; da beim Sklerom Ulcerationsprocesse sehr selten sind, so erscheint dieser Befund bemerkenswerth. Bei dem Kranken sollen 2 Jahre vor der Beobachtung Sklerombac. nachgewiesen worden sein.

v. Weismayr (1486) beschreibt einen Fall von Sklerom des Larynx (subglottische Wülste) und des Nasenrachenraums (narbige Schleimhautverziehungen), bei welchem nach der Tracheotomie die Stenosenbehandlung durchgeführt wurde, der aber durch tuberkulöse Lungenphthise tödtlich endete; bei der Section fand sich im Kehlkopf ein ausgedehntes Geschwür

[1] Ob auf die in der Conjunctiva vorkommenden Hyalin- und Amyloïdtumoren Rücksicht genommen worden ist, kann Ref., da das Original polnisch verfasst ist, nicht angeben. Ref.

an der hinteren Wand neben dem vom Sklerom herrührenden Narbengewebe im oberen Abschnitte der Trachea, welches Geschwür zunächst für ein Decubitusgeschwür mit Nekrose des Ringknorpels gehalten wurde, bei der mikroskopischen Untersuchung jedoch sich als ein tuberkulöses erwies.

Kastner (1479) demonstrirte einen Fall von Nasen-Rachen-Sklerom, welcher bezüglich seiner Anamnese bemerkenswerth ist, indem dieselbe darauf hinweist, dass die Infection durch Einstossen eines Strohhalmes in die Nasenschleimhaut[1] erfolgt sein kann.

Die von **Kayser** (1480) beschriebenen, an der Gottstein'schen Poliklinik beobachteten 2 Sklerom-Fälle (mikroskopisch und bacteriologisch bestätigt) scheinen nach dem Referate ebenso wie der von **Selifosowski** (1484) beobachtete Fall nichts vom gewöhnlichen Bilde Abweichendes geboten zu haben.

Der Vollständigkeit halber sei auch die Arbeit von Baurowicz[2] erwähnt, über die bereits im elften Bericht referirt wurde, in welcher er über die bacteriologische Untersuchung von 15 Fällen atrophirender Rhinitis berichtet, er fand in allen den von Abel[3], Löwenberg[4] u. s. w. beschriebenen Kapselbac.; in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber dem Sklerombac. findet er, dass dieser auf saurem Nährboden schlechter gedeiht[5] als der Ozaenabac. Löwenberg, auch eine geringere Pathogenität besitzt; von 10 subcutan geimpften weissen Mäusen sind nur 6 gestorben (eine nach 19 Tagen). Er negirt ferner das von Löwenberg angeführte verschiedene Verhalten gegenüber der Gram'schen Färbung[6] und hebt mit Recht für die diagnostische bacteriologische Untersuchung auf Sklerom die Impfung aus excidirten Gewebsstückchen (Gewebssaft. Ref.) hervor.

Fricke (1477), der den „Bac. mucosus capsulatus“ zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht hat, unterzog den Sklerombac. selbst denselben nicht; er findet im Bac. Friedlaender das Prototyp einer Bac.-Gruppe, deren Vertreter trotz bemerkenswerther Verschiedenheiten als zusammengehörige Varietäten einer Species des Bac. Friedlaender zu betrachten sind; sie lassen sich in 2 Gruppen theilen, deren eine durch den Bac. Friedlaender vertreten ist, während die andere durch den bei der Ozaena sich findenden Kapselbac. repräsentirt wird, dieser ist aber mit dem Bac. Friedlaender identisch.

Wilde[7], dessen Arbeit bereits im vorjährigen Bericht kurz besprochen wurde, hat eine sehr eingehende Studie über die ganze Gruppe der Kapselbacterien angestellt, theils an selbstcultivirten, theils an ihm von Autoren übergebenen Materiale, sodass er 35 Stämme seinen Untersuchungen unterwerfen konnte und 5 Typen aufstellt: 1. Bac. lactis innocuus, 2. Sklerombac., 3. Bac. pneumoniae Friedlaender, 4. Bac. aërogenes, 5. Bac. coli

---

[1]) Traumen finden sich einige Male in der Anamnese der Kranken, so in den Fällen von Wolkowitsch, Juffinger (Fall 2 und 11 und andere). Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 334. Ref. — [3]) Jahresber. IX, 1893, p. 58. Ref.
[4]) Jahresber, X, 1894, p. 335. Ref. — [5]) Jahresber. VI, 1890, p. 208. Ref.
[6]) Jahresber. II, 1886, p. 269; VII, 1891, p. 266. Ref.
[7]) Jahresber. XII, 1896, p. 99. Ref.

immobilis. WILDE charakterisirt den Typus „Sklerombacillus" folgendermaassen: schleimige, kuppenförmige Colonien auf Gelatineplatten, keine Gasbildung in Traubenzuckeragar, keine oder sehr geringe Säurebildung in Milchzuckerbouillon, keine Coagulation der Milch, keine Indolbildung, hellgraues, durchsichtiges Wachsthum auf Kartoffeln, gelegentlich Gasbildung auf derselben, mittlere Pathogenität für Versuchsthiere — gegenüber dem Typus „Bac. lactis innocuus", welcher in Milchzucker-Bouillon Alkali bildet und sehr geringe Pathogenität besitzt und dem Typus „Bac. pneumoniae", welcher in Traubenzuckeragar Gas bildet und Säure in Milchzuckerbouillon. Es gehörten dem Typus „Sklerom" noch an 2 Ozaenabac. und ein Rhinitisbac.; Uebergangsformen bildeten zwischen 2. und 3. Typus ein 3. Ozaena- und ein 2. Rhinitis Bac., wegen der Gasbildung in Traubenzucker-Agar und starker Säurebildung in Milchzuckerbouillon, andererseits ein Rachenbac. wegen seiner mehr schleimigen Colonien.

Wie KRUSE („Bacillen" in FLÜGGE's ‚Die Mikroorganismen'), unter dessen Leitung WILDE gearbeitet, bezüglich der Differenzirung dieser mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht stricte zu unterscheidenden Bacterien der Hoffnung Raum giebt, dass durch die Methode der specifischen Immunisirung ein sicheres diagnostisches Merkmal gewonnen werden könne, so hat WILDE auch diesen Weg eingeschlagen; die meisten Thiere (Kaninchen) gingen marantisch zu Grunde, nur ein gegen Sklerombac. immunisirtes Kaninchen blieb am Leben. Das Serum dieses Kaninchens erwies sich beim Meerschweinchen sowohl gegen den Sklerombac. als auch gegen Bac. FRIEDLAENDER wirksam, gegenüber dem Ozaenabac. zeigte sich nur ein günstiger Einfluss auf die Temperatur.

Gelegentlich ausgedehnter Untersuchungen über Agglutination im Institute des Ref. hat KRAUS[1] gefunden, dass normales Menschen-Serum (1:1) 6mal von 12 untersuchten Fällen auf Sklerombac. in der Weise einwirkt, dass nach 12-18stündigem Verweilen im Brutschrank, mehr oder weniger deutliche Haufenbildung eintritt und die Entwicklung von Fäden, ähnlich wie bei Bact. coli com.; in einem Falle hatten sich lange durcheinander verschlungene Fäden entwickelt, welche das ganze Gesichtsfeld einnahmen.

Nach subcutaner Injection abgetödteter Sklerombac. beobachtete man diese im normalen Blute nicht vorhanden gewesene Fähigkeit unter 3 Fällen 2mal; nach 16-18stündigem Verweilen im Brutkasten war es zur Haufenbildung gekommen; auf den FRIEDLAENDER'schen Bac. wirkte dieses Serum nie ein. Umgekehrt wirkte jedoch das Serum nach der subcutanen Einverleibung abgetödteter FRIEDLAENDER'scher Bac. immer auf Sklerombac. in der Weise ein, dass sich nach 12-18 Stunden Haufen und Fäden oder Haufen aus langen Ketten, auch amorphe Massen oder Haufen bildeten, während dies nur theilweise häufig beim FRIEDLAENDER'schen Bac. beobachtet wurde (von 4 Fällen 3mal). Auch die Untersuchungen DONATH's, welcher am Meerschweinchen experimentirte, liessen nie eine Beeinflussung der

[1]) Die bezügliche Arbeit erscheint in der Zeitschrift für Hygiene, kurzer Auszug: Wiener klinische Wochenschrift 1899, No. 5. Ref.

Friedlaender'schen Bac. durch das Serum von gegen Sklerom immunisirten Thieren erkennen, selbst wenn letztere 2 Agarculturen auf einmal einverleibt erhalten hatten, während das Serum von gegen Bac. Friedlaender immunisirten Thieren (mit abgetödteter Cultur) auf die Sklerombac. einwirkte, indem nach einiger Zeit Haufen- und Fadenbildung eintrat.

Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen; die bisherigen Ergebnisse aus beiden Untersuchungen würden dafür sprechen, dass wir im Sklerombac. eine in allen Energien (Resistenz der Culturen, Zersetzungen und chemische Processe, Pathogenität, Entwicklung von Agglutininen) dauernd herabgesetzte Form[1] des Friedlaender'schen Bac. vor uns hätten; die Frage ist noch nicht absolut spruchreif, namentlich da auch das verschiedene Verhalten der Angehörigen der Gruppe des Bact. coli com. bezüglich der Agglutination die Bedeutung der letzteren für diese Gruppe noch nicht so sicher gestellt erscheinen lässt, wie für die Gruppe der Vibrionen.

25. ‚Bacillus des gelben Fiebers' (Bacillus icteroides [Sanarelli])

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona)

1488. **Freire, Domingos,** Sur la fièvre jaune (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125, no. 17 p. 614). — (S. 652)

1489. **Havelburg, W.,** Experimentelle und anatomische Untersuchungen über das Wesen und die Ursachen des gelben Fiebers (Berliner klin. Wchschr. No. 23-26 p. 493, 527, 542, 564). — (S. 648)

1490. **Havelburg, W.,** Recherches expérimentales et anatomiques sur la fièvre jaune (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 515). — (S. 648)

1491. **Sanarelli, G.,** Etiologia e patogenesi della febbre gialla (Policlinico p. 397). — (S. 642)

1492. **Sanarelli, G.,** L'immunità e la sieroterapia contro la febbre gialla (Policlinico p. 527). — (S. 651)

1493. **Sanarelli, J.,** Le bacille de la fièvre jaune (Semaine méd. p. 253). — (S. 644)

1494. **Sanarelli, J.,** Étiologie et pathogénie de la fièvre jaune. Premier mémoire (Annales de l'Inst. Pasteur no. 6 p. 433). — (S. 644)

1495. **Sanarelli, J.,** Étiologie et pathogénie de la fièvre jaune. Second mémoire (Ibidem no. 8 p. 673). — (S. 644)

1496. **Sanarelli, J.,** L'immunité et la sérothérapie contre la fièvre jaune. Troisième mémoire (Ibidem no. 9 p. 753). — (S. 644)

1497. **Sanarelli, J.,** Le „Bacille x" de M. Sternberg et mon bacille ictéroide (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 22/23 p. 668). — (S. 650)

1498. **Seidl, C.,** A proposito da serumtherapia da febre amarella segundo o methodo do Dr. Caldas (de Rio Grande) [Zur Serumtherapie des Gelbfiebers nach der Methode des Dr. Caldas aus Rio Grande] (Brazil-Médico no. 21). — (S. 651)

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 268. Ref.

1499. Stapler, D., Die Entdeckung des Gelbfieberbacillus [Bacillus icteroides] durch Professor Sanarelli (Wiener med. Wchschr. No. 31 bis 33 p. 1449, 1495, 1549). — (S. 649)

1500. Sternberg, G. M., Der Bacillus icteroides von Sanarelli [Bacillus x Sternberg] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 6/7 p. 145; American Journal of med. Sciences vol. 19 p. 303). — (S. 649)

1501. Thoinot, L., L'étiologie de la fièvre jaune d'après les travaux les plus récents (Annales d'Hygiène publ. no. 2 p. 130; Annales de la Soc. méd.-chir. de Liége no. 6 p. 130). — (S. 649)

Sanarelli (1491) schildert eine grosse Anzahl von ihm ausgeführter Untersuchungen über Pathogenese und Aetiologie des gelben Fiebers. Aus diesen Untersuchungen lassen sich, nach ihm, bezüglich der Aetiologie und Pathogenese des gelben Fieber folgende Schlüsse von fundamentaler Bedeutung ableiten:

Das gelbe Fieber ist eine durch einen genau charakterisirten und auf unseren gewöhnlichen künstlichen Nährböden züchtbaren Mikroorganismus hervorgerufene Infectionskrankheit.

Dieser von S. provisorisch mit dem nicht ganz entsprechenden Namen eines Bac. icteroides belegte Mikroorganismus kann nicht nur aus der Leiche, sondern auch intra vitam aus dem Fieberkranken selbst isolirt werden. Seine Isolirung stösst zuerst auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die theilweise im Auftreten von Mischinfectionen, zum Theil wieder in der verhältnissmässigen Seltenheit seiner Anwesenheit im Organismus ihre Erklärung finden. Diese Mischinfectionen kommen fast immer einer grossen Zahl von Mikrobienspecies, wie dem Bact. coli com., dem Streptok., dem Staphylok., den verschiedenen Proteusarten u. s. w. zu, und können den Organismus auch lange vor dem Tode der Patienten durchseuchen, sodass manchmal die Annahme, dass der Tod eher durch sie als durch den Bac. icteroides veranlasst wurde, nicht von der Hand gewiesen werden kann. Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine der Ursachen, welche dem Krankheitsbilde des an gelbem Fieber erkrankten Menschen den proteusartigen Ausdruck verleihen, eben in der Natur und in der Art und Weise der Entwickelung dieser Mischinfection liegt.

Die Amarilla-Infection erscheint sowohl beim Menschen als bei den Versuchs-Thieren als eine Erkrankung mit cyklischem Verlauf. Während dieser Periode ist der specifische Mikroorganismus in den Organen nur sehr spärlich vorhanden und vermehrt sich nur gegen Ende des Krankheits-Cyclus (nach 7-8 Tagen), wo er dann plötzlich, begleitet von anderen, dem Darmkanal entstammenden Mikrobien, den ganzen Organismus überschwemmt. Wenn nun eine intercurrente Septikämie oder frühzeitige urämische Erscheinungen diesen Krankheitscyclus vor der Zeit abschliessen, so ist es schwer, fast unmöglich, den Bac. icteroides zu isoliren.

Der in den Organismus einmal eingedrungene Bac. icteroides bewirkt nicht nur eine allgemeine Intoxication desselben, sondern ruft auch specifische Alterationen hervor, deren Sitz vorzugsweise die Nieren, der Ver-

dauungskanal und die Leber sind. In letzterer tritt eine rapide fettige Degeneration der histologischen Elemente auf, im Verdauungskanal kommt es zu einer blutigen Gastroenteritis, in den Nieren ruft er eine acute parenchymatöse Nephritis hervor. Wenn die Alteration der Nieren sehr frühzeitig auftritt, muss man in der bald platzgreifenden Anurie eine nicht zu unterschätzende Complication des Krankheitsgebildes und dessen Ausgang suchen. Die Todesursache kann hauptsächlich der specifischen Infection zugeschrieben werden, wenn sich der Bac. icteroides im Leichnam in einer grossen Menge und in verhältnissmässiger Reinheit vorfindet; sie kann aber auch, falls der Leichnam die Anwesenheit von fast Reinculturen anderer Mikrobien aufweist, als Folge von im Laufe der Erkrankung sich entwickelter Septikämie aufgefasst werden; sie kann schliesslich in dem Falle, dass sich der Leichnam fast steril erweist, als die Folge von Niereninsufficienz angesprochen werden, wenn der Harnstoffgehalt des Blutes ein hoher ist und der Tod eintritt, ehe noch die Krankheit das Ende ihres Evolutionscyclus erreicht hat.

Viele der Amarilla-Intoxication eigenen Erscheinungen werden durch die durch die Urämie bewirkten getrübt, indem letztere mit ersteren viel Aehnlichkeit besitzen.

Das sogen. schwarze Erbrechen ist eine Wirkung des sauren Magensaftes auf das in Folge der schweren toxischen Läsionen der Mucosa des Magens in denselben ausgetretene Blut. Das Erbrechen selbst wird direct durch die specifische emetische Wirkung hervorgerufen, welche den toxischen Producten des im Blute circulirenden Bac. icteroides zukommt. Der Bac. icteroides entfaltet, durch rapide Alteration (fettige Degeneration) der Gefässwände, hämorrhagische Eigenschaften. Der Untersuchung und der Feststellung des Bac. icteroides in den Geweben kommt erst nach Kenntniss der bacteriologischen Resultate der Autopsie Werth zu. Ungeachtet seiner Vielgestaltigkeit besitzt der Bac. icteroides solch genaue Kennzeichen, die ihn von allen bisher gekannten Mikrobien mit Leichtigkeit unterscheiden lassen. Einmal, sei es aus dem Leichnam oder aus dem Kranken, isolirt, erfordert seine exacte bacteriologische Diagnose nicht mehr als 24 Stunden.

Der Bac. icteroides ist pathogen für den grössten Theil unserer Hausthiere. Bei Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen ruft er eine cyklische Erkrankung hervor, die der beim Menschen beobachteten analog ist und deren Dauer bei den Mäusen 5 Tage, bei den Kaninchen 6-8 Tage und bei den Meerschweinchen etwa 5 Tage beträgt. Während dieser Erkrankung kommt es im Inneren der Organe nur zu einer sehr spärlichen Entwicklung der eingeimpften Mikrobien. Erst 24-48 Stunden vor dem Tode kommt es zum Durchbruche in den Kreislauf, wo dann das Thier an Septikämie zu Grunde geht. Die ersten Zeichen der steatogenen Wirkung des Icteroidesgiftes können an der Leber des Kaninchens beobachtet werden. Die Uebertragung der Krankheit kann speciell bei den Meerschweinchen und Kaninchen auch durch die Respirationsorgane erfolgen. In diesem Falle spricht der bacteriologische Befund oft zu Gunsten eines toxischen Processes, der identisch ist mit dem beim Menschen beobachteten. Es ist somit möglich,

dass die Ansteckung mit dem Virus des gelben Fiebers, auf natürlichem Wege, auch durch die Luft erfolgen kann. Diese Annahme stünde mit den meisten diesbezüglichen Ansichten im Einklang.

Beim Hunde ruft der Bac. icteroides einen Symptomencomplex und anatomische Veränderungen hervor, welche sich dem beim Menschen beobachteten Bilde noch mehr nähern; der Mikroorganismus verursacht hier nämlich Erbrechen, Hämatemesis, Hämaturie, Albuminurie, blutige Gastro-Enteritis, Nephritis, Icterus, tiefgreifende fettige Degeneration der Leber, urämische Erscheinungen und Auftreten von Mischinfectionen.

Beim Affen kann er gleichfalls die cyklische Erkrankung, vollkommene Steatosis der Leber, Mischinfectionen u. s. w. hervorrufen.

Bei der Ziege und beim Hammel werden am schwersten die Nieren befallen, indem es zur Albuminurie und urämischen Vergiftung kommt; ausserdem ruft der Mikroorganismus hier specifische acute Degeneration der Leberzellen hervor und begünstigt ferner die Mischinfectionen.

Das Virus des gelben Fiebers besitzt somit hauptsächlich dreierlei pathogene Eigenschaften: 1. steatogene (Icterus), 2. congestive und hämorrhagische (schwarzes Erbrechen, Kopfschmerz, Rückenschmerz, Lebercolik u. s. w.), 3. emetische*. *Lustig.*

Sanarelli (1493, 1494, 1495, 1496) glaubt den Erreger des Gelbfiebers entdeckt zu haben. Er beschreibt denselben als einen kleinen 2-4 μ langen und gewöhnlich $^1/_2$-$^1/_3$ so breiten Bac., der aber sehr polymorph ist und in alten Culturen faden- und keulenförmige Involutionsformen zeigt. In Culturen ist er meist als Doppelstäbchen, im Organismus in kleinen Gruppen angeordnet. Leicht tingirbar, bisweilen dabei einen helleren Raum im Stäbchencentrum zeigend, ist der Bac. nach GRAM nicht darstellbar. Er ist beweglich und besitzt 4-8 lange Geisseln. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Der Bac., auch anaërob züchtbar, ist leicht auf den gebräuchlichen Substraten zu cultiviren. Auf Gelatineplatten bildet er rundliche, bisweilen nierenförmige, transparente gekörnte Colonien, die während der ersten 3-4 Tage wie Leukocyten aussehen. Später wird die Körnung der Colonie stärker, eine von S. als „Kern" bezeichnete opake Masse in ihrem Centrum oder an ihrem Rande wird schon dem unbewaffneten Auge sichtbar; schliesslich wird die ganze Colonie selbst opak. Die Gelatine wird nie verflüssigt. Das Wachsthum der Colonien ist nicht immer typisch, am ehesten noch, wenn man die Platten bei mehr als 20° hält. Stets sind die Colonien von denen des Bact. coli aber dadurch zu unterscheiden, dass sie niemals einen bräunlichen Farbenton wie die Colicolonien annehmen. In Gelatinestrichculturen entwickeln sich glänzende, undurchsichtige, milchtropfenähnliche Colonien von schleimiger Consistenz; der Schleim fliesst

---

*) Ich schliesse mich ganz der Ansicht des Herrn Collegen ABEL (vgl. nachfolgendes Referat p. 648, Anmerkung) an, dass die specifisch-pathogene Bedeutung des „Bac. icteroides" noch problematisch erscheint und der Bestätigung bedarf. Wenn man die Jahrgänge unserer Berichte durchsieht, so wird man dem „Bac. des Gelbfiebers" sehr oft begegnen, aber in sehr verschiedener Gestalt; soviel Autoren, so viel „Gelbfieberbac.". *Baumgarten.*

allmählich von den Colonien in die Kuppe des Reagensglases hinab. Die Cultur auf Agar ist bei Beobachtung bestimmter Kunstgriffe ausserordentlich charakteristisch. Züchtet man auf Agar bei 37°, so erhält man wenig typische, runde graue, leicht irisirende und durchscheinende Colonien von glatter Oberfläche und scharfem Rande. Lässt man die Bac. bei 22-26° auf Agar wachsen, so gehen milchtropfenähnliche, undurchsichtige, glänzende, stark prominente Colonien auf. Ganz eigenartig werden die Colonien, wenn man die Culturen zuerst 12-16 Stunden bei 37°, dann 12-16 Stunden bei 20-28° hält. Man hat dann eine Combination des Aussehens der Colonien bei der einen und anderen Temperatur. Die Colonien zeigen eine flache, bläuliche, durchsichtige Partie im Centrum und um diese herum einen hervorragenden undurchsichtigen, perlmutterartig glänzenden Ring (bourrelet nacré), sodass die ganze Colonie wie ein Siegel von Wachs aussieht. Diese Art des Wachsthums der Colonien ist so charakteristisch, dass man dadurch mit Leichtigkeit den Bac. icteroides — so tauft S. seinen Gelbfieberbac. — unter den Colonien anderer Bacterien herauserkennen kann. Das Wachsthum auf erstarrtem Serum ist mässig und wenig bezeichnend. Auf Kartoffeln bildet sich eine feine zarte durchsichtige Schicht. Bouillon wird, wenn der Bac. sich erst an das Wachsthum in derselben gewöhnt hat, was er nicht immer sogleich thut, diffus getrübt, ohne dass Bodensatz- oder Häutchenbildung entsteht. Schon nach wenigen Tagen findet man in Bouillonculturen Involutionsformen vor. Der Bac. producirt wenig Indol, Säure, coagulirt Milch nicht, vergährt Milchzucker in sehr geringem Maasse, Glykose und Saccharose stärker.

Den Beweis, dass der beschriebene Bac. der Erreger des Gelbfiebers ist, sucht S. dadurch zu führen, dass er demonstrirt, wie man mit Culturen und Toxinen des Bac. bei Menschen und Thieren dem Gelbfieber ähnliche klinische Symptome und pathologisch-anatomische Processe hervorrufen kann. Ein constanter Nachweis des Bac. im Körper von Gelbfieberkranken und Leichen ist nicht möglich. S. gelang es unter 12 untersuchten Fällen nur 7mal, den Bac. aus den inneren Organen und dem Blute zu züchten. Und auch in den positiven Fällen fand sich der Bac. nicht in allen Organen, nicht immer in erheblicher Menge und niemals in Reincultur vor, vielmehr stets mit Bact. coli oder Streptok. oder Staphylok. oder mehreren dieser und auch anderer Bacterienarten gemischt. Im Magendarmkanal, wo frühere Untersucher besonders dem Erreger des Gelbfiebers zu begegnen hofften, konnte S. seinen Bac. niemals auffinden. Das beweist S. aber nichts gegen die ätiologische Bedeutung seines Bac. Das Gelbfieber ist nach ihm nicht eine Erkrankung, bei der die Infection vom Darmtractus ausgeht, vielmehr eine Infection des Blutes und der inneren Organe, bei welcher der Verdauungstractus durch Ausscheidung von Giftstoffen, nicht durch ihre Resorption geschädigt wird[1]. Der schwierige und inconstante Nachweis

[1]) Also eine ähnliche Anschauung wie die Theorie, die sich S. für die Pathogenese des Typhus abdominalis (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 259) zurechtgelegt hat. Ref.

des Gelbfiebererregers im Blute und den Geweben wird dadurch erklärt, dass der inficirende Organismus sich, namentlich im Beginn der Krankheit, nur wenig im Körper vermehrt und hauptsächlich durch eine Giftbildung schädigend wirkt. Die schweren Schädigungen, welche das Gift in der Leber und im Verdauungskanal erzeugt, öffnen von dort eindringenden secundär inficirenden Mikrobien die Pforten. Daher das Vorkommen zahlreicher anderer Bacterien im Gewebe der inneren Organe und des Körpers. Für mehrere dieser Bacterienarten weist S. experimentell nach, dass sie starke Antagonisten des Bac. icteroides sind; durch ihr Eindringen in die Organe mag vielleicht eine stärkere Vermehrung des Bac. icteroides verhindert werden. Die Häufigkeit und Verschiedenartigkeit der Mischinfectionen und Secundärinvasionen von Bacterien beim Gelbfieber soll gerade die Proteusnatur der klinischen Erscheinungen dieser Krankheit erklären.

Um den Bac. icteroides in Gewebsschnitten besser nachweisen zu können, bebrütet S. die Organe nach Herausnahme aus dem Körper erst 12 Stunden bei 37°. Die Bac. vermehren sich dabei stark und sind dann gruppenweise in den Capillaren gelagert nachzuweisen.

Der Bac. icteroides ist für die meisten Hausthiere, nicht für Vögel pathogen. Seine Virulenz sinkt bei Fortzüchtung durch viele Generationen nicht wesentlich ab. Injection von geringen Mengen Bouilloncultur unter die Haut oder in die Bauchhöhle erzeugt bei Mäusen und Kaninchen eine in etwa 5 Tagen, bei Meerschweinchen eine in 5-12 Tagen ablaufende cyklische Krankheit; Fieber und Abmagerung scheinen die hauptsächlichsten Krankheitssymptome zu sein, in der Leber des Kaninchens wird auch Fettmetamorphose constatirt. Die eingeimpften Bac. vermehren sich sehr wenig; erst während der letzten 24-48 Stunden vor dem Tode verbreiten sie sich septikämisch unter starker Vermehrung durch den Körper. Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich auch durch intratracheale Impfung inficiren. S. hält daher auch beim Menschen eine Infection von den Luftwegen aus für möglich. Der Hund ist ein sehr geeignetes Versuchsobject für die Demonstration der Wirkung des Bac. icteroides. Nach Impfung mit dem Bac. beobachtet man Erbrechen, auch blutiger Massen, Hämaturie, Albuminurie, hämorrhagische Gastroenteritis, Nephritis, Icterus, weitgehende Fettdegeneration der Leber, urämische Intoxication und eine Reihe von Secundärinfectionen. Beim Affen kann man vollkommene Fettmetamorphose der Leberzellen, Mischinfectionen u. s. w. constatiren, desgleichen bei Ziege und Schaf, bei denen auch die Nieren stark angegriffen werden und Nephritis, Albuminurie und Urämie nachweisbar sind. In der Hauptsache äussert sich bei den Thieren (wie beim Menschen) die Wirkung des Gelbfieberbac. nach drei Richtungen. Erstens erzeugt er Degeneration der Leberzellen. Icterus entsteht erst, wenn die Erkrankung schon fortgeschritten ist, hauptsächlich wohl in Folge mechanischer Hindernisse in der parenchymatös entzündeten Leber. Zweitens wirkt er Congestionen und Hämorrhagien, namentlich in den Schleimhäuten und da zumal des Verdauungskanales erzeugend. Drittens hat er die Eigenschaft, beim Menschen und beim Hunde Erbrechen erzeugend zu wirken.

Der Bac. icteroides producirt ausserordentlich starkwirkende Giftstoffe. Mit keimfreien Filtraten von Bouillonculturen kann man bei Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden, Ziegen, Eseln und Pferden schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die den nach Culturinjection entstehenden gleichen. Besonders empfänglich ist für die Toxinwirkung wiederum der Hund und zwar am stärksten bei Injection nicht zu kleiner Dosen (24-40 ccm) in die Blutbahn. 10-15 Minuten nach der Injection bekommt der Hund einen starken Schüttelfrost, reichliche Thränensecretion, häufiges Erbrechen, erst von Speisemassen, dann von Schleim, bisweilen Hämaturie; endlich bricht er kraftlos zusammen. War die Giftdosis nicht zu gross, so erholt er sich. War sie sehr stark (150-200 ccm) oder wird sie öfter wiederholt, so geht der Hund ein und weist dieselben anatomischen Veränderungen auf, wie nach der Impfung mit lebenden Bac. Dabei findet man in den inneren Organen wie beim gelbfieberkranken Menschen Bact. coli, Staphylo- und Streptok. vor. Bei der Ziege wirkt das Toxin ähnlich wie beim Hunde. Erbrechen kommt nicht vor; sehr empfindlich ist bei der Ziege die Niere, man beobachtet Hämoglobinurie und Urämie. Aehnliche schwere Erkrankungen wie bei Hund und Ziege sieht man auch bei Pferd und Esel; bei Katzen und kleinen Nagern sind die Erscheinungen nicht so heftig. Das Gift verträgt Erhitzung auf 70° fast ohne Schaden, durch Siedetemperatur wird es dagegen deutlich abgeschwächt. Stärker noch als Filtrate wirken durch Aether abgetödtete Culturen.

Mit Culturfiltraten hat S. auch an Menschen experimentirt und zwar hat er 2 Personen subcutan, 3 Individuen intravenös davon injicirt. Schon bei Injection geringer Dosen soll dabei ganz das typische Krankheitsbild des Gelbfiebers sich entwickelt haben.

Mit steigenden Dosen von Gift gelang es, verschiedene Thiere, auch Pferde, zu immunisiren; allerdings hatte die Immunisirung weit grössere Schwierigkeiten als bei anderen Infectionskrankheiten. Das Serum der immunisirten Thiere zeigte deutliche schützende und heilende Wirkung im Thierversuch, sodass S. die Hoffnung hegt, bald auch für die Therapie des Gelbfiebers beim Menschen brauchbares Serum produciren zu können.

Als Eingangspforte in den Körper dient dem Bac. icteroides vielleicht der Respirationstractus. Dafür sprechen manche epidemiologische Beobachtungen und die Beobachtung, dass der Bac. Austrocknung sehr gut verträgt (an Seidenfäden angetrocknet lebte er noch nach 164 Tagen), daher mit dem Staube verbreitet werden kann. Vielleicht dringt er aber auch vom Darmkanal ein und findet in der Leber, die in den Tropen häufig afficirt ist, geeignete Lebensbedingungen. Besonnung tödtet den Bac. schnell. Im Meerwasser hält er sich lange, bis zu drei Monaten und vielleicht noch länger lebendig. Eigenartig ist die Beobachtung, dass Schimmelwachsthum die Entwickelung des Bac. begünstigt. S. beobachtete wiederholt, dass auf Platten, welche mit dem Bac. besät worden und zunächst steril geblieben waren, sich später Colonien des Bac. um Ansiedelungen von Schimmelpilzen aus der Luft herum entwickelten. Nach S. kann diese fördernde Wirkung der Schimmel auf das Wachsthum des Bac. icteroides vielleicht erklären,

wie es kommt, dass auf alten, schlecht ventilirten Schiffen sich der Ansteckungsstoff des Gelbfiebers so gut conservirt[1]. *Abel.*

Zu gleicher Zeit wie SANARELLI hat **Havelburg** (1489, 1490) Mittheilung über Untersuchungen zur Erforschung der Aetiologie des Gelbfiebers gemacht. H. hat seine Studien damit begonnen, dass er durch klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen festzustellen suchte, wo der Primärsitz der Erkrankung liegt und welche Organe und Gewebe des Körpers der Wahrscheinlichkeit nach die Erreger des Gelbfiebers enthalten müssen. Es ergab sich dabei, dass klinisch die Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus im Vordergrunde stehen und anatomisch-pathologisch Katarrh und Hämorrhagien in Magen und Darm, parenchymatöse Hepatitis und Nephritis und Icterus die wesentlichsten Befunde bilden. Ueber die Infectionsquelle und Infectionsursache gaben diese Befunde aber keinen Aufschluss. H. untersuchte dann bei 47 vollständigen oder partiellen Autopsien von Gelbfiebertodten die verschiedensten Organe bacterioskopisch. Der Befund war meist negativ. Nur gelegentlich wurde der Organismus gezüchtet, den H. später aus dem Mageninhalt gewann und den er als den Gelbfiebererreger ansieht. Das Blut von Gelbfieberkranken, in Mengen von 30 g etwa 500 g schweren Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, wirkte toxisch, bisweilen tödtlich, aber nicht infectiös. Schliesslich analysirte H. den Mageninhalt der Gelbfieberleichen und das Erbrochene der Kranken bacteriologisch und wurde da auf einen Mikroorganismus aufmerksam, den er constant finden konnte. Seine Isolirung gelang am einfachsten mit Hülfe des Thierkörpers. Wurden Meerschweinchen 1-2 ccm Mageninhalt eines an Gelbfieber Verstorbenen subcutan injicirt, so starben die Thiere stets (21 Fälle) nach 8-24 Stunden. In ihrem Blute fand sich stets in Reincultur das in Rede stehende Mikrobion. 2 Controlversuche wurden mit dem Mageninhalt von Individuen, welche an anderen Krankheiten verstorben waren, angestellt und ergaben ein negatives Resultat. Der H.'sche Gelbfieberbac. ist ein kleiner, feiner Bac., etwa 1 μ lang und 0,3-0,5 μ breit, unbeweglich und nicht Sporen bildend. Leicht tingirbar, färbt er sich oft an den Polen stärker als in der Stäbchenmitte. Nach GRAM gelingt seine Darstellung nicht. Gelatine verflüssigt er nicht, auf Agar bildet er grauweisse Auflagerungen, Bouillon trübt er diffus. Er ist facultativ anaërob, coagulirt Milch und vergährt Traubenzucker.

Für Impfungen mit Culturen sind Meerschweinchen und Mäuse sehr empfänglich. Zur Infection von der Bauchhöhle aus genügen kleinere Dosen als zur subcutanen Infection. Ratten und Hunde sind resistenter gegen Impfungen. Ueberstehen einer Infection erzeugt eine gewisse Resistenz gegen erneute Impfung.

[1]) Trotz der emphatischen Versicherungen S.'s kann Ref. die ätiologische Bedeutung des „Bac. icteroides" für die Entstehung des Gelbfiebers noch nicht als bewiesen ansehen. Umfassende Nachprüfungen sind jedenfalls erforderlich. Eben so wenig sicher ist die Bedeutung der von HAVELBURG (s. folgendes Referat) und FREIRE (s. p. 652) gefundenen Bacterien, die sie als Gelbfiebererreger ansprechen. Ref.

Die grossen Aehnlichkeiten, die sein Gelbfieberbac. mit dem Bact. coli darbietet, sind H. nicht entgangen. Als Unterschiede zwischen beiden führt er an, dass der Colonbac. nicht stärkere Färbung der Bac.-Pole gegenüber dem Mittelstücke aufweist, dass er beweglich ist und auf Kartoffeln üppiger als der Gelbfieberbac. gedeiht.

Einen Hauptbeweis für die ätiologische Rolle seines Bac. in der Gelbfieberpathogenese sieht H. schliesslich noch in den Ergebnissen bluttherapeutischer Versuche. Zwei Meerschweinchen injicirte er von zwei Gelbfieberkranken 25 bezw. 30 ccm Blut in die Bauchhöhle und inficirte 24 Stunden danach die Thiere mit Reinculturen seines Bac. und zwar mit etwas höheren Dosen als der sicher für Controlthiere letalen. Das eine Meerschweinchen erhielt die Culturdosis intraperitoneal, das andere anscheinend subcutan. Beide überlebten die Impfung, wie H. glaubt, durch specifisch immunisirende Wirkung des Blutes der Gelbfieberreconvalescenten gegenüber dem Gelbfieberbac. geschützt[1]. *Abel.*

Thoinot (1501) bespricht die vorstehend referirten Arbeiten von Sanarelli und Havelburg über die Aetiologie des Gelbfiebers. Den Namen Bac. icteroides, mit dem Sanarelli seinen Bac. belegt hat, hält er mit Recht für unglücklich gewählt, da es einen „Icterus ähnlichen" Bac. nicht geben kann. Ob einer von den beiden Verff. beschriebenen Bac. wirklich den Erreger des Gelbfiebers darstellt, will Th. nicht entscheiden, ehe nicht Nachprüfungen erfolgt sind. *Abel.*

Stapler (1499) referirt ausführlich über Sanarelli's Gelbfieberforschungen und hofft, dass, nachdem nun der Erreger des Gelbfiebers bekannt ist, bald auf Grund der Erkenntniss sich auch gute Methoden zur Bekämpfung der, manche Tropenländer so schwer schädigenden, Seuche werden finden lassen. *Abel.*

Als Resultat seiner jahrelangen Untersuchungen über die Aetiologie des Gelbfiebers hatte Sternberg 1890[2] die Thatsache verzeichnet, dass sich am häufigsten von allen Bacterienarten in den inneren Organen von Gelbfieberleichen, nämlich in etwa der Hälfte aller Fälle, ein Bac. vorfinde, der dem Bact. coli sehr ähnlich ist, sich aber von ihm dadurch unterscheidet, dass er, Kaninchen in die Bauchhöhle injicirt, diese Thiere in 3-5 Stunden tödtet. Mit diesem, von ihm als Bac. X bezeichneten Mikrobion ist, wie **Sternberg** (1500) auf Grund eines von Sanarelli gehaltenen Vortrages

---

[1]) Dem unbefangenen Beurtheiler liefern die beiden Blutexperimente diesen Beweis freilich nicht. Es ist aus den Untersuchungen Issaeff's (vgl. Jahresber. X, 1894, p. 391) und zahlreicher Anderer nach ihm seit langem bekannt, dass man durch intraperitoneale Einspritzung geringer Mengen von Blutserum, Bouillon oder anderen Flüssigkeiten beliebiger Herkunft gegen nachfolgende intraperitoneale Injection von Bacterien verschiedenster Art — auch Bact. coli und ähnliche — Meerschweinchen bis zu einem gewissen Grade immunisiren kann. Eine specifische Wirkung des Blutes der Gelbfieberreconvalescenten beweisen H.'s Versuche in Anbetracht der niederen zur Impfung verwendeten Culturdosen nicht. Voraussichtlich würde er auch mit Blut gesunder Personen und schon in weit geringerer Dosis gleiche Schutzeffecte erzielt haben. Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 300. Ref.

behauptet — die ausführlichen Publicationen Sanarelli's lagen ihm noch nicht vor —, allem Anschein nach identisch mit dem Bac. icteroides Sanarelli's. Es bestehe völlige Harmonie in den morphologischen, culturellen und sonstigen biologischen Eigenschaften beider Bac.-Arten. Aber auch noch aus einem anderen Grunde müssten dieselben identisch mit einander sein. Sanarelli habe zur Isolirung seines Bac. nicht nur die gleichen Culturmedien wie St., sondern auch dasselbe Verfahren zur Anreicherung desselben in den Geweben, nämlich Bebrütung von Organstückchen vor der Anlage von Culturen daraus, benutzt und mit Hülfe dieser Methodik in etwa der Hälfte aller Fälle seinen Bac. gefunden. Durch Untersuchung zahlloser Schnitte aus Organen von Gelbfieberleichen will St. aber gezeigt haben, dass abgesehen von den Fällen, in welchen der Bac. X in den Geweben sich findet, die inneren Organe meist steril sind oder nur ausnahmsweise Mikroorganismen verschiedener Art enthalten, die als zufällige Gäste anzusehen sind. Ein dem Bac. icteroides ähnlicher Bac. käme ausser dem Bac. X in Gelbfieberleichen nicht vor, daher müssten beide wohl identisch sein. St. giebt des weiteren an, er habe seinen Bac. X nur in den Organen von Gelbfieberleichen gefunden und ihn daher „als möglicherweise mit der Aetiologie des gelben Fiebers in Verbindung stehend“ bezeichnet. Als Erreger desselben ihn zu proclamiren, habe er nicht gewagt, weil er den Bac. nicht in allen Fällen der Krankheit gefunden habe und mit Culturen desselben eine dem Gelbfieber ähnliche Erkrankung bei Thieren nicht habe erzeugen können. Jetzt werde er untersuchen, ob sein Bac. X die von Sanarelli mittelst des Bac. icteroides an verschiedenen Thierspecies erhaltenen gelbfieberartigen Erscheinungen ebenfalls hervorzurufen vermöge.

Abel.

In seiner Erwiderung auf die vorstehend referirte Abhandlung Sternberg's bemerkt **Sanarelli** (1497), die grossen Unterschiede zwischen dem Bac. icteroides und dem Bac. X würden Sternberg nicht entgangen sein, wenn er S.'s ausführliche Publicationen abgewartet hätte, ehe er seine Ansicht äusserte. So würden z. B. die Colonien des Bac. icteroides auf Gelatine niemals bräunlich, während die des Bac. X diese Eigenschaft besässen. Auf der Kartoffel wachse der Icteroides als dauernd der Kartoffeloberfläche im Aussehen gleichender und daher unsichtbarer Belag; Bac. X bilde dagegen einen dicken, rahmartigen, grauweiss bis grauröthlich gefärbten Ueberzug. Auch das so ausserordentlich charakteristische Wachsthum des Bac. icteroides auf Agar[1] zeige der Bac. X nicht. Auch die Thierpathogenität beider sei eine ganz verschiedene. Der Bac. icteroides tödte Kaninchen und Meerschweinchen in kleinen und grossen Dosen bei subcutaner und intraperitonealer Injection, aber stets erst im Verlauf von 5-6 Tagen. Bac. X wirke dagegen nur bei intraperitonealer Einimpfung und tödte die Thiere innerhalb 48 Stunden, oft sogar schon nach 3-5 Stunden. Auch hätte Sternberg in seinen Experimenten Fettmetamorphose der Leber bei den geimpften Kaninchen sehen müssen, wenn er den Bac. icteroides in der Hand gehabt

[1]) Vgl. p. 644 das Referat über die Arbeiten von Sanarelli. Ref.

habe; eine derartige Beobachtung erwähne er aber nur in einem Falle und auch da bleibe es unklar, ob Fettinfiltration oder Fettdegeneration der Leber vorgelegen habe.

Entgegen seinen jetzigen Angaben, denen zufolge er den Bac. X nur in den Organen von Gelbfieberleichen gefunden haben will, hat STERNBERG früher mitgetheilt, er habe den Bac. auch aus der Leber eines tuberkulösen Menschen erhalten; an diese Beobachtung hat STERNBERG die Bemerkung geschlossen, dass danach der Bac. X als Erreger des Gelbfiebers nicht mehr in Betracht kommen könne.

Wenn STERNBERG ferner behaupte, er hätte bei seinen umfangreichen Untersuchungen den Bac. icteroides unzweifelhaft finden müssen, falls dieser nicht mit dem Bac. X identisch sei, so sei dagegen zu bemerken, dass die Auffindung des Icteroides bisweilen Schwierigkeiten habe, dass STERNBERG augenscheinlich aber auch die Bacterienarten, welche nicht Bact. coli oder Bac. X waren, nur oberflächlich studirt und schliesslich, dass er nicht immer geeignetes Untersuchungsmaterial gehabt habe, da er die Sectionen nicht selbst ausgeführt, sondern von Anderen die dabei gewonnenen Gewebsstücke zugetragen bekommen habe. *Abel.*

Sanarelli (1492) studirte die immunisirende Wirkung des aus Leichen und Reconvalescenten des gelben Fiebers gewonnenen Serums und constatirte, dass das aus Leichen gewonnene Serum in Culturen des Bac. icteroides in vitro die GRUBER-DURHAM'sche Reaction zwar deutlich, aber in sehr wechselnder Stärke gebe. Den damit geimpften Thieren verleiht dieses Serum keinerlei Schutzvermögen für den specifischen Bac. Das aus dem Herzbeutel gewonnene Serum (Transsudat) besitzt geringere Agglutinirungsfähigkeit als das aus dem coagulirten Blute gewonnene. Das Reconvalescenten-Serum giebt die GRUBER-DURHAM'sche Reaction nur sehr träge, zeigte jedoch bei Thieren schwache Schutzwirkung. S. impfte hierauf Meerschweinchen, Hunde und Pferde und beobachtete, dass diese Impfungen eine sehr lange Zeit beanspruchen, indem der Bac. icteroides zu denjenigen gehört, welche im Thierkörper die immunisirende Substanz nur sehr langsam zu bilden vermögen. Thatsächlich konnte man das Auftreten dieser Substanzen bei Meerschweinchen durch das serumtherapeutische Verfahren erst nach vielen Monaten constatiren. Durch einen viele Monate dauernden Vorgang gelang es schliesslich S., aus den immunisirten Thieren ein Schutz- und Heilwirkung besitzendes Serum zu erhalten. Mit diesem Serum konnte er dessen Schutz- und Heilwirkung bei Thieren (Meerschweinchen, Hunden, Pferden) nachweisen. *Lustig.*

Seidl (1498) berichtet über 5 Gelbfieberfälle, die er mit dem Blutserum von Pferden behandelt hat, welche von Dr. CALDAS aus Rio Grande nach einer ihm eigenthümlichen Methode immunisirt worden waren. Der erste Kranke, ein 30jähriger spanischer Bäcker, bei dem am 8. Krankheitstage mit den Einspritzungen begonnen wurde, schien gebessert, starb aber, nachdem die Injectionen aus Mangel an Stoff unterbrochen worden; die drei folgenden, junge norwegische Matrosen, heilten unter den Einspritzungen, weil sie nur leicht erkrankt waren, wie denn auch 5 andere von demselben

Schiffe eingebrachte Matrosen ohne Serum unter der üblichen Behandlung genasen. Der 5. Fall betraf dagegen eine 21jährige verheirathete Spanierin, die sehr schwer erkrankt war, am 25. April, am 5. Krankheitstage, ins Krankenhaus kam, sich dort bis zum hoffnungslosen Zustande verschlimmerte und dann am 29. Abends auf dringendes Zureden des Dr. Caldas selbst 60 ccm seines Serums eingespritzt bekam. Am folgenden Morgen war auffallende Besserung zu constatiren; Brechen und Schlucken hatten aufgehört; die Kranke nimmt etwas Fleischbrühe und Milch an, was sie nicht wieder erbricht. Es wurde mit den Einspritzungen fortgefahren und es kam zur vollständigen Genesung. Das Serum des Dr. Caldas verdient also weitere Prüfung, um so mehr, als es sich als durchaus unschädlich erwiesen hat. *Sentiñon.*

Freire (1488) hält an seinem Mikrokokkus xanthogenicus[1] als Erreger des Gelbfiebers fest. Er beschreibt den Kokkus, der sich im Blute und in den Organen der Kranken finden soll, als beweglich in Folge des Besitzes von 2-3 Geisseln, isolirt oder in Ketten liegend leicht färbbar mit einem glänzenden Punkte im Centrum. Der Kokkus wächst auf den üblichen Substraten, Gelatine verflüssigend, auf Agar weisse, allmählich ockergelb und braun werdende Colonien bildend, Bouillon trübend, auf Kartoffeln gelbbraune Auflagerungen erzeugend. Lactose vergährt er nicht, Glukose kaum. Er kommt auch in Trinkwasser und Erde fort. Temperaturen von mehr als 60° vermag er zu überdauern und bildet Sporen, die sehr resistent gegen Hitze sind. Zumal im Winter soll er im Stande sein, sich einzukapseln. Die ersten Generationen dieses, mit so merkwürdigen Eigenschaften begabten Kokkus sind sehr pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen bei subcutaner Impfung. Spätere Generationen tödten die Thiere in 3-12 Tagen unter Fieber, schneller Abmagerung, Anurie, Photophobie, Dyspnoe, Ataxo-Adynamie, Icterus, bisweilen Nasenbluten. Bei Injectionen in die Schädelhöhle sterben die Thiere mit Erscheinungen, die an das Gelbfieber des Menschen erinnern; sie zeigen Hyperämie, Erosionen, und icterische Verfärbung der Magendarmschleimhaut, fettige Degeneration der Leber und Nieren. Mit abgeschwächten Culturen dieses Kokkus hat F. mehr als 13000 Personen behandelt; von diesen sind nur 0,4-0,6% an Gelbfieber gestorben, trotzdem sie heftigen Epidemien ausgesetzt und grösstentheils noch nicht acclimatisirt waren. *Abel.*

26. Bacillen bei Noma

1502. **Guizzetti, P.,** Nuove ricerche batteriologiche nel noma. Communicazione seconda (Policlinico, marzo 1).

Guizzetti (1502) berichtet über einen klinischen Fall von Noma bei einem 3jährigen Kinde, das stets von schwacher Constitution gewesen und im Spital wegen diffuser Bronchitis und hartnäckiger Diarrhoe aufgenommen, daselbst von Noma befallen, mit dem Tod endete. Die bacterio-

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 346. Ref.

logische Untersuchung des Blutes war negativ, in der Milz fanden sich Typhusbac. Die von den gangränösen Theilen angelegten Culturen ergaben folgende Bacterienarten: 1. Diphtheriebac., kurze Varietät; 2. Staphylok. pyog. aur.; 3. Staphylok. pyog. albus; 4. Streptok. pyog. in langen Ketten. Keine Entwicklung der Bac. von BABES und ZAMBILOVICI. Das Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben eingeimpfte nekrotisirte Gewebe rief wieder Gangrän hervor. Culturen desselben ergaben nur Anwesenheit von Streptok. und Staphylok.; der Diphtheriebac. war verschwunden. Im nekrotisirten Gewebe suchte G. nach den Mikroorganismen mit der Methode von GRAM und mit jener von WEIGERT. Mit ersterer färbten sich: Mikrokokken und dicke, fadenartige Bac., welche G. als eine Leptothrixart anspricht; mit letzterer färbten sich auch andere Bac., welche G. als hauptsächliche Ursache der Noma betrachtet*. Diese Bac. finden sich insbesondere an der Grenze zwischen dem nekrotisirten und dem gesunden Gewebe. Dieser Mikroorganismus ist auch durch sein Verhalten gegenüber den Färbmethoden dem Diphtheriebac. ähnlich. *Lustig.*

27. Bacillus bei ‚Psittacosis'

1503. **Dupuy, L. E.,** De la psittacose au point de vue épidémiologique. Relation de deux nouveaux cas observés à Saint-Denis (Progrès méd. 3ième série, t. 6, no. 41, 42 p. 225, 241).
(**Greene, W. F.,**) Psittacosis (Lancet vol. 1 p. 1367).
(**Malenchini, F.,**) Nuove ricerche sulla presunta psittacosi (Sperimentale no. 3).

1504. **Sicard,** Épidémie de psittacose. Recherches bactériologiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 28 p. 844).

Dupuy (1503) theilt zwei neue Beobachtungen von Psittacosis mit. Eine Familie besass 3 Papageien, von denen im Laufe des September und October zwei starben und der dritte, ebenfalls erkrankte und darauf getödtete die Erscheinungen der Psittakose darbot. Am 16. October erkrankte die Frau, welche viel mit den Papageien sich beschäftigt hatte, zwei Tage darauf auch ihr Mann an Psittakose. Nach langer schwerer Krankheit genasen beide. Die NOCARD'schen[1] Psittakosebac. waren weder in ihrem Auswurf, noch in ihrem Blute nachzuweisen. Ihr Blutserum, wiederholt zwischen dem 39. und 91. Tage der Krankheit geprüft, agglomerirte die NOCARD'schen Bac. nicht.

Im Anschlusse an diese Beobachtungen bespricht D. die Klinik und Prophylaxe der Psittakose. Charakteristisch ist die Erkrankung unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfection, Verstopfung abwechselnd mit fötider Diarrhoe, Katarrh der feinen Bronchien, der häufig von Pneumonie gefolgt wird. Seit 1892, in welchem Jahre die Krankheit zuerst erkannt wurde, sind in Paris und Umgegend 70 Fälle mit einer Mortalität von

*) Beweise für diese Anschauung ergeben sich aus den vorliegenden Resultaten nicht. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 497. Ref.

34,28 % beobachtet worden. Vermuthlich ist die Sterblichkeitsziffer zu hoch geschätzt, da sich die Statistik nur auf die in Krankenhäusern behandelten schwereren Fälle erstreckt. Zur Prophylaxe der Krankheit ist hinzuwirken auf saubere Haltung der Papageien in den Vogelhandlungen neben Warnung des Publikums vor dem Ankauf erkrankter Papageien und intimem Verkehr mit ihnen, z. B. Picken des Futters von den Lippen u. dergl. *Abel.*

Sicard (1504) beobachtete in einer Familie fünf Fälle von Psittakose, von denen drei leicht, zwei schwer, aber keiner tödtlich, verliefen. Zwölf Tage vor Ausbruch der Erkrankungen hatten die Leute zwei Papageien und einige kleine exotische Vögel gekauft, die bald starben. Aus dem Knochenmark und dem Blute des einen Papageis liess sich ein Bac. züchten, der sich als identisch mit den von Nocard[1] und von Gilbert und Fournier[2] bei Psittakose gefundenen erwies. Das Blut und die Organe der anderen Vögel enthielten diesen Bac. nicht, ebenso wenig das Blut, der Stuhl und Urin der am schwersten erkrankten Person. Das Serum der erkrankten Individuen besass dem Bac. gegenüber weder agglutinirende noch bactericide noch Thiere immunisirende Eigenschaften in höherem Grade als das Serum normaler Menschen. Dagegen zeigte das Blut eines Kaninchens, das täglich 3-4 ccm Bouilloncultur des Bac. zu fressen bekam, vom 13. Tage an Agglutinirungsvermögen; ebenso das Blut junger, mit steigenden Dosen Cultur geimpfter Tauben. Typhus- und Coliserum besitzt kein Agglutinirungs- und Schutzvermögen gegenüber dem Bac. Derselbe vergährt Lactose nicht, bildet kein Indol und tödtet, in Dosen von $^1/_4$ ccm 1tägiger Bouilloncultur subcutan injicirt, Mäuse in 20 Stunden. *Abel.*

28. 'Bacillus des Schwellungskatarrhes der Conjunctiva' (Bacillus septatus)

1505. Gelpke, Th., Der acute epidemische Schwellungskatarrh und sein Erreger [Bac. septatus] (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 42 p. 97).

1506. Gromakowsky, D. A., Zur Aetiologie des acuten epidemischen Conjunctivalkatarrhs [Russisch] (Diss.). St. Petersburg.

Gelpke (1505) beobachtete in zwei Dörfern in der Nähe von Karlsruhe umfangreiche Epidemien von Schwellungskatarrh der Conjunctiva. Die bacteriologische Untersuchung des schleimig-eitrigen Bindehautsecretes von Fällen dieser Epidemien und in gleicher Weise erkrankter Personen anderen Herkunftsortes zeigte ihm die constante Gegenwart eines bestimmten Mikroorganismus. Dieser ist ein Bac. aus der Gruppe der Pseudodiphtheriebac. des Auges. Es ergiebt sich das aus der sehr genauen Beschreibung, welche G. liefert und den der Arbeit beigefügten Photogrammen. Die Jugendform des „Bac. septatus", wie G. den Organismus tauft, ist ein kleines kurzes, an den Enden zugespitztes und in der Mitte mit einer bandartigen

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 497. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 498. Ref.

Lücke versehenes Stäbchen. Sehr schnell treten „Involutionsformen“ auf, als welche G. die gebogenen Formen des Bac., die Bildung an den Enden abgerundeter oder kolbenförmig angeschwollener, nach der Tinction aus abwechselnd hellen und dunklen Scheiben zusammengesetzter Stäbchen betrachtet. Durch Einreiben von Reinculturen dieses Bac. auf die normale Conjunctiva gelang es, einen acuten Schwellungskatarrh zu erzeugen; von 7 so geimpften Personen erkrankten vier. Um über die Häufigkeit des Vorkommens dieses Bac. im Conjunctivalsack ein Urtheil zu erhalten, untersuchte G. 50 Personen mit gesunden und verschiedenartig erkrankten Bindehäuten. Unter den 50 Individuen litten 15 an Schwellungskatarrh. Bei allen 15 fand sich der Bac., ausserdem nur noch bei 2 acuten Follikularkatarrhen und 1 acuten Bindehautkatarrh. Nach diesen Befunden hält G. den Bac. nicht für einen häufigen Schmarotzer des Conjunctivalsacks; vielmehr ist sein Vorkommen meist an das Vorhandensein eines Schwellungskatarrhes, dessen Erreger er darstellt, gebunden[1].

Der wirklich normale Conjunctivalsack ist nach G.'s Ansicht steril, wie er aus der bacteriologischen Untersuchung der Augen von 30 Damen und Mädchen höherer Stände schliesst. Anscheinend normale Conjunctivalsäcke von Studenten enthielten dagegen zu 16,7 %, solche von Arbeitern sogar zu 36,7 % Bacterien. *Abel.*

Gromakowsky (1506) fand in 18 Fällen der acuten epidemischen Conjunctivitis (v. Gräfe's Schwellungskatarrh) im eitrigen Conjunctivalsecret ein Stäbchen, das sich von den von Kartulis, Weeks† und Morax†† beschriebenen unterscheidet. Es färbt sich nach Gram, wächst sehr schnell auf den üblichen Nährmedien, verflüssigt die Gelatine, bildet ein Häutchen auf Bouillon, ohne es zu trüben; auch in Stichculturen überwiegt das Wachsthum auf der Oberfläche. Die Reaction der Nährmedien wird stark alkalisch. Die Bac. sind beweglich, bilden keine Sporen. Sie erwiesen sich für Thiere nicht pathogen, aber auf menschliche Conjunctiva übertragen (2 Versuche), riefen sie einen typischen Schwellungskatarrh hervor; aus dem Secrete wurden wiederum dieselben Bac. gezüchtet. Sie fanden sich in allen untersuchten Fällen, manchmal mit anderen, nicht pathogenen Arten zusammen (Bac. mesenterioides, Mikrokokkus liquefaciens). *Alexander-Lewin.*

29. ‚Diplobacillus der subacuten Conjunctivitis'

1507. Axenfeld, Th., Ueber die chronische Diplobacillenconjunctivitis [A. d. kgl. Univ.-Augenklinik Breslau] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, No. 1 p. 1).

1508. Axenfeld, Th., Weitere Erfahrungen über die chronische Diplobacillenconjunctivitis (Berliner klin. Wchschr. p. 847).

1509. Peters, A., Ueber die chronische Diplobacillenconjunctivitis (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. p. 181).

---

[1]) Ref. hat Bac., welche G.'s Bac. septatus gleichen, so häufig im normalen oder verschiedenartig erkrankten, aber nicht mit Schwellungskatarrh behafteten Conjunctivalsack gefunden, dass er diese Schlussfolgerung G.'s nicht zu unterschreiben vermag. Ref.

†) Jahresber. II, 1886, p. 284. Red. — ††) Jahresber. XI, 1895, p. 111. Red.

Axenfeld (1507) fand unabhängig von Morax† einen Diplobac. als Erreger einer subacuten Conjunctivitis bei 10 Personen. Klinisch erscheint sie als Blepharoconjunctivitis meist beider Augen, mit sehr geringer Neigung zu Spontanheilung; ohne Behandlung bleibt das Bild viele Wochen unverändert. Weder Alter noch Jahreszeit scheint einen Einfluss auszuüben. Sichere Diagnose ist nur bacteriologisch zu stellen. Besonders in den im inneren Lidwinkel zusammengeballten grauen Flocken findet man zahlreiche, meist frei liegende oder an Epithelien angelagerte, 2 μ lange, 1 μ breite Bac., welche oft zu zweien liegen und nach Gram entfärbt werden. Diese Bac. sind nur bei Bruttemperatur und mit Sicherheit nur auf Blutserum, Serumagar und besonders auf Nährböden zu züchten, denen menschliche Körperflüssigkeit zugesetzt wird, so auf Agar, der mit Menschenblut bestrichen oder dem Ovarialcysteninhalt beigemischt wird. Auf Serumagar wächst der Diplobac. in Gestalt schwer sichtbarer, durchsichtiger, kleiner, flacher Tropfen. Thierblutserum wird langsam verflüssigt. Unbedingt erforderlich ist alkalische Reaction. Unter 34 Secretuntersuchungen fanden sich 14mal Reinculturen und zwar in der Mehrzahl auf der Schleimhaut selbst; cultivirt man hingegen Secret, welches schon im Lidwinkel mit der äusseren Haut in Berührung stand, so findet man häufig Verunreinigungen. Auf thierischen Nährböden gezüchtet, erscheinen die Bac. nach 2-3 Wochen völlig degenerirt, auf menschlichen Nährböden bleiben sie viel besser und länger erhalten. Für Thiere sind die Diplobac. nicht pathogen, dagegen gelang es Verf., ihre Contagiosität durch Uebertragung auf die gesunde menschliche Conjunctiva nachzuweisen.

Krompecher.

Axenfeld (1508) berichtet über weitere 40 Fälle von chronischer Diplobac.-Conjunctivitis. Sie tritt als ausgesprochene chronische Blepharoconjunctivitis auf, doch ist das klinische Bild nicht absolut charakteristisch, da es sich in gleicher Form auch ganz ohne Diplobac. findet und die Diplobac.-Conjunctivitis ausnahmsweise auch unter anderen klinischen Erscheinungen (acuter Schwellungskatarrh) verlaufen kann. Unter Umständen scheinen die hierbei nachgewiesenen Diplobac. auch zu grösseren acuten Epidemien führen zu können. Complicationen, wie Follikel, Phlyktänen, Keratitis vesiculosa, Hornhautinfiltrate, Ectropium, Dystichiasis, Diplobac.-Rhinitis sind sehr selten. Recidive fanden sich unter 51 Fällen 2mal. Die sehr häufige Mischung mit Xerosebac. und die weniger reichlichen Beimengungen von Staphylok. sind als Verunreinigungen anzusehen. $^1/_2$proc. Zinklösung 2mal täglich mindestens 3 Wochen lang angewendet, giebt vorzügliche Resultate. *Krompecher.*

Es gelang **Peters** (1509) bei 80 Fällen von Conjunctivitis, die von Morax†† und Axenfeld (s. oben) beschriebenen Diplobac. festzustellen. Im Allgemeinen schliesst er sich seinen Vorgängern an; doch gelang ihm die Züchtung auch auf Glycerinagar. Das Wachsthum auf Serum war ein besseres. Die Bac. liegen frei, zuweilen zu grossen Klumpen angehäuft,

†) Jahresber. XI, 1895, p. 111. Red. — ††) Jahresber. XI, 1895, p. 111. Red.

öfters besonders reichlich mit Epithelien zusammen. Sie entfärben sich nach GRAM, haben keine Kapsel und liegen fast stets zu zweien in der Längsrichtung aneinander; am nächsten stehen sie den FRIEDLAENDERschen Pneumobac. Klinisch ist zu bemerken, dass Recidive sehr häufig sind. Kennzeichnend ist die Mitbetheiligung der Lidwinkel, sodass die Vermuthung erhoben wird, die Mehrzahl der Lidwinkelentzündungen beruhe auf einer Diplokokkeninfection der Conjunctiva. Verf. fand die Bac. auch bei Fällen von Follikularkatarrh, einige Male bei altem Trachom und bei einem Fall von Keratitis vesiculosa*. Er glaubt, dass die Diplobac.-Conjunctivitis in diesen Fällen das secundäre Leiden sei. Zur Behandlung wird neben $2^1/_2$proc. Lösung von Zinc. sulf. (MORAX, AXENFELD) eine Zinkichthyolpaste empfohlen. *Grunert.*

30. ,Bacillus der Seborrhoe und Alopecia'

(**Merrill, W. H.,**) Further experiments in search of the germ of seborrhoic eczema (New York med. Journal no. 10 p. 322).

1510. **Sabouraud, R.,** La séborrhée grasse et la pelade (Annales de l'Inst. PASTEUR p. 134).

1511. **Thin, G.,** The bacteriology of alopecia areata (British med. Journal vol. 2 p. 127).

Nach **Sabouraud** (1510) sind die Seborrhoea oleosa und die Alopecia areata trotz ihrer so grossen Verschiedenheiten im klinischen Bilde ätiologisch identische Processe. Beide entstehen in Folge von Infection der Haarfollikel mit einem kleinen Bac., den man in ungezählten Mengen und in Reincultur in einem oberhalb der Ausmündungsstellen der Talgdrüsen in den Haarfollikeln sitzenden Talgpfropf findet. Die Alopecia unterscheidet sich dadurch von der Seborrhoea oleosa, dass die Pfröpfe bald ausgestossen werden, sich nicht wieder bilden und dass nicht vollkommene Atrophie der Haarpapille eintritt, wie sie bei der mit Pityriasis capitis sich combinirenden Seborrhoe entsteht. Allerdings giebt es auch chronisch verlaufende Fälle von Alopecia areata, die zu dauernder Atrophie der Haarpapillen führen. Worin der Unterschied des Verlaufes beider Affectionen trotz der angeblich gleichen Erreger und des gleichen histologischen Bildes begründet liegt, lässt S. dahin gestellt sein.

Zur Cultur des Seborrhoe- und Alopeciebac. bedient sich S. eines Substrates, das aus 1000 ccm Wasser mit Zusatz von je 20 g Glycerin und Pepton, 5 Tropfen Eisessig und 13 g Agar besteht. Da der Bac. stets nur mit üppig wachsenden Saprophyten, namentlich einem weissen, Buttersäure bildenden Kokkus gemischt von den erkrankten Partien der Haut zur Aussaat zu erhalten ist, so hat S., um eine Ueberwucherung seiner Colonien durch die anderen Bacterien zu verhüten, verschiedene Kunstgriffe angewendet. Entweder benutzt er als Cultursubstrat einen Nährboden, auf

*) Diese Befunde scheinen mir die Specificität der in Rede stehenden Bac. einigermaassen in Frage zu stellen. *Baumgarten.*

dem der weisse Kokkus bereits vorher gewachsen war und der nun, nach Sterilisirung, dem Kokkus keine Wachsthumsmöglichkeit mehr bietet. Oder er erwärmt die Aussaat zehn Stunden auf 65-67°, wobei der Kokkus abstirbt, der Bac. aber am Leben bleibt. Auch kann man das Aussaatmaterial zwei Monate trocknen lassen, was nur der Bac. übersteht, oder entwickelte Mischculturen einen Monat stehen lassen, nach welcher Zeit der Kokkus zu Grunde gegangen ist. Der Bac. ist knapp 1 µ lang, fast kokkenförmig, unbeweglich, leicht färbbar, aber eben so leicht wieder entfärbt, nach Gram darstellbar. Am besten wächst er bei 35°. Im Agarstrich bildet er eine stark hervorspringende unregelmässige Leiste, Bouillon trübt er diffus. Fortzüchtung glückt nur bei Aussaat tüchtiger Mengen der Culturen. Thierversuche mit Reinculturen blieben erfolglos, was die Erzeugung der Seborrhoe anbetrifft; dagegen soll die Erzeugung von Alopecia areata mittelst Einimpfung von Culturen beim Hammel, Meerschweinchen und Kaninchen gelungen sein*. *Abel.*

Thin (1511) beschreibt kleine Bac., die sich nach Gram färben. Verf. hält sie für identisch mit Sabouraud's Alopeciebac. Züchtungsversuche wurden nicht unternommen. *Durham.*

31. Bacillen bei Trichorrhexis nodosa barbae

1512. **Bruhns, C.,** Zur Aetiologie der Trichorrhexis nodosa (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 38 p. 43).

1513. **Markusfeld, St.,** Ueber die Aetiologie der Trichorrhexis nodosa [Kaposi]. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 6/7 p. 230).

1514. **Spiegler, E.,** Ueber die Trichorrhexis nodosa barbae [Kaposi] und ihren Erreger (Ibidem Bd. 41 p. 67).

Spiegler (1514) schildert die als Trichorrhexis bezeichnete Veränderung der Barthaare, resumirt die Angaben älterer Autoren, hebt hervor, dass bei Färbung die Trichorrhexisknötchen den Farbstoff hartnäckig festhalten und man durch diese Eigenschaft auch ganz junge Knötchen erkennen kann. Sein Material stammt von 10 Aerzten.

Für den Nachweis der Pilze bediente sich Sp. einer modificirten Gram-schen Färbung, der er die vorher entfärbten Haare unterzog. Eine gute Abbildung macht die Lagerung und Form der Pilze ersichtlich. Es handelt sich um unregelmässige Haufen von kokkenartigen Gebilden, die sehr zahlreich, namentlich in den Knötchen und den anstossenden Theilen des Haarschafts zu finden sind, und nur wenig zahreiche Bac. von 1-12 µ Länge, die häufig in Scheinfäden angereiht gefunden werden.

---

*) Trotzdem wird man diese „Alopecie-Bac." nicht als erwiesene Erreger der menschlichen Alopecie ansprechen können. Ich verweise desbez. auf die früheren Bacterienbefunde v. Sehlen's bei Alopecia areata und auf die Kritik dieser Befunde durch Bizzozero, Michelson u. A. (Jahresber. I, 1885, p. 40 und Jahresber. II, 1886, p. 104). *Baumgarten.*

Diese Gebilde hat Sp. auch im „subepidermoidalen Theile des Haares" und in Zellen der Wurzelscheiden beobachtet.

Die Züchtung der Mikroorganismen hat Sp. in derselben Weise und mit fast identischem Resultate ausgeführt wie Hodara [1]. Bepinselung der Barthaare eines nicht an Trichorrhexis barbae leidenden Individuums mit einer älteren Gelatinecultur ergab nach 8 Tagen Auftreten von typischer Trichorrhexis. Aus den Haaren dieses Falles konnte Sp. dieselben Organismen wieder rein züchten. Sp. erklärt somit den gefundenen Bac. als den Erreger der Krankheit.

Die angeschlossene kritische Besprechung der Publicationen von Hodara, v. Essen [2], Barlow, Bruhns und Markusfeld (s. die folgenden Referate) möge im Original nachgelesen werden.

Den therapeutischen Vorschlag, wegen der geringfügigen Affection den Bart zu rasiren und epiliren und dann parasiticide Mittel anzuwenden, erklärt Sp. selbst nur als von akademischem Werth. *Riehl.*

Markusfeld (1513) stellte Untersuchungen an über die Trichorrhexis nodosa [3]. In 10 von 14 untersuchten Fällen gelang es ihm, einen durch bestimmte Eigenthümlichkeiten ausgezeichneten Bac. rein zu züchten, den er für den Erreger der genannten Haarerkrankung hält. Sein Bac. wächst auf den gebräuchlichen Nährböden, sowohl bei 22°, wie auch besser bei 37° und ist nach Gram färbbar. Mit dem von anderen Autoren als Erreger der Trichorrhexis nodosa beschriebenen Bac. stimmt der Bac. M.'s nicht überein, ausgenommen den Bac. Spiegler's (s. vorstehendes Referat), der aber wiederum einen Bac. mit demjenigen Hodara's für identisch hält, was M. nicht zugeben will. Impfversuche mit dem reingezüchteten Bac. auf gesunde abgeschnittene Menschenhaare fielen positiv aus [4]. *Symanski.*

Bruhns (1512) hat durch einen zufälligen Befund veranlasst, die Patientinnen der dermatologischen Klinik in Bern auf Trichorrhexis nodosa capill. untersucht und gefunden, dass diese Veränderung an den weiblichen Individuen sehr häufig ist, bei Männern nur ausnahmsweise getroffen wird.

B. giebt eine historisch-kritische Uebersicht der bisher von Hodara u. A. mitgetheilten Bacterienbefunde, Culturversuche und Impfungen, die er nach seinen meist negativ ausgefallenen Untersuchungen für nicht beweisend hält. Seine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf 6 Fälle. B. resumirt: die bisherigen bacteriologischen Untersuchungen und Impfungen beweisen noch nicht, dass die Trichorrhexis nodosa durch ein specifisches Bacterium hervorgerufen wird; es sprechen gegen diese Annahme einige Thatsachen, so das fast regelmässige Vorkommen dieser Veränderung bei Spindelhaar und zwar immer an den eingeschnürten Stellen, das periodische Auftreten

---

[1]) Jahresber. X, 1895, p. 356. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 501. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 620, 622, 623 u. Referate dieses Jahresber. Ref.
[4]) Leider hat M. hierbei seine Versuche abgebrochen und eine Weiterimpfung von diesen Haaren nicht versucht. Wir können seine Versuche daher als vollgültigen Beweis, den Erreger der Trichorrhexis nodosa gefunden zu haben, nicht anerkennen. Ref.

der Trichorrhexis nodosa, wie es Räuber beobachtet hat, schliesslich das häufige Vorkommen bei gebrauchten Bürsten. B. hält die Annahme Wolffberg's, wonach nur mechanische Insulte der Haare die Ursache der eigenthümlichen Veränderung seien, nicht für ausreichend, sondern nimmt an, „dass eine gewisse Disposition, die wahrscheinlich auf einer Ernährungsstörung beruht", nöthig sei, um durch mechanische Insulte Trichorrhexis nodosa zu erzeugen. *Riehl.*

32. Bacterien bei Trichomycosis palmellina

1515. **Eisner, Th.,** Ueber Trichomycosis palmellina Pick (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 41 p. 59).

Die von Pick beschriebene, von Waldeyer, Behrend und **Eisner** (1515) untersuchte Veränderung kommt namentlich an den Haaren der Achselhöhlen und der Genitalregion sehr häufig vor und ist durch Auflagerung einer klebrigen Masse, welche das Haar unregelmässig umscheidet und dicker erscheinen lässt, bedingt. Die gelb- bis rothgefärbten Auflagerungen können von der Follikelmündung bis zur Haarspitze in verschiedener Vertheilung sitzen. Manchmal findet man ein Haar abgebrochen und das Ende durch die Auflagerungen knopfförmig verdickt. Abhebungen der Cuticula und Eindringen der Massen in die Haarrinde kommen regelmässig vor. Die Masse besteht aus Zoogloea, in welcher Kokken in Haufen und Reihen angeordnet und häufig zu vier eine Gruppe bildend nachgewiesen werden können. Färbung nach Waelsch, Loeffler u. s. w.

E. hat diese Massen bacteriologisch untersucht und ungefähr dieselben Befunde wie Behrend constatirt.

Auf Zuckeragar wachsen die Kokken in zahlreichen Colonien als kleine Hügelchen mit Hof von gelber oder weisser Farbe, manchmal mit grauem Hof ein gelbes Centrum einschliessend — gelbe und weisse Colonien lassen sich als solche weiterzüchten. Beide Formen sind mikroskopisch gleich und bestehen aus einem in eine Kapsel gehüllten Diplokokkus, der meist mit einem zweiten in eine kuglige Hülle eingeschlossen ist. Die Kokken färben sich leicht nach Gram. Strichpräparate auf Zuckeragar wachsen schon nach 24 Stunden üppig und bilden nach 48 Stunden einen dicken grobzackigen weissen oder gelben Belag. Die Kokken verflüssigen Gelatine. Auf Kartoffeln bilden sie gelbe Knöpfe mit diffusem, schmutzigbraunem Hof.

Am Haar siedeln sich die Kokken zunächst zwischen den Cuticulazellen an, die sie umwachsen und abheben und so höckrige Auflagerungen bilden, die später zu ringförmigen Scheiden anwachsen, schliesslich dringen die Zoogloeamassen in die Haarrinde ein. *Riehl.*

33. Bacillen bei Hautgeschwüren

1516. **Brault, J., et J. Rouget,** Étude clinique et bactériologique d'une pseudo-mycose observée en Algérie (Arch. de Méd. expér. 1re série, t. 9 p. 129).

1517. Crendiropoulo, M., Note sur un bacille pathogène pour l'ulcère de l'Yémen [Ulcère des pays chauds] (Annales de l'Inst. Pasteur p. 784).

Crendiropoulo (1517) liefert eine Beschreibung der „Ulcère de l'Yémen" oder „Ulcère des pays chauds". Es sind das Geschwürsbildungen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der Orientbeule haben, wenn sie nicht mit ihr gar identisch sind. Sie entstehen meist an den Beinen oder Armen von kleinen Verletzungen, z. B. Insectenstichen, aus, bedecken sich mit einer Kruste, unter der sich rahmiger Eiter sammelt und heilen nur langsam; bei Vernachlässigung vereitern und verjauchen die Geschwüre. Als infectiöses Agens bezeichnet C. ein bewegliches, keine Sporen bildendes, nach Gram nicht färbbares Stäbchen mit abgerundeten Enden, zwei- bis dreimal so lang als breit. Dieser Bac. verflüssigt Gelatine, bildet auf Agar und Kartoffeln gelbliche Beläge, trübt Bouillon diffus unter gleichzeitiger Bildung eines Häutchens, coagulirt Milch und bildet kein Indol. Er ist obligat aërob und gedeiht bei Temperaturen bis zu 43°, schlecht bei geringeren als 24°. Grosse Dosen Cultur tödten Kaninchen und Tauben unter den Erscheinungen der Septikämie; kleinere Dosen erzeugen, subcutan applicirt, Abscesse, welche Aehnlichkeit mit der Affection des Menschen haben sollen. *Abel.*

Brault und **Rouget** (1516) geben Beschreibungen zweier Fälle einer eigenthümlichen geschwürigen Affection, die sie in Algier beobachteten. Es entsteht ein kleiner Knoten am Bein, der wächst, aufbricht und eine graue pulpöse Masse entleert; neue Knoten entstehen in seiner Umgebung, ulceriren und schreiten sowohl seitlich als in die Tiefe fort. Im Secret der Ulcerationen fanden sich zwei Bac.- und eine Kokkenart. Ueberimpfung einer jeden dieser Bacterienarten für sich auf Meerschweinchen erzeugt nur Theilerscheinungen des Krankheitsbildes, Schwellung oder kurzdauernde Eiterung. Injection aller drei Arten giebt das Krankheitsbild wie beim Menschen. Danach halten Verff. die Erkrankung für eine Mischinfection. *Abel.*

34. Bacillen bei Hautgangrän

1518. Chavigny, Gangrène gazeuse subaiguë provoquée par un bacille spécial (Annales de l'Inst. Pasteur p. 860).

Chavigny (1518) untersuchte mikroskopisch die gangränösen Gewebstheile eines Menschen, welcher nach schwerer Verletzung eines Unterschenkels feuchte Gangrän des Fusses mit Gasblasenbildung bekommen hatte. Er fand dabei in reichlicher Menge einen dem Bact. coli ähnlichen Bac., der die Eigenschaft sehr lebhafter Gasbildung in festen und flüssigen Nährböden besitzt. Kleine Säugethiere tödtet er bei Einimpfung in das Unterhautgewebe oder die Blutbahn unter Erscheinungen von Diarrhoe. Hunde bekommen nach subcutaner Infection locale Gangrän an der Impf-

stelle*. Weit stärker ist diese und Bildung von Gasblasen tritt ein, wenn der Bac. gemischt mit dem Staphylok. aur. oder Stoffwechselproducten desselben oder auch mit Terpentinöl, Ammoniak oder dergl. injicirt wird. In Culturen wirkt auffallenderweise der Staphylok. aur. dagegen hemmend auf die Entwicklung des Bac. Ch. identificirt diesen mit Sanfelice's Bac. pseudo-oedematis maligni[1]. *Abel.*

35. Bacillen bei Gasabscessen

1519. **Gayet, G.**, Contribution à l'étude des abcès gazeux (Gaz. des Hôpitaux no. 73, 75 p. 734, 755).

Nach einem unvollständigen Ueberblick über die von Gasabscessen handelnde Literatur beschreibt **Gayet** (1519) einen von ihm beobachteten Fall. An eine kleine schmerzhafte, aber nicht geschwollene Risswunde des Mittelfingers schloss sich Schmerzhaftigkeit der Ellenbogendrüsen, dann Schwellung der Achseldrüsen und Entwicklung zweier, Gas und fötiden Eiter enthaltender Abscesse in der Claviculargegend. Der Eiter enthielt mikroskopisch nur Streptok., aërobe Culturen daraus blieben steril, anaërobe wurden nicht angelegt. Ein mit dem Eiter geimpftes Meerschweinchen bekam einen Gasabscess, in dem neben Streptok. auch Bac. und Staphylok. gefunden wurden. Ueberimpfung des Eiters auf Kaninchen gab wieder Gasabscesse, bei weiterer Fortimpfung entstanden nur noch Abscesse ohne Gasbeimengung zum Eiter. Die im Eiter gesehenen Bac. waren weder aërob noch anaërob zu cultiviren. Nach G. sind diese Bac. vielleicht nur ein Entwicklungsstadium der Streptok. (! Ref.), da Arloing[2] an Streptok.-Culturen angeblich derartige Veränderungen hat beobachten können**. *Abel.*

36. Bacillen bei gangränösen Eiterungen

1520. **Straus, J.**, Sur un cas d'abscès gangréneux probablement primitifs du foie et de la rate (Arch. de Méd. expér. no. 8 p. 428).

1521. **Veillon** et **Zuber**, Bactériologie des suppurations à pus gangréneux ou fétide (Semaine méd. p. 85).

Veillon und **Zuber** (1521) konnten in einer Anzahl gangränöser und fötider Eiterungen (Ohreiterungen, Lungengangrän,

*) Der Nachweis direct gangränescirender Bacterien ist überhaupt noch nicht erbracht, und es ist auch wenig wahrscheinlich, dass solche existiren. Leider wird häufig Nekrose und Gangrän zusammengeworfen, obwohl sich beide Zustände nicht decken. Jede Gangrän beruht auf Nekrose, aber nicht jede Nekrose ist Gangrän; Gangrän ist eine mit Fäulniss verbundene Nekrose. Wir kennen nun viele nekrotisirende Bacterien, aber, wie gesagt, keine direct gangränescirenden; wir finden in den Gangränheerden immer Fäulnissbacterien, diese selbst aber können niemals Gangrän, sondern immer nur Fäulniss in cadaverösen oder nekrotischen Theilen hervorrufen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 470. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 17. Ref.

**) Unendlich viel näher, als diese wunderliche Hypothese liegt doch die Annahme, dass die Bac. secundäre saprogene Ansiedler in den Streptok.-Abscessen waren. *Baumgarten.*

Appendicitis, Bartholinitis, Beckeneiterungen) obligat anaërobe Bac. isoliren, welche, auf Thiere subcutan übertragen, wieder gangränöse oder fötide Eiterheerde erzeugten*. Durch Injection in die Jugularvenen gelang es, Lungengangrän zu erzeugen. Diese Mikrobien, die streng anaërob sich dennoch vom Tetanusbac. und Vibrio septicus unterscheiden, spielen nach Ansicht der Verff. eine wichtige Rolle in der menschlichen Pathologie, indem sie viel häufiger vorkommen, als bis jetzt bekannt ist. Meist findet man sie allein und, sind sie einmal mit den gewöhnlichen aëroben Eiterungen associirt, dann sind diese meist bei weitem in der Minderzahl.
Ziemke.

Ueber einen wahrscheinlich primären jauchigen Abscess in Leber und Milz berichtet **Straus** (1521). Der Kranke war in typhösem Zustand mit leichtem Icterus, erheblicher Leber- und Milzvergrösserung, Druckschmerz in der Lebergegend ins Hospital gebracht, wo er bei intermittirenden Fieberbewegungen terminaler Peritonitis und Entleerung stinkenden Auswurfs nach 15 Tagen starb. Bei der Section fand sich die Leber von multiplen wallnussgrossen Abscessen durchsetzt, die Milz ebenfalls in ihrer oberen Hälfte in eine grosse Abscesshöhle umgewandelt. Der Eiter enthielt reichlich abgestorbenes Gewebe, war von grünlicher Farbe und stinkendem Geruch, die Abscesswände waren von einer pyogenen Membran ausgekleidet. Bei einem kleineren, in der rechten Lungenspitze befindlichen Abscess, der im Uebrigen denen der Leber und Milz gleich war, fehlte die letztere; ebenso war noch keine pneumonische Zone um denselben zu erkennen. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab eine Anzahl mannigfacher Mikrobien, von denen eine Anaërobienart zu isoliren auch durch Züchtung unter Luftabschluss nicht gelang. Verf. ist geneigt, diese anaëroben Bacterien** für die Erreger der Abscesse zu halten und glaubt, dass sie, da eine ulcerative Veränderung im Verdauungstractus nicht nachweisbar war, durch eine für das Auge nicht wahrnehmbare Eingangspforte die Darmschleimhaut durchdrungen haben.
Ziemke.

37. Bacillen bei Keuchhusten

(Bargellini, E.,) Insufficienza della vaccinazione contro la pertosse (Settimana med. no. 33).

1522. **Czaplewski, E., und R. Hensel,** Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 586; Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 22/23 p. 641, No. 24/25 p. 721).

1523. **Koplik, H.,** Die Bacteriologie des Keuchhustens (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 8/9 p. 222).

(Weill,) Durée de la contagion de la coqueluche (Lyon méd. mai p. 53).

*) Es muss bis auf Weiteres bezweifelt werden, dass diese „gangränösen oder fötiden Eiterheerde" durch Reinculturen eines Bac. erzeugt wurden (vgl. meine Anmerkung p. 662). *Baumgarten.*

**) Hier scheint mir ein Widerspruch vorzuliegen: es ist unmittelbar vorher gesagt, dass es nicht gelang, eine Anaërobienart aus dem Eiter zu isoliren.
Baumgarten.

Czaplewski und **Hensel** (1522) sehen einen kleinen, dem Influenzabac. an Grösse etwa gleichen Bac., den sie in etwa 50 untersuchten Keuchhustenfällen stets im Sputum der Kranken auffinden konnten, für den Erreger des Keuchhustens an. Zur Züchtung des Bac. nehme man frisches, unmittelbar nach dem Keuchhustenanfall aufgefangenes Sputum, suche die dichtesten Flocken aus demselben heraus und befreie sie durch Schütteln in mindestens drei Röhrchen mit Peptonwasser nacheinander oder unter wiederholter Erneuerung des Peptonwassers im Schüttelglase von den anhaftenden oberflächlichen Verunreinigungen. Sät man die Flocken dann auf LOEFFLER'schem Blutserum in Doppelschälchen aus, so erhält man nach 24stündiger Bebrütung bei 37 ° die Colonien der Keuchhustenbac. manchmal reichlich, ja in Reincultur, manchmal spärlich und mit anderen Bacterien, speciell mit Streptok. gemischt. Die Colonien der Bac. bieten wenig Charakteristisches. Sie sind thautröpfchenartig, etwas erhaben, leicht gelblich. Strichculturen auf Serum zeigen einen weisslichen bis graugeblichen Belag, der um so üppiger ist, je feuchter die Serumoberfläche ist. Die Fortzüchtung der Bac. gelingt auch auf Agar, wo sie einen zarten graulichen Belag erzeugen, in Bouillon, in der sie einen zähen Bodensatz entstehen lassen, auf Gelatine, die sie nicht verflüssigen, — nicht dagegen auf Kartoffeln. Die Form der Bac. ist variabel. Die kleinsten Exemplare erscheinen wie Kokken, die ausgewachsenen Exemplare zwei- bis dreimal so lang als breit. Auch ketten- und fadenförmige Verbände kommen vor. Die Bac. sind unbeweglich, haben abgerundete Enden. Sie färben sich mit allen üblichen Bacterienfarben, oft stärker an den Polen als in der Mitte, sodass sie diplokokkenähnlich erscheinen. Nach GRAM sind sie nur in jungen Culturen darstellbar; in Sputumausstrichen geben sie dabei die Farbe meist wieder ab. Sputumpräparate zeigen die Bac. einzeln oder in kleinen, selten in grösseren Häufchen, meist ausserhalb der Zellen. Experimente mit Reinculturen am Thier gaben keine bündigen Resultate.

Für die Beziehung des Bac. zur Entstehung des Keuchhustens können Verff. ausser der Constanz seines Vorkommens im Sputum der Kranken noch anführen, dass es ihnen gelang, durch die bacteriologische Untersuchung Fälle als Keuchhusten nachzuweisen, die klinisch noch unverdächtig waren, später aber auch klinisch deutlich wurden, und auch, dass einer von ihnen während der Ausführung der Untersuchungen eine keuchhustenähnliche Erkrankung bekam, während welcher er den Bac. im Nasensecret beherbergte. *Abel.*

Koplik (1523) beschrieb einen Bac. als Erreger des Keuchhustens, den CZAPLEWSKI und HENSEL (s. oben) für identisch mit dem von ihnen gefundenen betrachten, trotzdem einige Differenzen in den Beschreibungen beider Bac. bestehen. Der K.'sche Bac. ist beweglich, kurz und zart, $^1/_3$-$^1/_2$ so lang wie der Diphtheriebac. Er färbt sich ähnlich wie dieser, unregelmässig. Unter Anwendung von erstarrter Hydrocelenflüssigkeit als Culturmedium gelang die Züchtung des Bac. in 13 von 16 Keuchhustenfällen aus dem Sputum. Die Culturen auf Hydrocelensubstrat und Agar sind perlweiss bis rahmfarbig, diejenigen in Gelatine denen des

Streptok. pyog. ähnlich. In Bouillonculturen bildet sich ausser Bodensatz eine Kahmhaut. Der Bac. wächst anaërob gut, bildet keine Sporen. Am reinsten findet man den Bac. in Fällen, welche nicht mit Bronchitis und Pneumonie einhergehen. Zur Aussaat benutze man die festeren Schleimklümpchen des Sputums, in denen man die Bac. frei oder in Epithelzellen gelagert findet. Mäuse erliegen subcutaner Impfung mit dem Bac., wenn die Impfdosis nicht zu gross ist, nach einer Woche oder mehr unter septikämischen Erscheinungen. Bei Kaninchen entsteht nach intravenöser Impfung „eine Form von Eiterung in den Gelenken oder Pyämie“. Subcutane Impfung bleibt bei Kaninchen und Meerschweinchen ergebnisslos. K. hält seinen Bac. für identisch mit dem von AFANASSIEFF[1] im Keuchhustensputum gefundenen. *Abel.*

38. Bacillen bei Masern

1524. **Barbier,** Bactériologie de la rougeole (Semaine méd. p. 37)

Barbier (1524) untersuchte an 10 Masernkranken sowohl das Blut, wie die Nasen-, Mund- und Conjunctivalschleimhaut bacteriologisch. Die vom Blut angelegten Culturen blieben 7mal steril, 3mal wuchsen epiphytische Mikrobien der Haut. Von den Culturen der Conjunctivalschleimhaut fielen 6 negativ, 31 positiv aus; von letzteren fanden sich 16mal dem LOEFFLER'schen Diphtheriebac. ähnliche Bac., 9mal in Reincultur, 7mal mit anderen Mikrobien associirt. Nasen- und Mundschleimhaut enthielten am häufigsten den Streptok. pyog. (unter 12 Untersuchungen 9mal). *Ziemke.*

39. ,Bacillus des acuten Gelenkrheumatismus'

1525. **Achalme, P.,** Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu; examen bactériologique d'un cas terminé par la mort (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 10 p. 276). — (S. 666)
1526. **Achalme, P.,** Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 11 p. 845). — (S. 666)
1527. **Riva, A.,** Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus (Ctbl. f. innere Med. No. 32 p. 825). — (S. 668)
1528. **Thiroloix, J.,** Résultats de l'inoculation d'un bacille provenant d'un sujet atteint de rhumatisme articulaire aigu (Semaine méd. p. 376). — (S. 668)
1529. **Thiroloix, J.,** Microbe du rhumatisme articulaire aigu (Ibidem p. 420). — (S. 668)
1530. **Thiroloix, J.,** Examen bactériologique du sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 10 p. 268). — (S. 667)
1531. **Thiroloix, J.,** Etude bactériologique d'un cas de rhumatisme articulaire aigu (Ibidem no. 30 p. 882). — (S. 667)

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 264. Ref.

1532. Thiroloix, J., Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu (Ibidem no. 34 p. 945). — (S. 667)

1533. Triboulet, Microbe du rhumatisme articulaire aigu (Semaine méd. p. 436). — (S. 668)

1534. Triboulet et Coyon, Bactériologie comparée des formes compliquées et des formes franches du rhumatisme articulaire aigu (Gaz. hebd. de Méd. 1898, no. 2 p. 18). — (S. 668)

In einem auf der Höhe der Gelenkerkrankung tödtlich verlaufenden Falle von acutem Gelenkrheumatismus konnte **Achalme** (1525) aus dem Blute, der Pericardial- und Cerebrospinalflüssigkeit den gleichen anaëroben, mit dem Erreger des Rauschbrandes und des malignen Oedems verwandten Bac. züchten, welchen er schon 1891 aus einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus gewonnen hat. In der Gelenkflüssigkeit fand sich der Bac. nicht. Inoffensiv für Hund und Maus, tödtet er Kaninchen bisweilen, Meerschweinchen stets bei subcutaner oder intramusculärer Injection unter Bildung hämorrhagischer Infiltrationen in den Muskeln, blutiger Oedeme mit Emphysen oder seröser Ergüsse mit Nekrose der Muskelfasern. A. fand den Bac. auch neben Streptok. im Blute eines Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus, ausserdem in der Cerebrospinalflüssigkeit eines im Stadium acuter Gelenkentzündung verstorbenen Rheumatikers. A. zweifelt nicht daran, in diesem Bac. den Erreger des acuten Gelenkrheumatismus gefunden zu haben*. Um ihn nachzuweisen, soll man nur Fälle untersuchen, in welchen die Erkrankung der Gelenke noch deutlich ausgesprochen ist. Später sollen Secundärinfectionen durch Aufnahme von Bacterien aus den mikrobienhaltigen Körperhöhlen in die Blutbahn das Fortbestehen der Erkrankung bedingen. *Abel.*

Achalme (1526) unternahm bacteriologische Untersuchungen an Kranken, welche an acuter Polyarthritis und deren Complicationen litten oder ihnen erlegen waren. In einem Fall von cerebralem Rheumatismus acutus und einem anderen mit endocarditischen Complicationen constatirte er in den Körperflüssigkeiten, im Myocard und auf den Klappenveränderungen des Herzens die Anwesenheit eines dem von Thiroloix (s. unten) beschriebenen ähnlichen Bac., der in Reincultur und in reichlicher Menge vorhanden war. Den gleichen Bac. fand er auch 6mal im Blute von lebenden Polyarthritikern, das unter aseptischen Cautelen aus der Cubitalvene entnommen war, 4mal in Reincultur und 2mal mit Mikrokokken associirt. Beim Lebenden ist er schwieriger zu züchten, weil er weniger zahlreich ist. Man muss wenigstens 1 ccm Blut zur Aussaat bringen, am besten in reiner Milch oder Milch und Bouillon in partes äqual. und für guten Luftabschluss sorgen. Morphologisch steht der Bac. dem Milzbrandbac. nahe, jedoch ist er, wenn auch nur schwach, beweglich. Er färbt sich gut mit allen Anilinfarben und nach Weigert und Gram. 2 Tropfen einer 10proc. Lösung von salicylsaurem Natron genügen, um seine Entwicklung

*) Dieser Zuversicht mangelt doch aber die genügende objective Begründung. *Baumgarten.*

zu verhindern, eine Menge, die sehr niedrig ist im Vergleich zu der, welche auf die meisten anderen pathogenen Bacterien hemmend wirkt. In der Cultur producirt er Milchsäure und ein Gemisch von Essig-Butter- und Propionsäure. An Thieren ruft dieser Bac. charakteristische Veränderungen hervor. Besonders empfindlich sind Meerschweinchen, welche 20-36 Stunden nach der Injection zu Grunde gehen. Bei Injection in den Schenkel bildet sich eine serös-sanguinolente Schwellung, das subcutane Zellgewebe wird von einem gelatineartigen Oedem infiltrirt. Injection in die Pleurahöhle ruft oft einen blutigen Erguss hervor. Auch bei subcutaner Application in das Kaninchenohr entsteht ein beträchtliches Oedem, das bei Incision eine transparente, den inoculirten Bac., enthaltende Flüssigkeit entleert. Grosse Mengen in die Ohrvene eingeführt, erzeugen bisweilen in 6-7 Tagen tödtliche Septikämie mit starker Blutfülle der Brustorgane. Das Serum eines mit dem Bac. inficirten Meerschweinchens ruft am Kaninchen pleuritische und endocarditische Veränderungen hervor, ähnlich den beim Visceral-Rheumatismus des Menschen beobachteten. Der Bac. associirt sich gern mit anderen Mikrobien und befördert anscheinend ihr Eindringen in den Organismus. Unter seinen Begleitern ist der Streptok. pyog. der gewöhnlichste. *Ziemke.*

Den von Achalme (s. oben) beschriebenen Bac. fand auch **Thiroloix** (1530, 1531, 1532) im Blute von Patienten mit acutem Gelenkrheumatismus zur Zeit der höchsten Entwicklung der Gelenkerkrankung, und zwar in 5 Fällen. Der wenig bewegliche, in den ersten Generationen nur anaërob gedeihende Bac. besitzt auf den meisten Nährböden scharf abgeschnittene, auf der Kartoffel aber abgerundete Enden. Nach Gram ist er darstellbar. Bei Zimmertemperatur kommt er nicht fort. Schlecht wächst er auf Kartoffeln und Rüben. Nach einigen Generationen soll der Bac. auch aërob fortzuzüchten sein. In der ersten Generation zeigt er starke Gasbildung, später fehlt diese. Die Culturen riechen etwas nach Buttersäure und haben stark sauere Reaction.

Meerschweinchen unter die Haut geimpft, erzeugt der Bac. ein sehr reichliches blutig-seröses Oedem. Wenn man von diesem 1-2,5 ccm Kaninchen subcutan, intramusculär, intravenös oder intraarticulär injicirt, so zeigen sie schon nach wenigen Stunden constant Tachykardie, arhythmische Herzthätigkeit und systolische Geräusche; unter Abmagerung erliegen sie nach 36 Stunden bis 7 Tagen. Die Section ergiebt Endocarditis mitralis und tricuspidalis, Bildung von Herzthromben, fibrinös-hämorrhagische Pericarditis, sero-fibrinöse Pleuritis und Lungenhyperämie. Bei zwei Kaninchen beobachtete Th. auch nach Injection des Exsudates von Meerschweinchen in die Blutbahn Schwellung und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken der Hinterbeine und nach dem Tode einen die Bac. enthaltenden Erguss in diesen Gelenken. Somit hat er nach seiner Meinung mit dem Bac. beim Kaninchen das ganze Bild des acuten Gelenkrheumatismus wieder erzeugt*. *Abel.*

*) Bestätigung dieser Angaben muss abgewartet werden. *Baumgarten.*

Thiroloix (1528) züchtete aus dem Blut und dem Pleuraexsudat eines an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten Patienten in steriler Milch und Bouillon unter Luftabschluss einen für Meerschweinchen und Mäuse pathogenen Bac., der bei ersteren an der Inoculationsstelle ein serosanguinolentes Oedem beträchtlichen Grades erzeugte. Das Serum der inficirten Meerschweinchen tödtete Kaninchen, welche bei der Obduction Blutfülle der Lungen, exsudative Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis und in allen diesen Veränderungen den erwähnten Bac. in reichlicher Zahl aufwiesen. Gelenkaffectionen experimentell mit diesem Bac. zu erzeugen, gelang es Verf. nicht, dennoch hält er ihn für den Erreger des acuten Gelenkrheumatismus. *Ziemke.*

In zwei weiteren Fällen von acutem Gelenkrheumatismus konnte **Thiroloix** (1529) den oben beschriebenen Bac. isoliren und neben den endo- und pericarditischen Erscheinungen am Kaninchen auch Arthritiden mit schmerzhaften Schwellungen der Gelenke erzeugen*. *Ziemke.*

Triboulet (1533) fand bei einem Kranken, welcher an acutem Gelenkrheumatismus mit Peri- und Endocarditis gestorben war, angeblich den von Thiroloix (s. oben) beschriebenen Bac. Culturen aus der Pleuraflüssigkeit blieben steril; aus der Pericardialflüssigkeit wuchsen zahlreiche Staphylok. In den von dem Blut der Vena cava superior, von der Mitralklappe und aus dem Lendenmarke angelegten Culturen fand er einen kurzen dicken Bac. nach 18 Stunden, der nur anaërob wuchs und sterile Milch in grobflockige starke Gerinnung mit buttersäureartigem Geruch versetzte. 2 ccm dieser Cultur einem Meerschweinchen in die Schenkel injicirt, hatten den Tod des Thieres in 24 Stunden zur Folge unter Bildung einer ausgebreiteten ödematösen Schwellung der Inguinalgegend. *Ziemke.*

Triboulet und **Coyon** (1534) konnten in 5 Fällen von theils einfachem, theils complicirten acutem Gelenkrheumatismus in sämmtlichen Fällen einen identischen Diplok. aus dem Blute der Kranken isoliren, der völlig verschieden von dem bei Gelenkrheumatismus entdeckten Bac. Achalme's (s. p. 666) war. In zwei besonders schweren Erkrankungen war der Diplok. mit dem Bac. Achalme's associirt. Sie schliessen, dass letzterer nur bei Complicationen, ihr Diplok. dagegen auch in uncomplicirten Fällen von Polyarthritis acuta zu finden sei. *Ziemke.*

Riva (1527) züchtete in 8 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus aus Gelenkflüssigkeit, in einigen davon auch aus Blut und pleuritischem Exsudat, einen eigenthümlichen Mikroorganismus, den er für das infectiöse Agens der Krankheit hält. In jungen Culturen bildet derselbe rundliche Körperchen von der Grösse einer Hefezelle oder eines Leukocyten, in älteren Culturen dagegen sehr grosse unbewegliche und kleine lebhaft bewegliche Bac.-Formen. Dieses höchst seltsame Mikrobion gedeiht nur in Synovia, im Blute der an Rheumatismus leidenden Kranken oder in einer Abkochung von Pferdegelenken, die Zusätze von Pepton, Kochsalz, Hausenblase oder Fucus crispus, Glukose und Milchsäure bis zur schwach sauren

*) Vgl. meine vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Reaction erhalten hat, nicht oder nur in gewissen Entwicklungsstadien in den gewöhnlichen Nährsubstraten*. *Abel.*

40. Bacillen bei der hämorrhagischen Infection eines Neugeborenen

1535. Durante, D., Contributo allo studio batteriologico delle infezioni emorrhagiche nei bambini (Pediatria, marzo).

Durante's (1535) Studien, die mit den Untersuchungen von Klebs, Weigert und Eppinger ihren Anfang nahmen, wurden dann, auf Grund der wachsenden Entwicklung der Bacteriologie, von Ceci, Watson, Petrone und Babes fortgesetzt. 1888 berichtete Tizzoni†, einen neuen Bac. der hämorrhagischen Infection isolirt zu haben, der durch sein Aussehen an den der Mäuseseptikämie erinnerte und welcher, Meerschweinchen subcutan eingeimpft, unter ähnlichen Erscheinungen wie beim Menschen, den Tod hervorrief. Aehnliche Bacterien fanden dann Gärtner, Ginnon, Lannois, Bar, Testi, Clivio, Claude u. A. D. stellte in einem nicht gewöhnlichen Falle von schwerer Hämorrhagie, bei welcher die Flecken gleich nach der Geburt zum Vorschein kamen, eine Reihe von bacteriologischen Untersuchungen an, die Folgendes ergaben: Bacterioskopische Untersuchung des Mutterblutes und eines intra vitam entstandenen Hämatoms des Kindes: negativ; nach dem Tode jedoch erhielt D. aus den verschiedenen Organen üppige Reinculturen eines kurzen, dicken Bac. mit abgerundeten Enden, der bei gewöhnlicher Untersuchung fast einem Kokkus gleich schien; derselbe färbte sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, jedoch nicht nach Gram; Meerschweinchen eingeimpft, bewirkte er den Tod des Thieres nach 20-30 Stunden unter den Symptomen einer hämorrhagischen Infection; er verliert jedoch sehr rasch seine Virulenz und hämorrhagische Eigenschaft. Desshalb und auch weil ihn D. während des Lebens des Kindes nicht gefunden hatte, erachtet sich D. zur Annahme berechtigt, dass der nach dem Tode angetroffene Bac. nicht das pathogene Agens der Krankheit sei.

Lustig.

41. Bacillus septikaemiae mucogenae hominis

1536. Babes, V., La septicémie muqueuse (Bull. de l'Acad. de Médecine 3ième série, t. 37, no. 7 p. 174).

Babes (1536) fand bei einer Section alle Blutgefässe von einiger Weite statt mit rothem Blute gefüllt mit einer weisslichen, schleimigen Masse.

---

*) Welches Mikrobion ist nun der specifisch-pathogene Erreger des acuten Gelenkrheumatismus? Der Achalme-Thiroloix'sche Bac. (s. oben), oder der Triboulet-Coyon'sche Diplok. (s. oben), oder der Riva'sche „eigenthümliche Mikroorganismus"? Drei verschiedene Erreger kann doch diese ganz specifische Krankheit nicht haben; möglich, dass eines der genannten Mikrobien das parasitäre Agens der genannten Krankheit repräsentirt, möglich aber auch, dass keines derselben für den Gelenkrheumatismus specifisch pathogen ist. Weitere Untersuchungen müssen darüber entscheiden. *Baumgarten.*

†) Jahresber. V, 1889, p. 341. Ref.

Mikroskopisch zeigten sich die rothen Blutkörperchen vielfach aufgelöst, die weissen erhalten. Die Cultur ergab die Anwesenheit von Streptok. und schleimbildenden Kapselbac. — ausser einem coliähnlichen Bac. — im Blute. Der schleimbildende Bac., augenscheinlich dem Bac. Friedlaender ähnlich, liess sich leicht cultiviren, bildete bräunlich gefärbte Colonien und war nach Gram nicht darzustellen. Kaninchen tödtete er bei subcutaner Einimpfung unter septikämischer Verbreitung, ohne aber das Blut schleimig zu machen. Bei dem Menschen hatten die Mikroorganismen augenscheinlich von den gangränösen Tonsillen aus ihren Weg ins Blut gefunden. Die Veränderung des Blutes glaubt B. hauptsächlich in die 24 Stunden, die zwischen Tod und Section verstrichen, verlegen zu sollen. Er bezeichnet den Fall als Septikaemia mucosa, den Kapselbac. als Bac. septikaemia mucogenae hominis. *Abel.*

42. Bacillus enteritidis sporogenes

1537. **Andrewes, F. W.**, Report on spore-bearing anaerobic bacilli in the coutenes of the human intestine with special reference to their concern with acute diarrhoea (26th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 255).

1538. **Klein, E.**, Ein weiterer Beitrag über den anaëroben pathogenen Bacillus enteritidis sporogenes (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 5 p. 113).

1539. **Klein, E.**, Ein fernerer Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung und der Biologie des Bacillus enteritidis sporogenes (Ibidem No. 20/21 p. 577).

E. Klein (1538, 1539) beschrieb vor zwei Jahren[1] ein dem Bac. des malignen Oedems ähnliches anaërobes Stäbchen als Erreger epidemisch aufgetretener Enteritiserkrankungen. Es gelang ihm damals, den von ihm Bac. enteritidis sporogenes getauften Organismus in den Darmentleerungen der erkrankten Personen und in der Milch, nach deren Genuss die Erkrankungen eingetreten waren, nachzuweisen. Jetzt berichtet K. in zwei Abhandlungen über weitere Funde dieses Bac. Er fand ihn in 9 von 13 untersuchten Proben gewöhnlicher käuflicher Milch vor. Die Methode des Nachweises gestaltete sich so, dass die Milch in sterilen Röhrchen 15 Minuten auf 80° erhitzt und dann 24-48 Stunden bei 37° anaërob, im Pyrogallussäure-Kalilaugegefäss bebrütet wurde. War nach dieser Zeit die Milch geronnen, in klare Molke und flockige Coagula geschieden, ihre Rahmschicht als solche verschwunden oder durch Gas zerrissen, so konnte die Anwesenheit des Bac. vermuthet werden, doch war Verwechslung mit dem Bac. butyricus Botkin, der die Milch ähnlich zersetzt, möglich. Das Mittel zur Unterscheidung beider und zur Reinzüchtung des Bac. enteritidis bildete der Thierversuch. 1 ccm der Molke wurde einem Meerschweinchen subcutan injicirt. Nur bei Anwesenheit des Bac. enteritidis erkrankte das

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 335. Ref.

Thier. Es starb nach 20-24 Stunden und wies an der Injectionsstelle ein trübes stinkendes, Gasblasen haltendes Exsudat auf, das den Bac. enthielt. Im Blut und den inneren Organen war er spärlich vorhanden*. Aus dem subcutanen Exsudat eines zweiten Meerschweinchens, das mit dem des ersten inficirt worden war, bekam man den Bac. in Reincultur. K. fand denselben des weiteren auch bei Fällen von Cholera nostras Erwachsener und Sommerdiarrhoen von Kindern, aber nicht regelmässig, im Darminhalt und im Stuhl. Ein Flöckchen der Darmentleerung oder des Darminhaltes wurde in sterile Milch eingesät, mit dieser 10-15 Minuten auf 80° erhitzt und anaërob bei 20° oder 37° bebrütet. Aus der Milchcultur wurde der Bac., wie vorbeschrieben, mit Hülfe des Thierkörpers isolirt.

Eigenthümlich soll das Verhalten des Bac. in Zuckergelatine sein. Wurden ausschliesslich Sporen, erhältlich durch Erhitzen bebrüteten Exsudates geimpfter Meerschweinchen, eingesät, so entstanden rasch verflüssigende Colonien. Wurden dagegen sporenfreie Bac., wie man sie in frischen Milchculturen vor sich hat, in Zuckergelatine ausgesät, so entwickelten sich Colonien, die erst nach vielen Tagen verflüssigten. Die Fortzüchtung auf anderen Substraten ergab die Identität beider Colonienarten. Nachdem die Bac. eine kürzere oder längere Reihe von Generationen hindurch in Zuckergelatine fortgezüchtet worden waren, war ihre Entwicklung in Milch eine andere geworden. Die Milch wurde coagulirt, schied sich aber langsam in Coagulum und Molke, behielt ihre Rahmdecke, reagirte alkalisch statt wie sonst sauer und roch nicht nach Buttersäure, wie in den ersten Culturen, sondern anders. Die Bac. wuchsen dabei vielfach zu Fäden aus, bildeten schnell Sporen und hatten an Virulenz im Thierversuch verloren. Diese veränderten Eigenschaften behielten die Bac. dauernd bei. *Abel.*

Andrewes (1537) fand bei einer Anzahl von Fällen von acuter Diarrhoe den Bac. enteritidis sporogenes (Klein s. oben) häufig, ausserdem auch andere Anaërobien, die jedoch seltener waren. Er lässt es dahin gestellt, ob dieser Bac. wirklich der specifische Bac. der acuten Diarrhoe war. Was den Bac. enteritidis sporogenes betrifft, den A. in seinen Fällen fand, so hält Verf. ihn für eine Abart des Klein'schen Bac., giebt aber zu, dass er eine andere Art sein mag. *Kanthack.*

48. Bacillen bei Fleischvergiftungen (Bacillus botulinus)

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. K. Walz** (Tübingen)

1540. Basenau, F., Verdere bijdragen tot de geschiedenis von de vleeschvergiftigingen [Weitere Beiträge zur Geschichte der Fleischvergiftungen] (Diss.). Amsterdam. — (S. 678)

1541. Brieger, L., und W. Kempner, Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung (Deutsche med. Wchschr. No. 33 p. 521). — (S. 676)

---

*) Aus diesen Experimentalergebnissen geht aber nicht hervor, dass der Bac. Enteritis zu erzeugen vermag. *Baumgarten.*

1542. **van Ermengem, E.,** Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 1). — (S. 672)

1543. **Günther, C.,** Bacteriologische Untersuchungen in einem Fall von Fleischvergiftung (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 146). — (S. 672)

1544. **Kempner, W.,** Weiterer Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Das Antitoxin des Botulismus (Ibidem H. 3 p. 481). — (S. 675)

1545. **Kempner, W.,** und **B. Pollack,** Die Wirkung des Botulismustoxins [Fleischgiftes] und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen (Deutsche med. Wchschr. No. 32 p. 505). — (S. 676)

1546. **Krüger, O.,** Die Fleischvergiftung in Sielkeim [Ostpreussen] (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene p. 114). — (S. 679)

Günther (1543) hat einen Fall von Fleischvergiftung bacteriologisch untersucht, anlässlich einer Epidemie in Posen. Aus den, im vorgeschrittenen Stadium der Fäulniss befindlichen Leichentheilen, Proben von Thierfleisch, Blut und von Wurst wurde eine Anzahl Bacterien isolirt. Drei isolirte Stämme waren stark pathogen, besonders für Mäuse und Meerschweinchen, die sich auch leicht vom Darmkanal aus tödtlich inficiren liessen, sodass sie zusammen mit den Cultureigenschaften als Bac. enteritidis Gärtner bestimmt werden konnten. Obwohl in den Fleisch- und Wurstproben derselbe nicht gefunden wurde, glaubt G. doch in seinem Gutachten, dass es kaum zweifelhaft sei, dass sie darin vor der Fäulniss enthalten waren, da nach ihrem Genuss die Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. *Walz.*

van Ermengem (1542) berichtet ausführlich über seine Beobachtungen bezüglich einer Botulismusepidemie, über die er bereits eine vorläufige Mittheilung publicirt hat[1]. In dem Dorfe Ellezelles erkrankten einige zwanzig Personen, nachdem sie von einem gepökelten Schinken gegessen hatten. Die Krankheitserscheinungen entsprachen bis auf unwesentliche Verschiedenheiten genau denen, welche als klassische Symptome des Botulismus beschrieben werden und sich in folgender Weise nach Verf. gruppiren lassen: Ab- oder Zunahme der Speichel- und Schleimabsonderung des Mundes, Rachens u. s. w. Mehr oder weniger ausgesprochene externe und interne Ophthalmoplegie (Ptosis, Mydriasis, Accomodationslähmung, Diplopie, Strabismus internus). Dysphagie bis Aphagie, Aphonie, hartnäckige Obstipation, Urinretention. Fehlen von Fieber, von Sensibilitäts- und Gehirnstörungen. Die charakteristischen Symptome (Mydriasis, Ptosis u. s. w.) erscheinen frühestens 12-24 Stunden nach dem Genuss des verdächtigen Nahrungsmittels. In Ellezelles gingen ihnen, wie häufig, gastro-intestinale Erscheinungen voraus. In den in Heilung ausgehenden Fällen verschwanden die Botulismussymptome, wie es die Regel ist, erst nach Wochen und Monaten. Manche Fälle complicirten sich mit Störungen der Athmungs- und Herz-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 509. Ref.

thätigkeit, wobei unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse der Tod eintreten kann. Botulismuserkrankungen sind ausser nach Genuss von Wurst nach dem Genuss von Schinken, Büchsenfleisch, Spickgans und anderen Fleischwaaren beobachtet worden. Nicht zusammengeworfen dürfen sie mit den Fleischvergiftungen werden, welche sich fast ausschliesslich durch gastro-enteritische Symptome kennzeichnen und meist durch Bacterien hervorgerufen werden*, welche dem GÄRTNER'schen Bac. enteritidis[1] sehr ähnlich sind. Der Mytilismus, die nach Genuss von schlechten Mollusken beobachtete Vergiftung, ist von dem Botulismus verschieden. Nach dem Genuss von Fischen sind dagegen zuweilen Erkrankungen aufgetreten (Ichthyosismus), welche von dem klassischen Bilde des Botulismus nicht unterschieden werden konnten. Ueber das Gift des Botulismus war bisher etwas sicheres nicht bekannt; die allgemeine Annahme ging bislang dahin, dass Thiere gegen die Giftwirkung refractär sind.

VAN E.'s Untersuchungen über die Aetiologie der von ihm beobachteten Botulismusepidemie gliederten sich in zwei Theile. Einerseits erbrachte er den Nachweis, dass in dem Schinken, nach dessen Genuss die Erkrankungen aufgetreten waren, ein Gift vorhanden war, das bei Thieren ähnliche Krankheitssymptome verursachte wie beim Menschen. Auf der anderen Seite wies er nach, dass ein bestimmter anaërober Bac. durch seine Lebensthätigkeit dieses Gift producirte.

Der verdächtige Schinken stammte von einem gesunden Schwein, dessen Fleisch frisch ohne Schaden genossen worden war. Der zweite Schinken des Schweines hatte im selben Fass wie der verdächtige gelegen und war verzehrt worden, ohne Schaden zu stiften, trotzdem er in Fäulniss übergegangen war. Verimpfung und Verfütterung desselben bei Thieren blieb ohne Resultat. Der verdächtige Schinken hatte keine Zeichen der Fäulniss dargeboten, aber einen schlechten Geschmack gezeigt. Verfütterung von Stücken des Schinkens oder von Verreibungen oder Auszügen desselben mit Wasser erzeugte bei Mäusen Tod in 48 Stunden unter lähmungsartiger Schwäche der Hinterbeine, bei Meerschweinchen in nicht zu geringen Dosen ebenfalls den Tod, nachdem Lähmungen der Extremitäten, Erstickungsanfälle, Pupillenerweiterung und Lähmung und Hypersecretion von Mund- und Nasenschleimhaut vorausgegangen waren. Affen starben ebenfalls; bei ihnen wurden Erstickungsanfälle, hervorgerufen durch die Ansammlung dickflüssigen Schleimes in Nase und Mund, Lähmung des Accomodationsmuskels und Ptosis, beobachtet. Weniger ausgesprochen waren die Wirkungen bei Kaninchen, Katzen und Ratten. Subcutane Injection sehr kleiner Dosen wässerigen Extractes des Schinkens riefen namentlich bei Tauben, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen charakteristische Erscheinungen hervor, während Hühner und Hunde fast refractär waren und Mäuse und Ratten dieselben Symptome wie die Mäuse nach Fütterung mit dem Schinken

*) Eine Ansicht, welche ich, beiläufig bemerkt, nicht für ganz sicher erwiesen halte; ich möchte auch diese „Fleischvergiftungen“ als Intoxicationen ansehen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 249. Ref.

zeigten. Bei Tauben trat Lähmung der Flügel und Kopfmuskulatur ein; die Augen waren geschlossen, die Pupillen erweitert, oft verschieden weit, und reactionslos. Unter Schluckkrämpfen erfolgte der Tod. Bei Katzen traten die ersten Krankheitserscheinungen nach 24-36 Stunden ein. Die Thiere wurden traurig, bekamen einen starren Blick und erweiterte Pupillen. Allmählich hörten die Pupillen auf zu reagiren. Die Zunge prolabirte aus dem Munde, graulicher, dickflüssiger Schleim häufte sich im Schlunde an und belästigte die Athmung in hohem Grade. Aphonie, Dysphagie, dann Aphagie traten auf. Nieren- und Kothentleerung sistirten. Schliesslich hörte jede Bewegungsfähigkeit der schon vorher paretischen Muskulatur des ganzen Körpers auf. Durchnittlich am neunten Tage erfolgte der Tod. Kaninchen und Meerschweinchen gingen zu Grunde, nachdem wässerige Secretion der Nase, Pupillenerweiterung und Reactionsschwäche, allgemeine oder partielle Lähmungen der Körpermuskulatur, Aphagie und Erstickungsanfälle vorausgegangen waren.

Eine Vermehrung des eingebrachten Giftes im Thierkörper schien nicht stattzuhaben, denn Verreibungen von Organen der injicirten Thiere blieben bei anderen Versuchsthieren ohne Wirkung. Dass die Krankheitserscheinungen bei den Thieren thatsächlich nur einer Intoxication, keiner Infection ihre Wirkung verdanken, ergab sich daraus, dass keimfrei filtrirte Auszüge des verdächtigen Schinkens in denselben Dosen auf die Thiere krankmachend und tödtend wirkten wie die nicht keimfrei gemachten wässerigen Extracte. Nach Maassgabe der Thierversuche muss das Botulismusgift noch um das mehrfache giftiger für den Menschen sein als das Tetanustoxin, dem es übrigens in seinem Verhalten gegen chemische und physikalische Agentien gleicht.

Seine Entstehung verdankte das im Schinken nachgewiesene Gift der Lebensthätigkeit eines anaëroben Bac., der, wie Schnitte durch den Schinken nachwiesen, in manchen Partien desselben reichlich und zwar in Sporenform enthalten war und aus dem Schinken wie aus der Milz, dem Magen- und Dickdarminhalt eines nach dem Schinkengenuss verstorbenen Menschen gezüchtet werden konnte. Im Schinken fand er sich mit einem Tetraden bildenden Mikrokokkus vergesellschaftet, der vielleicht durch Verzehrung des Sauerstoffes ihm, wie er es auch in Culturen vermochte, die Gelegenheit zu anaërobem Wachsthum geschaffen hat. Der anaërobe Bac., als B a c. b o t u l i n u s bezeichnet, ist den Bac. des malignen Oedems in Form und Grösse sehr ähnlich, schwach beweglich und im Besitze von 4-8 wellenförmigen Geisseln. Er bildet endständige Sporen und ist bei vorsichtiger Entfärbung nach Gram darstellbar. Charakteristisch sind die jungen Colonien in Zuckergelatine. Sie sind nach 4-6 Tagen kreisrund, durchsichtig, von hellgelbbrauner Farbe und zusammengesetzt aus ziemlich groben, lichtbrechenden Körnern, welche besonders an der Peripherie in continuirlicher Bewegung sind. Die Gelatine wird verflüssigt. Die Bildung von Gasen erfolgt reichlich, die Culturen riechen nach Buttersäure. Temperaturen über 35° hinaus sagen dem Bac. nicht mehr zu. Schon daraus lässt sich entnehmen, dass die Körpertemperatur der Warmblüter für die normale

Entwicklung der Bac. ungünstig ist, und thatsächlich ergaben denn auch verschieden disponirte Versuche, dass eine Vermehrung der Bac. bei Einbringung in den Thierkörper nicht statthat. Dagegen wirkten Culturen des Bac. stark toxisch auf Thiere und zwar ganz analog den Auszügen aus dem verdächtigen Schinken.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den an Botulismus erlegenen Menschen und Thieren waren im Ganzen gering. Beim Menschen fanden sich Hyperämie und Hämorrhagien in Niere und Gehirn und fettige Degeneration der Leberzellen, bei Thieren ausser den gleichen Erscheinungen Hyperämie und desquamativer Katarrh der Magenschleimhaut, Myocarditis, fettige Degeneration der Schleimhautzellen und der Gianuzzischen Halbmonde in den Submaxillardrüsen. Im Centralnervensystem sind die Läsionen im Grosshirn fast Null, dagegen ausgesprochen im Rückenmark, weniger in der Medulla oblongata. Im ersten Stadium findet man nur in den Nervenzellen eine von der Peripherie ausgehende Verminderung der chromatophilen Elemente, später sind die Nissl'schen Körperchen in feine pulverartige Granula umgewandelt. Noch später entstehen Vacuolen durch Auflösung der achromatischen Substanz. Diese chromatolytischen Degenerationserscheinungen sind im Kern des N. hypoglossus, im Nucleus ambiguus, im Nucleus dorsalis des N. vagus, in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns und im Mittelkern des N. oculomotorius beobachtet worden. Ferner finden sich hämorrhagische Heerde und Vermehrung der Gliazellen.

Prophylaktisch empfiehlt es sich, Schinken in genügend concentrirter Salzlake zu pökeln, um eine Vermehrung des eventuell in ihn hineingelangten Bac. botulinus zu verhindern. Bei einem Salzgehalt des Nährbodens von 6 % gedeiht der Bac. nicht mehr; gewöhnliche Pökellake pflegt 10 % Salz zu enthalten. *Abel.*

Kempner (1544) gelang es, Thiere gegen die Giftwirkung des Bac. botulinus zu immunisiren. Versuche, Meerschweinchen und Kaninchen mit steigenden Dosen von Culturfiltrat des Bac. botulinus gegen die Wirkung tödtlicher Filtratdosen zu festigen, gaben ein negatives Resultat; statt widerstandsfähiger wurden die Thiere im Gegentheil empfänglicher für die Giftwirkung. Dagegen gelang die Immunisirung einer Ziege. Dieselbe erhielt zunächst Injectionen steigender Mengen von Culturfiltrat, dann von abgetödteter Bouilloncultur, dann des nach Brieger-Boer's Methode[1] concentrirten Botulismusgiftes. Am Schlusse der Behandlung besass das Serum dieser Ziege ganz ausserordentlich hohes Schutzvermögen: 0,00001 ccm des Immunserums reichten aus, um Meerschweinchen gegen die Wirkung der absolut sicher tödtlichen Dosis Botulismusgift bei Mischung mit derselben zu schützen. Bezeichnet man als Normalserum ein solches, von dem 1 ccm genügt, um die in 2 Tagen sicher tödtende Minimaldosis für Meerschweinchen unschädlich zu machen und sagt man, 1,0 ccm Normalserum enthält eine Immunisirungseinheit, so besass 1 ccm des von der Ziege gewonnenen Immunserums 100 000 Immunisirungseinheiten. Nicht so hoch war die Wirkung des Antitoxins, wenn es getrennt von dem Gifte einge-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 225. Ref.

spritzt wurde. Multipla der tödtlichen Minimalgiftdosis bis zum zehnfachen derselben wurden durch proportionale Multipla des Serums sowohl bei getrennter Injection als bei Einspritzung in Mischung unschädlich gemacht. Auch präventiv war das Serum wirksam; 30 Stunden vor der Injection des Botulismusgiftes Meerschweinchen injicirt, schützte es sie vor der Vergiftung. Ferner besass es kräftiges Heilvermögen. Es war im Stande, Meerschweinchen noch 24 Stunden nach erfolgter Intoxication mit einer nach 48 Stunden tödtlichen Giftdosis zu heilen, auch wenn bereits deutlich ausgesprochene klinische Vergiftungserscheinungen vorhanden waren. Die Schutzwirkung des Serums zeigte sich auch bei intrastomachaler Einverleibung an Katzen, die per os mit Botulismustoxin inficirt waren.

Aus Schweinefaeces isolirte K. eine Bac.-Art, die sich mit dem Bac. botulinus identisch erwies. Das Serum einer gegen ihn immunisirten Ziege schützte auch gegen das Gift des Bac. botulinus, umgekehrt das Serum einer gegen den Bac. botulinus gefestigten Ziege gegen den Bac. aus Schweinekoth. *Abel.*

Kempner und Pollack (1545) studirten die Wirkung des Botulismustoxins und seines von Kempner (s. vorstehendes Referat) hergestellten specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Uebereinstimmend mit Marinesco constatirten sie, dass die Vergiftung mit dem Botulismustoxin bei Thieren eine völlige Dissolution der grossen Vorderhornzellen im Rückenmark zur Folge hat. Die ersten Erscheinungen der Giftwirkung auf die Zellen sind schon etwa 20 Stunden nach der Gifteinspritzung zu beobachten. Je grösser die Giftdosis, desto intensiver die Zellveränderungen, deren ausführliche Schilderung im Original nachzusehen ist. Thiere, welche eine Mischung einander paralysirender Dosen von Toxin und Antitoxin erhalten, zeigen keine Alterationen der Nervenzellen; leichte Symptome von Degeneration der Zellen erscheinen, wenn die gleichen Dosen Toxin und Antitoxin, aber statt gemischt, jede für sich getrennt injicirt werden. Es bestätigt sich also auch hier die Thatsache, dass die Paralysirung eines Bacteriengiftes durch sein Antitoxin leichter und schneller bei Injection einer Mischung beider als bei getrennter Einspritzung vor sich geht. Heilversuche erwiesen die Fähigkeit des Serums, das neun Stunden vorher injicirte Gift noch ganz unschädlich zu machen. Sie lehrten ferner, dass selbst 24 Stunden nach der Vergiftung, auch wenn bereits die Nervenzellen beträchtlich alterirt waren, das Serum das Versuchsthier noch zu retten vermag. Es dauert dann allerdings Wochen, bis die Vorderhornzellen wieder eine der normalen sich nähernde Beschaffenheit erlangt haben. *Abel.*

Aus seinen Untersuchungen über den Bac. botulinus hat van Ermengem (s. p. 672) geschlossen, dass das von diesem producirte Toxin nicht der Ptomaïngruppe, sondern jener specifischen Sondergruppe angehört, zu der wir das Diphtherie- und Tetanustoxin rechnen. **Brieger und Kempner** (1541) gelang es denn auch, aus Culturen des Bac. botulinus das Botulismusgift nach der von Brieger und Boer[1] für die Gewinnung des Diphtherie-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 225. Ref.

und Tetanusgiftes aus Culturflüssigkeiten angegebenen Methode darzustellen. Das keimfreie Culturfiltrat wurde zur Bindung der die Fällung des Giftes mittels Chlorzink hemmenden Säure mit etwas Ammoniak, dann mit dem doppelten Volumen 3proc. Chlorzinklösung versetzt. Zu dem sorfältig ausgewaschenen Niederschlage wurde soviel 1proc. Ammoniumbikarbonatlösung zugefügt, dass eine äusserst schwach alkalische Reaction entstand. Die Zinkverbindung wurde alsdann mit Ammoniumphosphat gänzlich gesprengt, wobei das unlösliche phosphorsaure Zink ausfällt. Hiervon wurde abfiltrirt und nun durch Aussalzen mit Ammoniumsulfat das Gift nebst Albumosen zur Ausscheidung gebracht. Thierversuche zeigten, dass es gelang, auf diese Weise das Gift quantitativ aus dem Culturfiltrat zu gewinnen. Die weitere Reinigung desselben brachte so erhebliche Verluste des Giftes mit sich, dass von der Verfolgung der Versuche Abstand genommen wurde. Das Gift ist in getrocknetem Zustande, vor Licht geschützt, lange haltbar. Empfindlich ist es gegenüber Alkohol, Aether und oxydirenden Substanzen, sehr widerstandsfähig gegen reducirende Agentien, selbst gegen Natriumamalgam. Nur aus Culturen des Bac. botulinus, nicht aus faulenden Substanzen konnten Verff. das Gift gewinnen, sodass es seine Entstehung zweifellos der Lebensthätigkeit des genannten Bac. verdanken muss.

Ob die vielfach bei Fleischvergiftungen gefundenen und als ihre Erreger angesprochenen Bacterien aus der Gruppe des Bac. enteritidis Gärtner überhaupt etwas mit den Vergiftungen zu thun gehabt haben, ist den Verff. zweifelhaft, weil eine erhebliche Giftbildung dieser Bacterien weder von anderen Autoren noch von den Verff. selbst bei Prüfung des Bac. enteritidis und zweier ähnlicher, von ihnen aus Gänseleberpasteten, deren Genuss Erkrankungen verursacht hatte, isolirter Bac.-Arten nachgewiesen werden konnte[1]. Es handelt sich nach ihrer Ansicht in solchen Fällen um Intoxicationen durch giftige Umsatzproducte von Eiweisssubstanzen; diese Zersetzung werde vermittelt durch bisher noch unbekannte Bacterien.

Muthmaasslich als Fleischvergiftungen bezeichnete Erkrankungen müssen vorsichtig beurtheilt werden. Verff. fanden in Leichentheilen eines Individuums, das einer Fleischvergiftung erlegen sein sollte, reichlich Streptok., wonach anzunehmen ist, dass die Person an Streptok.-Sepsis, nicht an Fleischvergiftung gestorben war.

Schliesslich erwähnen Verff., dass das Botulismustoxin, Thieren in nicht acut letalen Dosen einverleibt, sie schliesslich nach monatelanger Kachexie

---

[1]) Hierzu ist zu bemerken, dass es sich bei den durch Bac. enteritidis und ähnliche Bacterien hervorgerufenen sog. Fleischvergiftungen thatsächlich nicht um Vergiftungen sondern um Infection mit den Bac. handelt. Eine erhebliche Giftbildung der Bacterien ist da natürlich nicht Bedingung für den Nachweis ihrer ätiologischen Bedeutung*. Ref.

*) Letzterer Satz ist ja unzweifelhaft richtig, ob es sich aber bei den sog. Fleischvergiftungen wirklich um eine „Infection“ mit dem „Bac. enteritidis“ handelt, und nicht vielmehr um „Intoxication durch giftige Umsatzproducte von Eiweisssubstanzen“ (Brieger) — das möchte ich nicht für entschieden halten und neige meinerseits, nach der ganzen Prüfung der Sachlage, zu letzterer Ansicht (vgl. auch meine Anmerkung auf p. 673). *Baumgarten.*

unter Lähmungserscheinungen und Degeneration der parenchymatösen Organe tödtet. Das Blut von Tabikern und Individuen, die an Myelitis, Neuritis und anderen chronischen Nervenkrankheiten litten, wurde auf seine toxische Wirkung und auf etwaige antitoxische Eigenschaften gegenüber dem Botulismustoxin mit negativem Erfolge geprüft. *Abel.*

Die Dissertation **Basenau**'s (1540) zeigt, dass Verf. auf dem Gebiete der Fleischvergiftungen fleissig und mit Erfolg gearbeitet hat. Zunächst wird eine kritische Uebersicht gegeben von den bacteriologischen Untersuchungen, welche bisher bei Feischvergiftungen angestellt worden sind. In einem zweiten Abschnitt wird die Differentialdiagnose zwischen Bac. bovis morbificans, Bact. coli com. und Typhusbac. eingehend behandelt, in einem dritten das Resultat der bacteriologischen Untersuchung des Fleisches von 6 kranken Rindern mitgetheilt. Details hierüber sind in den ausführlichen Darlegungen des Originalaufsatzes nachzulesen; hier möge es genügen die Resultate kurz mitzutheilen:

Mit Ausnahme des Bac. botulinus, der eine Sonderstellung einnimmt, sowie der von Levy[1] und Hamburger[2] beschriebenen Bacterien, welche offenbar postmortal das Fleisch inficirten, besitzen die bei den verschiedenen Fleischvergiftungen gefundenen Bac. morphologisch grosse Aehnlichkeit mit Bact. coli. In ihren biologischen und pathogenen Eigenschaften weichen sie aber von einander und vom Bact. coli ab. Die Einwirkung auf Milch und verschiedene Zuckerarten, die Fähigkeit, Indol und flüchtige S-Verbindungen zu bilden, reducirend einzuwirken und Giftstoffe zu produciren, sind sehr schwankend. Bald treten bei den Versuchsthieren hauptsächlich Darmveränderungen auf, bald Heerdprocesse, bald Septikämie.

Nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse kann das Fleisch von kranken Thieren enthalten: 1. allein Bacterien, welche schon bei 70° C. rasch absterben, 2. Bacterien und Gifte, welche durch Erhitzung auf 100° C. bald vernichtet werden, 3. Bacterien und Gifte, welch' letztere selbst nach einstündiger Erhitzung auf 100° C. noch wirksam sind. B. nimmt an, dass die beiden erstgenannten Fleischarten, welche durch Kochen unschädlich zu machen sind, für den Genuss zulässig sind. Um aber diese Fleischarten von der dritten, schädlichen Fleischart zu unterscheiden, ist es nothwendig, das Fleisch erkrankter Thiere ohne Ausnahme bacteriologisch zu untersuchen, wozu folgendes Verfahren vorgeschlagen wird: Um Vermehrung der vorhandenen Bac. zu erlangen, ist die Untersuchung des Feisches erst 24 Stunden nach dem Schlachten des kranken Thieres vorzunehmen. Denn die betreffenden Bacterien vermehren sich auch bei niederer Temperatur, und ein postmortales Eindringen von Saprophyten ins Fleisch ist in den ersten 24 Stunden nicht zu fürchten. Man fertigt nun Deckglaspräparate an, giesst Gelatineplatten und füttert zwei Mäuse mit frischem, zwei andere mit vorher während 1 Stunde gekochtem Fleisch. Sind in den mikroskopischen Präparaten keine Bacterien und auf den Platten nach 24 Stunden keine Colonien aufzudecken, so ist das Fleisch ohne Weiteres als für den

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 446. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 510. Ref.

Genuss zulässig zu betrachten. Sind Bacterien im Fleisch nachzuweisen, so soll es vorläufig zweckmässig aufbewahrt und das Resultat der Thierversuche abgewartet werden. Sterben die mit dem frischem Fleisch gefütterten Mäuse — der Tod tritt meistens innerhalb 48 Stunden, spätestens nach 3 Tagen ein —, während die mit gekochtem Fleisch gefütterten gesund bleiben, so ist das vorher sterilisirte Fleisch für den Menschen unschädlich. Sterben aber auch die mit gekochtem Fleisch gefütterten Mäuse, so ist das Fleisch für den Genuss absolut ungeeignet. *Spronck.*

Krüger (1546) macht Mittheilung über eine Fleischvergiftung in Sielkeim (Ostpreussen), bei welcher in 15 Familien 41 Personen, darunter 15 schwer, erkrankt waren. Die Krankheitserscheinungen traten bei 1 Person bald nach dem Genuss, bei 31 Personen nach 1 Tage, bei 9 Personen 2 Tage danach auf. Bezüglich der Aetiologie ist nun festgestellt worden, dass das von den betr. Personen genossene Fleisch von 2 etwa 3 Monate alten Kuhkälbern abstammte, welche an Ruhr schwer erkrankt nothgeschlachtet worden waren und bis zum Verkauf ca. 15 Stunden in einem offenen Schuppen bei einer Sommerwärme von 25-30° R. im Schatten hängen gelassen worden waren. Darm und Magen beider Thiere hatte der Hofhund[1] und ein Schwein ohne Nachtheil verzehrt; auch die Mitglieder von 7 Familien, die von dem betr. Fleische gegessen haben, sind nicht erkrankt. — Das dem Verf. vorgelegte verdächtige Kalbfleisch hatte kein schlechtes Aussehen und keine schmierige Beschaffenheit, Farbe und Consistenz waren gut. Bacteriologische und sonstige Versuche sind nicht angestellt worden. *Johne.*

44. Bacillen bei Wurstvergiftungen

1547. **Scheef,** Bericht über die in Horb und Umgegend im September 1896 vorgekommenen Erkrankungen nach Genuss von Leberwurst (Med. Correspdzbl. des Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 43 p. 391).

Nach Genuss von Leberwurst aus einer Horber Metzgerei erkrankten, wie **Scheef** (1547) berichtet, etwa 150 Personen mit Fieber, Durchfall, Erbrechen, Kopf- und Muskelschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Bei den meisten Personen setzte die Erkrankung etwa 10 Stunden nach dem Genusse der Wurst ein, das kürzeste Incubationsstadium waren 1-2 Stunden, das längste 2 Tage. Die Schwere der Krankheitserscheinungen stand nicht immer im Verhältnisse zur Menge der genossenen Wurst; Personen, die nur Scheiben von der Wurst gegessen hatten, erkrankten ebenso schwer, wie solche, die eine ganze Wurst genossen hatten. Nur ganz leicht erkrankten Individuen, welche die Wurst in gebratenem Zustande verzehrt hatten. Die Krankheitsdauer betrug im Durchschnitte etwa eine Woche; alle Fälle gingen in Heilung aus. Zur Bereitung der in Geschmack, Geruch und Aussehen tadellosen Leberwurst war ausser der

---

[1]) Diese Beobachtung beweist wieder, dass der Hund für die Feststellung von putriden Intoxicationen ein sehr ungeeignetes Versuchsthier ist. Ref.

Leber eines Schweines noch Leber, Lunge, Gekröse und Stücke vom Kopf eines Kalbes verwendet worden. Das 5-6 Wochen alte Kalb hatte eine Kniegelenkentzündung gehabt, wie sie bisweilen im Anschlusse an Nabeleiterungen auftreten. Eine Frau, welche aus dem Kalbfleisch hergestellte Cotelettes genossen hatte, bekam dieselben Krankheitserscheinungen, wie die Consumenten der Leberwurst. Die bacteriologische Untersuchung, von Rembold ausgeführt, ergab in der Leberwurst die Anwesenheit von pathogenen Streptok., von Bact. coli und von Bac., welche mit dem Bac. enteritidis Gärtner[1], wenn nicht identisch, so doch sehr nahe verwandt sind. Die diarrhoischen Stühle der Erkrankten enthielten dieselben Bac. fast in Reincultur. Genauere Mittheilungen über die bacteriologischen Befunde stehen noch aus. *Abel.*

45. Bacillus mit Verzweigungen bei Pyelonephritis

1548. Stolz, A., Ueber einen Bacillus mit Verzweigungen (Archiv f. Hygiene Bd. 30 p. 156).

Einen Bac., der Verzweigungen bildet, fand **Stolz** (1548) in schleimigen Massen, welche von der Urethralmündung einer an Pyelonephritis leidenden Frau stammten. Ob diese Massen aus Urethra oder Vagina abgesondert wurden oder ob sie an ihrem Fundorte entstanden, konnte nicht festgestellt werden. Sie enthielten vereinzelte Eiterkörperchen und mässig viele Plattenepithelien. Der verzweigte Bac. fand sich als steter Begleiter der Plattenepithelien und fast immer nur in der Umgebung derselben. Am häufigsten präsentirte er sich in Gestalt eines Y, dessen beide kurze, unter sich gleichlange Schenkel mit dem dritten längeren Schenkel und unter einander Winkel von etwa 120 bildeten. Die einzelnen Schenkel waren vielfach weiter verzweigt, sodass complicirte, hirschgeweihartige Formen entstanden. Auch unverzweigte, leicht gekrümmte Bac. fanden sich, deren Zugehörigkeit zu den verzweigten Formen durch die Identität ihrer tinctoriellen Eigenschaften erwiesen wurde. Der Bac. nimmt nämlich Farbstoffe ziemlich schwer auf, zeigt sich aber, wenn einmal gefärbt, auch ziemlich resistent gegen Entfärbungsmittel. Nach Färbung während $^{1}/_{2}$ Minute mit Carbolfuchsin unter Erhitzen und darauffolgender 5-10 Secunden langer Entfärbung mit 20proc. Salz- oder Salpetersäure blieben immer einzelne Partien der Bacterien intensiv gefärbt; nach 20 Secunden dauernder Säurewirkung war die Entfärbung vollständig. Bei Behandlung mit absol. Alkohol selbst über eine halbe Stunde hinaus behielten einzelne körner- oder cylinderförmig gestaltete Partien der Bac. ihre Färbung; diese lagen theils in der Mitte, theils an den Endstücken der Bac.- und Zweigformen. Die Ernst'sche Körnerfärbung[2] gelang nicht gut, weil die Bac. die Farben nur schlecht annahmen. Nach Gram liess sich der Organismus darstellen. Culturen des Bac. gelangen nur einmal

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 249. Ref.
[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 238 u. 343. Ref.

auf einer Mischung gleicher Theile Traubenzuckeragars und menschlichen Blutserums in Wasserstoffatmosphäre bei 37°. Es entstanden hier ganz kleine flache Colonien, deren Fortzüchtung aber nicht glückte. Thierversuche gaben keine eindeutigen Resultate. Der Bac. ist interessant wegen seiner tinctoriellen und morphologischen Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbac., der ja nicht ganz selten verzweigte Formen zeigt. *Abel.*

46. Virulenter Bacillus subtilis

1549. **Charrin, A.,** et **de Nittis,** Un bacillus subtilis virulent. Contingence de la fonction pathogène (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 26 p. 711).

Durch wiederholte Thierpassage konnten **Charrin** und **de Nittis** (1549) einen Bac. subtilis, der anfänglich erst in Mengen von 12 ccm Bouilloncultur Meerschweinchen bei subcutaner Injection tödtete, so virulent machen, dass er bereits in Quantitäten von 0,5 ccm den Tod von Meerschweinchen herbeiführte. Injection steigender Dosen abgetödteter Cultur erzeugte Immunität. Bacillenfreie Culturfiltrate erwiesen sich als toxisch. Der in seiner Virulenz gesteigerte Bac. dringt erst während der Agone in die inneren Organe ein. Er ist kleiner als der Bac. der wenig virulenten Ausgangscultur. *Abel.*

47. Bacillus excavans

1550. **Horton-Smith, P.,** Note on bacillus excavans (Journal of Pathol. vol. 4 p. 216).

Horton-Smith (1550) fand im Harn einer Frau einen Bac., der die Gelatine in Strichcultur langsam verzehrte. Dabei verflüssigte sich die Gelatine nur langsam. Er nennt das Mikrobion „Bac. excavans“. Einige Photogramme begleiten die Arbeit. *Kanthack.*

48. Loeffler'scher Bacillus typhi murium

1551. **Johne, A.,** Die Cultivirung des Loeffler'schen Mäusetyphusbacillus (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 68).

1552. **Zupnik, L.,** Ueber die praktische Verwendbarkeit der Mäusebacillen, insbesondere des Loeffler'schen Bacillus typhi murium (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 11/12 p. 436).

Zupnik (1552) hat im Auftrage des Landes-Ausschusses von Galizien Untersuchungen über mäusevertilgende Mittel angestellt und führte sehr zahlreiche Infectionsversuche mit dem Loeffler'schen Bac. typhi murium, sowie mit dem durch J. Danysz[†] entdeckten Mikroorganismus der Mäuseseuche an Feldmäusen (Arvicola arvalis, Mus agrarius) und Hausmäusen aus. Als Infectionsstoff sind in der Regel Bouillonculturen nach 24-48stün-

†) Jahresber. IX, 1893, p. 141. Red.

digem Aufbewahren bei Bruttemperatur verwendet worden. Mit der Bouilloncultur wurden Hafer, Leinsamen oder Brotbröckchen begossen und für 24 Stunden jenen Mäusen, bei denen eine Infection per os eintreten sollte, als ausschliessliche Nahrung vorgelegt. Die durchgeführten vergleichenden Untersuchungen ergaben, dass der Bac. typhi murium als Mäusevertilgungsmittel dem Mäuseseuchenerreger von Danysz unbedingt vorzuziehen ist, indem die Durchschnittszahl der Krankheitsdauer bei Feldmäusen beim ersteren 10, beim letzteren dagegen 14 Tage beträgt. Die Incubationsdauer der Krankheit scheint jedoch von der Menge der inficirenden Mikroorganismen stark beeinflusst zu sein und die Infection bleibt ohne jeweilige Wirkung, wenn nur eine sehr geringe Zahl der Infectionserreger in den Körper gelangt. *v. Rátz.*

Loeffler's Mäusetyphusbacillus ist in **Johne**'s (1551) Laboratorium fortgesetzt gezüchtet und in zahlreichen Culturen an Landwirthe zur Vertilgung der Feldmäuse mit den allergünstigsten Ergebnissen abgegeben worden. Nach J. empfiehlt es sich, bei der Ausstreuung der Bouillonculturen Weissbrot anstatt Schwarzbrot zu nehmen, weil letzteres leicht säuert und die Wirkung dann illusorisch macht, wenn die Verwendung des inficirten Brotes nicht sofort erfolgt. *Johne.*

49. Bacillus einer influenzaartigen Kaninchenseuche

1553. Kraus, R., Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24, H. 3 p. 396).

Kraus (1553) beschreibt als Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche ein Stäbchen, das die Grösse und bisweilen auch die eigenartige Färbbarkeit (Polfärbung) der Hühnercholerabac. zeigt, manchmal auch fast kokkenartige Formen liefert, lebhaft beweglich, nach Gram nicht färbbar ist, Gelatine nicht verflüssigt, Milch nicht coagulirt, weder Zucker vergährt noch Säure bildet und besonders durch sein Wachsthum auf der Kartoffel charakterisirt ist. Nach 24 Stunden langem Wachsthum auf ihr bei 37° sieht man einen gelbbraunen, feuchten, später mehr trockenen, mattglänzenden, oft gekörnten Rasen mit unregelmässigen Rändern. Die Krankheitserscheinungen bei den spontan erkrankten Kaninchen bestehen in häufigem Niesen, erst serösem, dann eitrigem Ausfluss aus der Nase, Fieber, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Der Tod der Thiere erfolgt ohne besondere vorangehende Erscheinungen. Die Section zeigt eitrigen Katarrh der Nasenschleimhaut, Eiteransammlung in den Highmorshöhlen; ferner finden sich bisweilen eitrige Bronchitis, lobuläre oder lobäre Pneumonien, fibrinös-eitrige Pleuritis und Pericarditis. In den erkrankten Partien der Luftwege finden sich die Bac., zu zweien oder zu Häufchen angeordnet, innerhalb und ausserhalb der Leukocyten. Das Blut ist bacterienfrei, die Milz klein. Durch Impfung in Nase, Trachea, Lunge lässt sich bei Kaninchen mittels Reinculturen die Krankheit wieder erzeugen. Auch subcutane und intraperitoneale Impfung tödtet die Thiere unter nicht näher beschriebenen Symptomen. Bei Meerschweinchen ist nasale Impfung erfolglos, In-

jection der Bac. in Trachea, Lunge und Peritoneum wirkt tödtlich. Mäuse erliegen subcutaner Infection langsamer als intraperitonealer. Von BECK's Bac. der Brustseuche der Kaninchen[1] unterscheidet sich K.'s Bac. durch das eigenartige Wachsthum auf der Kartoffel. *Abel.*

50. ‚Bacillus pyogenes filiformis'

1554. Flexner, S., A study of the bacillus [leptothrix?] pyogenes filiformis [nov. spec.] and of its pathogenic action (Journal of exper. Med. vol. 1 p. 211).

Bei einem Kaninchen, das an acuter Pleuritis, Pneumonie und Pericarditis verendet war und auch acute Endometritis zeigte, fand **Flexner** (1554) im Uterus und in der Brusthöhle in Deckglaspräparaten eigenthümliche Mikroorganismen, die auf allen möglichen Nährböden weder aërob, noch anaërob wuchsen. Die aus dem Exsudat in der Uterushöhle gewonnenen Bacterien erwiesen sich mikroskopisch als überraschend lange, netzartig verschlungene Stäbchen. Sie schienen in Reincultur zugegen zu sein. Die Färbung war unregelmässig, d. h. lückenhaft; nach GRAM und WEIGERT entfärbten sie sich; sie sind unbeweglich und gehen bei 55° C. in 5 Minuten zu Grunde; keine Sporenbildung. Die Mikroorganismen der Brusthöhle waren im Wesentlichen denen aus dem Uterus gleich. Thierversuche: Das pleuritische Exsudat, einem Kaninchen intrapleural beigebracht, tödtete es in 5 Tagen; es wurde, um das Material zu conserviren, eine Serie von Kaninchen geimpft. In den meisten Fällen blieb das Thier 4 Tage am Leben. Nach dem Tode fand sich in der Brusthöhle ein dicker, membranöser Belag auf beiden Pleurablättern und hämorrhagisches Exsudat. Pneumonie kam mehrmals vor. Meerschweinchen waren ebenfalls empfänglich. Die meisten Thiere gingen auch nach intraperitonealer Impfung zu Grunde. Intrauterine und intracranielle Impfungen gelangen auch, ebenso starben Kaninchen nach subcutaner und intravenöser Impfung. Im letzteren Falle fanden sich Abscesse stets im Gehirn und Herzen, manchmal in der Leber, niemals jedoch in Niere, Milz oder Lunge; war das Kaninchen trächtig, so kamen Bac. auch im Uterus vor. Manchmal kommt es sogar zu einer allgemeinen Septikämie. In den Geweben der Thiere fand sich derselbe Bac. wieder. Züchtung auf allen gewöhnlichen Nährböden schlug fehl und gelang nur auf Lungen, Nieren, Uteris und Föten, die steril aufbewahrt wurden. Histologische Veränderungen: Verf. beschreibt sodann die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen in Lunge, Herz, Gehirn, Leber, Peritoneum, Haut, Muskeln, Uterus in etwas umständlicher Weise, die der Lectüre viel Interesse raubt. Im Resumé wird die Natur des Bac. beschrieben. Er ist pleomorph, weder eine Cladothrix- noch eine Streptothrix-, vielleicht eine Leptothrix-Art. Exquisit pyogen, ist er im Stande, alle verschiedenen Formen der Entzündung (seröse und purulente Entzündung,

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 336. Ref.

Nekrose und Septikämie) hervorzurufen; auch bildet er Gas in den Geweben. F. nennt ihn „Bacillus pyogenes filiformis“. 2 Tafeln begleiten die Arbeit. *Kanthack.*

51. Bacillen bei Rinderpest

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden)

1555. Koch, R., Berichte über seine in Kimberley gemachten Versuche bezüglich Bekämpfung der Rinderpest [Cap der Guten Hoffnung, Agriculturdepartement] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 13/14 p. 526). — (S. 684)

1556. Koch, R., Berichte über seine in Kimberley ausgeführten Experimentalstudien zur Bekämpfung der Rinderpest (Deutsche med. Wchschr. No. 15, 16 p. 225, 241). — (S. 684)

1557. Kolle, W., und G. Turner, Ueber den Fortgang der Rinderpestforschungen in Koch's Versuchsstation in Kimberley (Ibidem No. 50, 51 p. 793, 818). — (S. 687)

1558. Krause, J. W., Zur Koch'schen Rinderpestimpfung (Ibidem No. 39 p. 630). — (S. 689)

1559. Theiler, A., Rinderpest in Südafrika (Schweizer Archiv f. Thierheilk. Bd. 39 p. 49). — (S. 689)

Anfang des Winters 1896 begab sich **Robert Koch** (1555, 1556) bekanntlich nach der Capcolonie, um auf Ansuchen der dortigen Regierung die den Rindviehbestand des Landes verheerende Rinderpest zu studiren und Mittel zur ihrer Bekämpfung ausfindig zu machen. Die Berichte, welche K. über seine Forschungen an den Staatssecretär für Landwirthschaft in Capstadt erstattet hat, sind in englischer Sprache in dem zu Capstadt erscheinenden ‚Agriculture Journal' veröffentlicht und in deutscher Uebersetzung im Centralblatt für Bacteriologie und in der Deutschen medicinischen Wochenschrift publicirt worden.

Die Untersuchungen K.'s, für deren Durchführung ihm ein wohleingerichtetes, namentlich mit grossen Ställen versehenes Laboratorium dicht bei Kimberley und ferner reiches Beobachtungsmaterial rings im Lande zur Verfügung stand, zeugen aufs Neue von der genialen Beobachtungsgabe, der Urtheilschärfe und niemals vom Ziel abirrenden Consequenz, die wir schon an den ersten Arbeiten des Altmeisters der Seuchenforschung zu bewundern Gelegenheit finden. K. begann seine Thätigkeit damit, festzustellen, dass die im Caplande herrschende Seuche wirklich die Rinderpest sei. Hieran konnte kein Zweifel obwalten, wenn auch in mancher Hinsicht die Erscheinungsformen der Seuche von denen in anderen Rinderpestepidemien beobachteten verschieden waren. So waren z. B. das Exanthem und die diphtherieähnlichen Veränderungen auf der Schleimhaut des Mundes und des Gaumens nur wenig ausgesprochen, während die pathologischen Veränderungen in den Gedärmen sehr hervortraten. Als sehr wichtig erwies sich in Folge die schon von Burdon-Sanderson beobachtete That-

sache, dass der Beginn der Rinderpest mehrere Tage vor dem Auftreten anderer Symptome bereits an der Temperatursteigerung der Thiere erkannt werden kann.

Nach Feststellung des Charakters der Seuche war K.'s nächste Sorge, einen sicher wirkenden Modus für die künstliche Uebertragung der Krankheit auszumitteln, um stets geeignetes Untersuchungsmaterial zur Hand zu haben. Es zeigte sich, dass die früher benutzten Infectionsmethoden, die darin bestanden, dass Secrete von kranken Thieren, wie z. B. Nasenschleim, Augensecret, selbst Entleerungen aus den Eingeweiden in die Nasenlöcher gesunder Thiere eingerieben oder vermittelst Haarseilnadeln ihnen unter die Haut eingeführt wurden, als zuverlässige Modi der Infection nicht gelten können. Sicher liess sich dagegen die Krankheit fortzüchten, indem man Blut von Thieren in den ersten Stadien der Rinderpest gesunden Thieren subcutan injicirte. Schon die Einspritzung von $^1/_{500}$ ccm Blut eines kranken Thieres genügt, um ein gesundes Thier sicher und zwar in der Zeit und ebenso schwer wie nach Injection grösserer Blutmengen erkranken zu machen. Getrocknetes Blut war nicht mehr im Stande, die Pest zu übertragen. Auch mit Galle kranker Thiere war die Krankheit nicht zu vermitteln, ein Beweis dafür, dass der von Simpson in der Galle rinderpestkranker Thiere gefundene Bac., den sein Entdecker als specifisch für die Rinderpest erklärt hat und den K. ebenfalls fand, nicht der Erreger der Krankheit sein kann*.

Nachdem in der Ueberimpfung von Blut kranker Thiere auf gesunde eine zuverlässige Methode zur beständigen Erhaltung geeigneten Untersuchungsmateriales gefunden war, konnte K. daran gehen, nach zwei Richtungen das weitere Studium der Seuche vorzunehmen. Auf der einen Seite machte er Versuche, die Erreger der Pest aufzufinden, auf der anderen Experimente, um Verfahren zur Immunisirung von Rindern gegen die Infection mit Rinderpest auszuarbeiten. Naturgemäss lagen ihm die Arbeiten in letzterer Richtung ihrer grossen praktischen Bedeutung wegen besonders am Herzen.

Die Aufklärung der Aetiologie der Rinderpest gelang K. nicht. Weder im Blute der kranken Thiere noch in ihren Nasen- und anderen Körpersecreten konnte ein specifischer Mikroorganismus entdeckt werden. Auch die von Edington als Erreger der Krankheit angesprochenen Mikrobien konnten nicht als das infectiöse Agens anerkannt werden. Es gelang nicht, mit Reinculturen derselben Rinder zu inficiren oder gegen die Wirkung einer Rinderpestblutinjection zu immunisiren.

Versuche zur künstlichen Immunisirung von Rindern gegen die Rinderpest hatten nur dann gute Aussichten auf Erfolg, wenn auch das spontane Ueberstehen einer Infection Immunität hinterlässt. Die Thatsache, dass

*) Es wäre indessen denkbar, dass dieser Bac. doch vielleicht der Krankheitserreger wäre, sich aber in stark abgeschwächtem Zustande in der Galle befände. Für diese Möglichkeit scheinen die später angeführten gelungenen Immunisirungsversuche mit Galle rinderpestkranker Thiere einigermaassen zu sprechen. *Baumgarten.*

an Rinderpest erkrankt gewesene und davon genesene Rinder nicht oder wenigstens nicht bald wieder an Rinderpest erkranken, ist seit Langem bekannt. K. konnte feststellen, dass genesene Rinder einer für nicht durchseuchte Thiere tödtlichen Dosis Pestblut gegenüber sich refractär verhalten, also thatsächlich immun sind.

Um eine brauchbare Immunisirungsmethode ausfindig zu machen, wurden verschiedene Wege eingeschlagen. Erstens wurde in Anlehnung an das von Pasteur wiederholt mit Erfolg bei anderen Infectionskrankheiten benutzte Verfahren versucht, das Pestvirus durch Fortzüchtung im Körper anderer Thierrassen als Rinder derart abzuschwächen, dass man es zur Schutzimpfung beim Rinde verwenden kann. Es zeigte sich, dass Schafe und Ziegen für das Rinderpestvirus empfänglich sind. Mit Pestblut geimpfte Thiere dieser Species bekamen nach einer Incubationsperiode von 2-3 Tagen die für die Rinderpest charakteristische Temperatursteigerung. Ihr Blut, anderen Ziegen oder Schafen injicirt, erzeugte bei diesen die gleichen Erscheinungen. So liess sich das Pestvirus durch eine Reihe von Ziegen und Schafen fortpflanzen. Wurde dann Blut vom letzten Thiere einer Reihe auf Rinder zurückverimpft, so erkrankten diese wieder an Rinderpest. Indess ergaben sich starke Differenzen in der Virulenz des Virus, je nachdem es durch den Schaf- oder Ziegenkörper fortgezüchtet war. Beim Passiren durch den Schafkörper war es virulenter geworden, beim Durchgang durch den Ziegenorganismus hatte es eine Abschwächung erfahren. Der beabsichtigte Zweck war damit erreicht, aber von der weiteren Verfolgung des aussichtsreichen Weges scheint zu Gunsten bequemerer Verfahren Abstand genommen worden zu sein.

Zweitens wurde versucht, auf chemischem und physikalischem Wege die Virulenz des im Blute kranker Thiere enthaltenen Pestansteckungsstoffes herabzusetzen. Glycerinzusatz zum Blute vernichtete seine Infectiosität, ebenso, wie schon erwähnt, Austrocknung desselben. Mit Phenol versetztes Blut war weniger virulent und immunisirte vielleicht. Verdünnung des Blutes mit destillirtem Wasser schädigte den Infectionserreger nicht.

Drittens unternahm K. Experimente, um festzustellen, ob die schon früher von Farmern zur Immunisirung benutzte Injection eines Gemisches von Galle gefallener Thiere und Blut oder anderen Flüssigkeiten geeignet sei, ein Thier vor der Infection zu schützen. Diese Versuche gaben einen ausgezeichneten Erfolg. Eine einmalige subcutane Einspritzung von 10 ccm Galle eines der Rinderpest erlegenen Thieres genügt, um ein Rind so zu immunisiren, dass es vom 10. Tage danach eine Pestblutinfection ohne Schaden übersteht. Selbst 4 Wochen nach der Galleneinspritzung wurde noch eine Injection von 40 ccm Rinderpestblut ohne Erkrankung ertragen. Man darf daraus schliessen, dass die Impfung mit Galle eine active Immunität liefert. Ist die zur Injection dienende Galle nicht zersetzt, so entsteht nach ihrer Einspritzung nur eine faustgrosse, harte, schmerzhafte Anschwellung, welche in einigen Wochen verschwindet.

Viertens endlich verfolgte K. den Gedanken, ein Serumimmunisirungsverfahren gegen die Rinderpest ausfindig zu machen. Er fand, dass man

mit Blutserum von Rindern, welche die Pest überstanden haben, gesunde Rinder gegen eine Infection mit Pestblut schützen kann; zur Erzielung eines deutlichen Schutzeffectes muss man aber grosse Mengen, 100 ccm Serums injiciren und darf danach auch nur die Impfung mit kleinen Dosen Pestblutes wagen. Es gelang K. aber, mit Injectionen einer Mischung von virulentem Rinderpestblut und Serum durchseuchter Thiere Rinder in 14 Tagen so hoch zu immunisiren, dass sie selbst einer Impfung mit 20 ccm Rinderpestblut, d. h. dem 10 000fachen Multiplum der tödtlichen Minimaldosis, Widerstand leisteten. Von dem Serum so hoch immunisirter Thiere genügten schon 20 ccm, um ein anderes zu immunisiren.

Mit Hülfe der Gallen- und Serumimmunisirungsmethode würde man, wie K. glaubte, bald der Rinderpest Herr werden können. „Die Methode, Rindvieh mit Serum zu immunisiren, kann gebraucht werden, um von inficirten Districten die noch seuchefreien Landstriche zu trennen, indem man einen breiten Gürtel zwischen ihnen zieht, in denen alle Rinder mit dem Vaccin geimpft sind. Die schützende Wirkung der Galle wird von ausserordentlichem Werthe in inficirten Gegenden sein. Fast jeder Fall von Rinderpest liefert eine grössere oder geringere Menge Vaccin für die noch gesunden Thiere". Thatsächlich sind die von K. angegebenen Schutzverfahren die Grundlagen für die Bekämpfung der Rinderpest in Südafrika geworden. Sie in mancher Hinsicht modificirend, aber immer auf ihnen bauend, hat man die verheerende Seuche zurückdämmen und unterdrücken können. *Abel.*

Robert Koch verliess bekanntlich Südafrika bald, nachdem er zwei zur Immunisirung von Rindern gegen die Rinderpest verwendbare Methoden gefunden und als brauchbar erprobt hatte. Die weitere Fortführung seiner Rinderpestforschungen, den Ausbau der von ihm gelehrten Immunisirungsverfahren im Einzelnen überliess er **Kolle** und **Turner** (1557). Diese konnten sich durch zahlreiche Beobachtungen davon überzeugen, dass die von Koch empfohlene Schutzimpfung mit Galle an Rinderpest verendeter Thiere gefahrlos ist und sicheren Schutz gegen spontane und künstliche Rinderpestinfection gewährt. Beides war von manchen Thierärzten, die Schutzimpfungen ausführten, angezweifelt worden. Man behauptete, gesehen zu haben, dass gelegentlich gerade durch die Impfung mit Galle der Infectionsstoff übertragen wurde. Verfolgt man aber die Beobachtungen, aus denen dieses Factum sich ergeben sollte, ins Einzelne, wie Verff. dies gethan haben, so findet man, dass die nach der Impfung mit Galle erkrankten Thiere schon vor der Impfung inficirt waren. Da die Schutzkraft der Gallenimpfung erst vom sechsten Tage nach der Impfung an zur Entfaltung kommt, so war eben die Impfung bei den schon erkrankten Thieren zu spät erfolgt, um noch Immunität setzen zu können. In dem späten Auftreten der Immunität nach der Impfung mit Galle liegt aber auch der Mangel dieser Methode. Bei der Ausführung der Impfung werden alle zu vaccinirenden Thiere zusammengetrieben; befindet sich unter ihnen nun auch nur ein inficirtes, so kann dies zahlreiche andere bei der nahen Berührung aller Thiere unter einander inficiren, und diese erkranken, weil die durch die Galle bedingte Immunität zu spät eintritt, um den Ausbruch der Krankheit noch zu ver-

hindern. Trotz dieser Mängel hat die Galleimpfungsmethode vorzügliche Erfolge gezeitigt. Aus grossem Zahlenmateriale berechnen Verff., dass ohne Immunisirung mit Galle bis 82% des Rindviehbestandes starben, während von den mit Galle injicirten Thieren etwa 20% eingingen. Zieht man aber nur die Heerden in Rechnung, welche vor Ausführung der Gallenimpfung noch nicht inficirt waren, so findet man einen Verlust geimpfter Thiere, der zwischen 0 und 10% schwankt. Wer übrigens befürchtet, dass die Galle eines an Rinderpest erlegenen Thieres doch gelegentlich einmal das Virus der Seuche in wirksamer Form enthält, hat nur nöthig, Mischungen von Galle mehrerer Rinder zur Schutzinjection zu verwenden, um sicher zu sein, dass die Impfung nicht etwa zur Verbreitung der Krankheit Veranlassung giebt. K. hat gezeigt, dass Rinderpestgalle mit Rinderpestblut gemischt injicirt dessen infectiöse Wirkung paralysirt; man kann sogar Blut und Galle zu gleichen Theilen mischen und einspritzen, ohne dass das Versuchsthier erkrankt. In gleicher Weise muss natürlich eine Galle, welche das infectiöse Agens enthält, ihrer Infectionskraft durch die Beimischung der Galle anderer Thiere beraubt werden. — Nicht zu empfehlen ist der von Edington vorgeschlagene Zusatz von Glycerin zur Galle, denn schon Koch fand, dass dadurch der Schutzwerth der Galle herabgesetzt wird[1].

Neben dem Verfahren der Impfung mit Galle hatte Koch auch die Immunisirung mit Serum als ein brauchbares Schutzverfahren kennen gelehrt. Verff. gewannen hochwirksames Serum, indem sie spontan von der Rinderpest genesenen oder künstlich dagegen immunisirten Rindern steigende Mengen vollvirulenten Pestblutes (bis zu 4 l bei einer Dosis letalis mimina von 0,001 ccm) injicirten. 20 ccm des Serums solcher Thiere genügten, um ein Rind auf 14 Tage bis drei Wochen völlig gegen jede Infection zu schützen und um in den Anfangsstadien der Krankheit heilende Effecte zu erzielen. So starben in einer Versuchsreihe von Thieren, bei welchen die Injection von 30-60 ccm Serum 1-3 Tage nach dem Einsetzen des Pestfiebers erfolgte, nur 9%. Je später die Behandlung begonnen wurde, um so schlechter wurden natürlich die Erfolge.

Die Dauer der Immunität beträgt nach der Impfung mit Galle im Durchschnitt 4 Monate, nach der Injection von Serum 20 Tage. Eine auf die Impfung mit Galle nach einiger Zeit folgende Infection mit Pestblut[2] erhöht und verlängert die Immunität nur, wenn sie von einer febrilen Reaction des Körpers, d. h. von einer leichten Pesterkrankung gefolgt wird, was leider nur selten der Fall ist. Nach der Injection von Glyceringalle kann durch eine am zehnten Tage folgende Pestblutinjection die Krankheit fast stets erzeugt werden. Aber die Hälfte der Thiere geht daran ein, so dass diese Methode zur Immunisirung nicht zu verwenden ist. Edington hat sie trotzdem empfohlen; er versetzt aber das zu injicirende Pestblut, um die Coagulation zu verhindern, mit Natroncitrat. Dieses vermindert die Virulenz des Pestblutes ganz beträchtlich, so dass Edington bei Ausführung

---

[1]) Hierüber bringen die oben referirten Berichte Koch's keine Angabe. Ref.
[2]) Vgl. das Referat über die nachstehende Arbeit von Krause. Ref.

seiner Schutzimpfungen wenig Thiere verliert. Andererseits aber erzeugt die Injection des wenig virulenten Blutes auch keine Reaction im Körper des Thieres, wie sie zur Erhöhung der Immunität nöthig ist, so dass also die ganze Injection ohne Nutzen bleibt. DANYSZ und BORDET injiciren erst Immunserum, dann Pestblut oder umgekehrt und erzielen damit active Immunität. K. und T. fanden aber die Methode zu wenig sicher für die praktische Verwerthung.

Als bestes Verfahren erwies sich den Verff. die gleichzeitig ausgeführte Injection von 0,5-1,0 ccm virulenten Pestblutes an einer Seite des Thieres und die Einspritzung von 10-30 ccm hochwerthigen Serums an der anderen Seite. Bei diesem Vorgehen erkranken die Impfthiere leicht, werden aber activ und damit dauernd immun. Schwierig ist dabei nur die Einstellung der Serum- und Blutmenge aufeinander, denn die Impflinge sollen weder gar nicht, noch zu schwer erkranken. Indessen gaben schon die bisher angestellten Versuche Verluste von nicht mehr als 5 % der Thiere.

Schliesslich weisen Verff. auf die enorm hohe Wirkungskraft ihres Rinderpestserums hin. 1 g Serum genügte, um 36 200 g Rinderkörper zu schützen und gar zu heilen; das Serum wirkt also im Verhältniss zum Körpergewicht berechnet weit stärker als das beste bisher gewonnene Diphtherieheilserum. *Abel.*

Nach Mittheilungen von **Krause** (1558) hat KOCH sich davon überzeugt, dass die Immunität gegen Rinderpest, welche mit Galle gefallener Thiere geimpfte Rinder nach KOCH's Forschungen besitzen, dadurch enorm gesteigert werden kann, dass die Thiere 10, 20 oder 30 Tage nach der Gallenimpfung eine Injection von 10 ccm oder mehr virulenten Rinderpestblutes erhalten. K. hat die Beobachtung gemacht, dass die Galle nicht immer gleich stark wirkt. Oft bewirkt sie nach seiner Ansicht nur passive Immunität, da die mit Galle geimpften Rinder gelegentlich schon 40-60 Tage post injectionem an Rinderpest erkranken können. Desshalb empfiehlt K., nach der Impfung mit Galle noch eine Injection von Rinderpestblut zur Erzielung höherer Immunität folgen zu lassen[1]. *Abel.*

Theiler (1559) berichtet über die Rinderpest in Südafrika Folgendes: Als Commissar der Regierung von Transvaal nach Matabeliland (Rhodesia) abgeordnet, um sich über die Natur einer verheerenden Rinderseuche, welche in der Nähe von Buluwayo und nördlich vom Zambesi ausgebrochen war, zu informiren und Vorschläge zu deren Bekämpfung einzureichen, hatte T. in Buluwayo Gelegenheit, den Ausbruch der Seuche in einer Heerde von 150 Stück Vieh zu sehen und Rinderpest zu constatiren. T. bespricht sodann die unglaublich schnelle Ausbreitung der Seuche, den enormen Schaden, den sie anrichtete und die Versuche, sie zu bekämpfen. Aus dem Bericht sei nur Folgendes hervorgehoben:

Am 1. und 2. September tagte in Vrijburg (Bechuanaland, Cap-Colonie) die zweite südafrikanische Rinderpestconferenz, welche folgende Beschlüsse

[1]) Vgl. die Anschauungen von KOLLE und TURNER im vorstehenden Referat über die gleichen Verhältnisse. Ref.

fasste: 1. Abschliessung aller südafrikanischen Staaten mit doppelter Drahthecke, mit nicht weniger als 500 Yards Zwischenraum und Abschliessung aller Seuchenherde auf dieselbe Weise. 2. Desinficiren aller Kaffern, die aus inficirten Gegenden kommen, und um dieses durchführen zu können, die Einrichtung eines sog. Passgesetzes. 3. Der Export von Häuten, Hörnern, Haar und Wolle wird von England nur erlaubt, wenn sie erst desinficirt sind. Zur Desinfection soll 5proc. Phenol verwendet werden, in welches Rinderhäute 1 Stunde, Schaffelle $^1/_4$ Stunde liegen bleiben. Wolle und Haar müssen mit warmem Wasser gereinigt werden. *Johne.*

52. Bacillen bei der Lungenseuche der Rinder (,Pneumobacillus liquefaciens bovis')

1560. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Lungenseuche.

1561. **Teissier, J.,** et **L. Guinard,** A propos des hémorragies gastro-intestinales graves et des effets vaso-dilatateurs produits par la pneumobacilline (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 6 p. 158).

Teissier und **Guinard** (1561) sahen nach intravenöser Injection frisch aus jungen Culturen des Pneumobac. bovis Arloing[1] hergestellten Toxins bei Hunden Blutbrechen, blutige Stühle und starke Hämorrhagien in der Darmschleimhaut entstehen. Längere Zeit aufbewahrtes Gift wirkte anders, erzeugte nämlich Lähmungen und Hyperästhesie der Hinterextremitäten. *Abel.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1560) sind die Verluste an Lungenseuche 1896 im Deutschen Reiche erheblich grössere gewesen, als im Vorjahre (die in Parenthese beigefügten Zahlen sind die des vorigen Jahres). Erkrankt waren 1608 (940) Stück Rindvieh, von denen 18 (30) gefallen sind, während 1754 (890), abgesehen von 9 wegen Verdachtes in seuchefreien Beständen abgeschlachteten, auf polizeiliche Anordnung und 956 (1274) Stück Rindvieh auf Veranlassung der Besitzer getödtet wurden. Von den auf polizeiliche Anordnung bezw. auf Veranlassung der Besitzer getödteten Thieren erwiesen sich 23,1 bezw. 75,4 % bei der Section nicht mit Lungenseuche behaftet. Die Verluste von 2728 gefallenen bezw. getödteten Thieren vertheilen sich namentlich auf die preussischen Reg.-Bez. Magdeburg mit 49,60, Potsdam mit 13,52, Düsseldorf mit 9,24, Köln mit 16,10 und Braunschweig mit 3,22, mithin auf die genannten Landestheile dafür mit zusammen 81,68 %; die übrigen 18,32 % entfallen auf vereinzelte Ausbrüche in den preussischen Regierungsbezirken Stettin, Bromberg, Arnsberg, Aachen, auf Bayern, Sachsen, Sachsen-Weimar, Anhalt und Reuss ältere Linie. Constatirt wurde die Lungenseuche in zusammen 70 Gemeinden bezw. 185 Gehöften, in letzteren waren 4701 Stück Rindvieh vorhanden. Aus dem vorigen Jahre bleiben am 1. Januar 1896 verseucht in 26 Gemeinden 55 Gehöfte, am Schlusse des Jahres 1896 war das Herr-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 117. Ref.

schen der Seuche noch nicht für erloschen erklärt in 29 Gemeinden und 45 Gehöften.

Für auf polizeiliche Anordnung getödtete Stück Rindvieh sind 401 934 ℳ 91 ₰ — 156 742 ℳ 15 ₰ mehr als im Jahre 1895 — gezahlt worden.

Der Impfung wurden 2302 Stück Rindvieh unterzogen, welche sich auf 24 Bestände in den preussischen Regierungsbezirken Magdeburg, Potsdam, ferner auf das Königreich Sachsen und auf Anhalt vertheilen; von den 24 Beständen waren 12 zur Zeit, als geimpft wurde, verseucht. Nur in einem Bestande, in welchem bereits vor der Impfung 17,20 % erkrankt waren, trat die Seuche bei einer grösseren Anzahl von Thieren — bei 17,10 % der Geimpften auf. An der Impfkrankheit sind im Ganzen 23 Stück Rindvieh = 1,00 % gefallen. *Johne.*

53. Bacillen bei Pyelonephritis bacillosa des Rindes

1562. **Bartels, E.,** Ein Fall von Pyelonephritis bacillosa bei einer Kuh (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 35 p. 304).

Bartels (1562) beschreibt einen Fall von Pyelonephritis bacillosa bei einer Kuh, bei der schon intra vitam aus der Beschaffenheit des rothgelben trüben Harnes die Diagnose gestellt werden konnte. In den in diesem enthaltenen flockig-graurothen Massen fanden sich Haufen kurzer, dicker, an beiden Enden abgerundeter, in der Regel leicht gekrümmter Bac. *Johne.*

54. Neuer 'Septikämiebacillus' beim Rinde

1563. **Foulerton, A. G. R.,** On a septicaemic bacillus found in the ox (Journal of comp. Pathol. a. Therap. vol. 10, part 4 p. 287).

Foulerton (1563) berichtet über einen aus Fleisch- und Eingeweidetheilen eines wegen verdächtigen Aussehens auf dem Markte confiscirten ausgeschlachteten Ochsen isolirten Septikämie-Bac. Die Reinculturen erwiesen sich pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen und tödteten Kälber unter den Erscheinungen einer schweren Septikämie. Verf. glaubt nicht, dass der von ihm entdeckte Bac. der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie-Bac. angehöre, noch überhaupt mit einem der bis jetzt beschriebenen pathogenen Bac. übereinstimme. *A. Eber.*

55. Bacillus einer neuen Infectionskrankheit des Rindes

1564. **Bosso, G.,** Ueber eine neue Infectionskrankheit des Rindviehs (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 18/19 p. 537).

Bosso (1564) studirte eine Infectionskrankheit des Rindviehs, bei der die Krankheitssymptome in lähmungsartiger, sich bis zum Tode, der am dritten oder vierten Tage erfolgt, steigernder Schwäche der Hinterbeine und der Kreuzgegend bestehen, und fand als Erreger derselben im Blute und in den inneren Organen der Rinder einen Bac., den seine Eigen-

schaften als Angehörigen der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie charakterisiren. Nach GRAM ist er färbbar, Gelatine verflüssigt er nicht. Austrocknung tödtet ihn in wenigen Tagen. Mäuse starben nach subcutaner Impfung mit Reinculturen des Bac. an Septikämie, Meerschweinchen desgleichen neben gleichzeitiger Entwicklung fibrinös eitriger Peritonitis. Kaninchen werden von Culturen bei intraperitonealer Injection getödtet, subcutane Impfung mit denselben ist erfolglos, wenn die Bac. nicht vorher den Meerschweinchenkörper passirt haben. — Bei den an der Infectionskrankheit gefallenen Rindern fand sich neben zahlreichen Hämorrhagien im Epicard Glomerulo-Nephritis und Verbreitung der Bac. auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen durch den Organismus. *Abel.*

56. Bacillus des ‚infectiösen Abortus der Kühe'

1565. Bang, B., Die Aetiologie des seuchenhaften [infectiösen] Verwerfens (Ztschr. f. Thiermed. Bd. 1, H. 1 p. 241). — (S. 692)

1566. Pauli, E., und A. Eisenblätter, Erfolgreiche Anwendung der subcutanen Anwendung von 2procentiger Carbolsäure gegen seuchenhaften Abortus nach BRÄUER (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 23 p. 195). — (S. 694)

1567. Reindl, W., Das seuchenhafte Verwerfen der Kühe (FÜHLING's landwirthsch. Ztg. p. 114). — (S. 694)

1568. Uhlich, C., H. Haubold und C. Möbius, Erfolgreiche Anwendung der subcutanen Anwendung von 2procentiger Carbolsäure gegen seuchenhaften Abortus nach BRÄUER (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 132). — (S. 694)

Bang (1565) hat im Verein mit STRIBOLT umfangreiche Untersuchungen über die Ursachen und die Behandlung des seuchenhaften Abortus angestellt. Verff. fanden in einem gelblichen, geruchlosen Exsudate, welches sich bei abortirenden Kühen zwischen der Uterusschleimhaut und den Eihäuten, sowie in dem Bindegewebe zwischen Chorion und Allantois befand, einen sehr kleinen specifischen Bac, dessen morphologisches und culturelles Verhalten genau beschrieben wird. Verff. züchteten ihn in Serum-Gelatine-Agar in Reinculturen, wobei der Bac., besonders in seinem Verhalten zu Sauerstoff, so erhebliche und auffallende Besonderheiten zeigte, dass es gar keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich hier um einen Bac. eigener Art handelt, um den Abortus-Bac.

Dieser Bac. geht auch auf den Foetus über und kann in dessen Darminhalte, in seinem Blute, Gehirn u. s. w. nachgewiesen werden. Auch in mumificirten Föten konnten die betr. Bac. aufgefunden werden. Der Abortusbac. ruft also nicht immer den wirklichen Abortus, sondern zuweilen nur das Absterben des Foetus hervor. In einem Falle liess sich nachweisen, dass die Bac. der Mumie noch lebten, trotzdem sie vor mindestens 9 Monaten in den Foetus eingedrungen sein mussten. Die Lebenszähigkeit der Bac. ist also eine grosse. B. hat auch aus einem Exsudate, das 7 Monate lang aufbewahrt worden war (natürlich in sterilen Gläsern), noch Bac-

terien gezüchtet. Daraus erhellt, dass sich die Bac. im Uterus einer Kuh, die einmal verkalbt hatte, lange lebend erhalten und einen neuen Abortus bedingen können, wenn die Kuh wieder trächtig wird. Kühe, die ein Mal abortirt haben, haben sonach die Neigung, immer wieder zu abortiren, wenn keine Behandlung dagegen eingeleitet wird.

B. und Stribolt haben, um endgültig zu beweisen, dass der von ihnen gefundene Bac. der specifische Erreger des Abortus ist, Infectionsversuche damit angestellt, indem sie trächtigen gesunden Mutterthieren Reinculturen in die Scheide applicirten. Zu den Impfversuchen wurden verwendet 3 Kühe und 2 Schafe. Sodann wurden Reinculturen des Abortusbac. in das Blut von 2 Schafen und 1 Stute injicirt. In allen Fällen gelang die Infection. — Herrscht der infectiöse Abortus Jahre lang in einem Bestande bezw. einer Heerde, dann wird die Empfänglichkeit der Thiere für den Infectionserreger abgeschwächt, oder es nimmt die Virulenz des Bac. ab. Thiere, die einmal abortirt haben, abortiren häufig ein zweites, seltener ein drittes und äusserst selten ein viertes Mal.

In Bezug auf die Frage der Infectionserreger macht B. besonders darauf aufmerksam, dass die Seuche erst durch den Stier (Bullen) verschleppt wird, eine Thatsache, die man bis jetzt viel zu wenig beachtet hat.

Die prophylaktische Behandlung der in Frage stehenden Seuche muss im Wesentlichen in Isolation der Kühe, bei denen Abortus droht, und gründlicher Desinfection des Uterus derjenigen Kühe bestehen, welche abortirt haben. B. hofft, dass die Entdeckung des Abortusbac. einen ähnlichen stimulirenden Einfluss auf die rationelle Bekämpfung des Verwerfens ausüben wird, wie die des Tuberkelbac. auf diejenige der Tuberkulose.

In Fällen, in welchen es nicht gelungen ist, die abortirende Kuh vor dem Verwerfen aus dem Stalle zu entfernen, muss man eine sorgfältige Desinfection des Stalles (namentlich des Standortes der Kuh, der Jauchenrinne) und aller möglicherweise inficirten Utensilien ausführen. Der Foetus und die Eihüllen müssen vergraben oder verbrannt und die Kuh womöglich in ein anderes Local gestellt werden und einen besonderen Wärter haben, der nicht in dem Stall verkehrt. Wenn viele Kühe verwerfen, wird es leider oft (wenigstens während des Winters) nicht möglich sein, die abortirenden Kühe aus dem Stalle zu entfernen; dann muss man sie wenigstens in einer besonderen Reihe zusammenstellen und dafür Sorge tragen, dass der Ausfluss aus ihren Geschlechtstheilen nicht direct durch die Jaucherinne oder indirect durch Stallutensilien in Berührung mit dem Scheideneingang gesunder trächtiger Kühe kommen kann. Unter diesen Verhältnissen werden prophylaktisch desinficirende Abwaschungen der äusseren Geschlechtstheile und deren Umgebung der trächtigen Thiere, vielleicht auch prophylaktische Vaginalinjectionen am Platze sein.

Ferner ist ein sorgfältiges Reinhalten des Stallbodens und seine häufige Desinfection zu empfehlen. Unter den Desinfectionsmitteln empfiehlt B. besonders die reichliche Verwendung von Mehlkalk. Er bietet den Vortheil, keinen üblen, die Milch schädigenden Geruch zu geben und vermindert auch nicht den Werth des Düngers.

Der Uterus der abortirenden Kuh muss einer sorgfältigen desinficirenden Behandlung unterworfen werden, und die Kuh darf nicht den Stier empfangen, bevor sie vollkommen rein erscheint; und selbst wenn dies genau überwacht wird, darf dennoch womöglich nicht derselbe Stier zu gesunden Kühen benutzt werden. Wenn dies nicht zu umgehen ist, muss der Präputialraum des Stieres jedesmal nach der Bedeckung einer verdächtigen Kuh mit einer desinficirenden Lösung ausgespült werden.

Der Verkauf der abortirenden Kühe und ihr Ersatz mit neu eingekauften ist eine unzweckmässige Methode zur Beseitigung des seuchenhaften Abortus. Durch sorgfältige Desinfection des Uterus wird es in vielen Fällen gelingen, die Kühe von der specifischen Uterinentzündung zu befreien, sodass sie das nächste Mal rechtzeitig gebären, und selbst wenn dies nicht gelingt, muss man gewiss lieber den durch Wiederholung des Verwerfens bedingten Verlust ertragen und den Eintritt der Immunität abwarten, statt „dem Feuer neues Brennmaterial zuzuführen“.

Indem das seuchenhafte Verwerfen zu den Krankheiten gehört, welche in der Regel eine, wenigstens relative Immunität hinterlassen, muss man an die Möglichkeit einer Serumtherapie und daran denken, die Immunität durch prophylaktische Injectionen einer „Vaccine“ oder eines „Abortusserums“ hervorrufen zu können[1]. *Johne.*

Reindl (1567) bespricht das seuchenhafte Verwerfen der Kühe (für Laien), er schildert die Erscheinung und hebt die infectiöse Natur dieses Leidens hervor, gegen das nur eine gründliche Desinfection des Stalles mit einer 6proc. Kupfer-Eisenvitriollösung (100 l Wasser und Eisen- und Kupfervitriol, von jedem 3 kg) und im weiteren Verlaufe in 8-14tägiger bis monatlicher Wiederholung mit 7-8proc. Sodalösung mit Zusatz von $^3/_4$-1 kg roher Carbolsäure auf je 20 l, sowie der inficirten Thiere helfe. Bei letzteren sei die Scheide mindestens wöchentlich 2mal mit einer Lösung aus je 10 l Wasser, 100-150 g Carbolsäure und 200-250 g Soda mit Hülfe einer Birnballonspritze auszuspritzen, ebenso bei Stieren und Ochsen, die im verseuchten Stalle aufgestellt sind, die Vorhaut. Wöchentlich 2mal im Anschluss an die Ausspritzung ist die Umgebung der Scham, des Afters und des Euters mit 2-3proc. Carbolsäure und 4-5proc. Sodalösung zu reinigen. Bei Thieren, welche normal gekalbt oder verworfen haben, ist der Uterus 3-4 Tage hintereinander mit $^1/_2$-$^3/_4$proc. Carbolsäure und 1proc. Sodalösung auszuspülen. Bei zurückgebliebener Placenta haben diese Ausspülungen besonders intensiv mit derselben Flüssigkeit stattzufinden. *Johne.*

Pauli und Eisenblätter (1566), sowie **Uhlich, Haubold** und **Möbius** (1568) sahen guten Erfolg beim seuchenhaften Abortus der Rinder bei der von BRÄUER† empfohlenen subcutanen Injection 2proc. Carbolsäurelösung. *Johne.*

---

[1]) Interessant würde es sein, nunmehr die Beziehungen des von B. gefundenen Bac. zu den ganz unbestreitbaren Erfolgen der BRÄUER'schen subcutanen Carbolsäureinjections-Behandlungsmethode (Jahresber. XI, 1895, p. 377) zu untersuchen. Ref.

†) Jahresber. XI, 1895, p. 377. Red.

57. Bacillen bei der infectiösen Nabelentzündung der Kälber und Fohlen

1569. Gmelin, W., Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Nabelentzündung bei Kälbern und Fohlen (Monatschr. f. prakt. Thierheilk. Bd. 8 p. 259).

Gmelin (1569) erhielt bei Untersuchung eines Falles von infectiösen Nabelvenenentzündung folgendes Resultat:

Bei der infectiösen Nabelentzündung der Kälber und — nach der Uebereinstimmung der klinischen, anatomischen und mikroskopischen Befunde — auch bei der der Fohlen spielen Bacterien eine wichtige Rolle, die wir nach ihrem morphologischen und biologischen Verhalten zur Gruppe der Bacterien der hämorrhagischen Septikämie rechnen müssen. Die gefundenen Bacterien sind tödtlich für weisse Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen; Tauben gegenüber ist ihre Wirkung keine constante, Bac. lassen sich aber mit Erfolg auf dieselben übertragen, wenn grössere Mengen Cultur- oder Rohmaterials angewendet werden. — Ausser diesen Bacterien dürfen jedoch auch noch andere Ursachen bezw. andere Bacterien eine Rolle spielen. Interessant wäre die Klarlegung der Frage, ob gewisse mit dem Namen „Lähme" belegte innere Krankheiten der Organe der Säuglinge, welche offenbar von der Nabelerkrankung ausgehen, z. B. die Pleuropneumonie der Säuglinge oder die sog. Darmsonde der Lähme, auch auf bacilläre Ursache zurückgeführt werden können.

Für die Prophylaxe ergiebt sich aus den Untersuchungen G.'s, dass weitgehende prophylaktische Maassregeln verlangt werden müssen, welche sich nicht nur auf den Säugling, sondern auch auf die Mutter erstrecken. Für den ersteren empfiehlt G. eine auf Asepsis beruhende systematische Nabelpflege und für die letztere kleine, leicht zu desinficirende Gebärstallungen, die nur diesen Zwecken dienen dürfen. *Johne.*

58. Bacillen beim seuchenhaften Durchfall der Kälber

1570. Grunau, G., Vorläufige kurze Notiz über ein neues Schutzmittel gegen den seuchenhaften Durchfall der Kälber (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 73).

Grunau (1570) will gegen den seuchenhaften Durchfall der Kälber (dessen infectiöse Natur bekanntlich von Jensen[1] genügend aufgeklärt worden ist) vom 5. Trächtigkeitsmonat an alle 14 Tage bei den Mutterthieren eine subcutane Injection von 10,0 2proc. Carbolsäure angewendet haben. Nach seiner Ansicht werde das Kalb schon intrauterin von der Mutter inficirt. *Johne.*

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 300; diese Behandlung ist ein Analogon von der Bräuer'schen Behandlung des seuchenhaften Verkalbens (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 377). Ref.

59. Bacillen bei einer neuen Septikämie der Kälber

1571. **Thomassen, J. P.,** Une nouvelle septicémie des veaux avec néphrite et urocystite [bactériurie] consécutives (Annales de l'Inst. Pasteur p. 523).

Thomassen (1571) beschreibt eine bisher unbekannte septikämische Erkrankung, die er bei jungen, einige Tage bis einige Wochen alten Kälbern beobachtete. Die Thiere erkrankten mit Fieber und allgemeiner Schwäche und starben nach 5-6 Tage dauernder Krankheit. Die Section ergab starken acuten Milztumor, Hämorrhagien in den verschiedensten inneren Organen, parenchymatöse hämorrhagische und interstitielle Nephritis, Cystitis und bei manchen Thieren auch Meningitis. Im Blut, im Urin und in der im Peritonealsack vorhandenen Flüssigkeit fand sich ein Bac. aus der Gruppe des Typhusbac. vor. Subcutane Verimpfung und Verfütterung von Reinculturen desselben rief bei Kälbern die gleichen Erscheinungen hervor, welche die spontan erkrankten Kälber gezeigt hatten. Auch bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen entstand nach der Impfung mit dem Bac. eine der beim Kalbe beobachteten ähnliche Infection. Der Bac. hat grosse Aehnlichkeit mit dem Typhusbac. Er wächst auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, auf Kartoffeln ohne Bildung eines sichtbaren Rasens, Milch coagulirt er nicht, Indol producirt er nicht, Glykose vergährt er nur in sehr geringem Maasse. Nocard und Widal constatirten, dass er auch durch Typhusserum agglutinirt wird, allerdings erst durch stärkere Concentrationen als der Typhusbac.; auch sollen im Aussehen der sich bei der Agglomerirung bildenden Häufchen Verschiedenheiten bestehen, insofern als die des Kälberbac. kleiner sind und vielfach in Kettenform angeordnete Bac. enthalten. *Abel.*

60. ‚Bradsotbacillus'

1572. **Peters, F.,** Der Bradsot der Schafe in Mecklenburg (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. Bd. 23 p. 75).

Peters (1572) untersuchte die von C. O. Jensen[†] u. A. beschriebene, als Bradsot bezeichnete Krankheit der Schafe auch in Mecklenburg und hat festgestellt, dass sie dort keineswegs selten vorkommt. P. hat denselben Krankheitserreger, einen Bac., wie C. O. Jensen festgestellt; auch die Erscheinungen während des Lebens und die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen eine so grosse Uebereinstimmung, dass kein Zweifel darüber aufkommen kann, dass die in Mecklenburg beobachtete eigenthümliche Schafkrankheit identisch ist mit der in Skandinavien als Bradsot beschriebenen Krankheit. *Johne.*

61. Bacterien bei der Brustseuche des Pferdes

1573. **Brustseuche,** Die, unter den preussischen Armeepferden 1896 bis 1897 (Statist. Veterinär-Sanitäts-Ber. über d. preuss. Armee 1896 p. 47). — (S. 699)

†) Jahresber. XII, 1896, p. 527, 528. Red.

1574. **Jacquot, E.,** Quelques pneumonies infectieuses du cheval, leur traitement suivi d'essais de sérothérapie (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 280). — (S. 699)

1575. **Lignières, J.,** Contributions à l'étude des pneumonies du cheval (Ibidem p. 335, 450). — (S. 697)

1576. **Scheumacher, S., und P. Willach,** Ueber die Beziehungen der Eiterung zur Brustseuche des Pferdes (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 151). — (S. 699)

Lignières (1575) leitet seine Arbeit über Pneumonie des Pferdes mit einem geschichtlichen Ueberblicke über die Entdeckung des Brustseuche-Bacterium ein, für den wir auf die Originalarbeit verweisen. Seine Untersuchungen wurden in Militärstallungen und in grossen Privatbeständen gemacht und umfassen 575 kranke Pferde mit 49 Todesfällen. Bacteriologisch untersucht wurden die hepatisirten Abschnitte der Lunge, das pleuritische Exsudat, die Leber, die Milz, die Nieren, das Blut, der Bronchialschleim und der Nasenausfluss. In allen Fällen konnte ein Mikroorganismus in der Form einer Kette von ovalen Kokken, deren Theilung im kleinen Durchmesser stattfand, nachgewiesen werden. Die langen Ketten dieses Mikrophyten schienen oft aus Diplok. zusammengesetzt zu sein.

Manchmal enthielten alle Organe eines Individuums diesen Mikroorganismus in grosser Zahl; in anderen Fällen traf man ihn nur in der Lunge an. Mitunter war er ganz allein im Blute, im pleuritischen Exsudate, in den Nieren zugegen; an anderen Stellen fand er sich oft genug mit anderen Bacterienspecies gemischt vor. Stach man beim lebenden Pferde die Lunge an, so enthielt der aspirirte Saft den betreffenden Mikroorganismus mitunter; seltener war er im pleuritischen Exsudate und nur ausnahmsweise im Blute zugegen, denn von 10 Blutculturen ging gewöhnlich nur eine an.

Das Bacterium ist leicht färbbar auch nach den Methoden von Gram und Weigert. Es wächst in peptonisirter Bouillon oft in Form von Flocken und erzeugt bei Gegenwart von Glykogen eine saure Reaction. Ein Glycerinzusatz ist belanglos. Pflanzeninfuse geben sehr schlechte Nährflüssigkeiten ab. In Milch findet Wachsthum und nach 1 Tage Gerinnung statt. Auf Agar-Agar entstehen rasch weisse Punkte. In Gelatine treten in 2 Tagen ebenfalls feine Culturpunkte auf, und die Gelatine wird nicht ververflüssigt. 15°-18° C. scheinen die untere thermische Grenze für das Wachsthum zu sein. Auf Serum gedeiht der Mikroorganismus gut, nicht aber auf Kartoffeln.

Das für ihn empfänglichste Versuchsthier ist die Maus, besonders die weisse Maus, die nach der Verimpfung einer Spur von Cultur nach 2 Tagen an Hautphlegmone, Milzschwellung und Lungenhyperämie zu Grunde geht. Alle Theile des Cadavers und besonders die Milz enthalten den Mikroorganismus, der hier als Diplok. auftritt, oft umgeben von einem Hofe. Das Meerschweinchen erholt sich von einer subcutanen Infection fast immer, dagegen erliegt es einer Einspritzung in die Bauchhöhle. Die intravenöse Einspritzung von 1 ccm Bouilloncultur tödtet das Kaninchen in 1-4 Tagen.

Bei der Section findet man eine brüchige Leber und schlecht geronnenes Blut. Alle Theile des Cadavers enthalten einen Diplok, der bei der künstlichen Cultur sofort zu Ketten auswächst.

2 ccm Bouilloncultur unter die Haut eines alten Pferdes gespritzt verursachen eine vorübergehende Anschwellung; beim Fohlen dagegen entsteht oft eine ausserordentlich umfangreiche Anschwellung, die zur Bildung eines Abscesses Anlass giebt. In die Venen können oft 200-400 ccm ohne tödtliche Folgen eingespritzt werden; dagegen entstehen in Folge dieses Eingriffes hohes Fieber, Schwäche, Abmagerung, und die Erholung ist eine sehr langsame.

Tauben, Hühner, Hunde, Schweine, Schafe und Rinder können als immun betrachtet werden. Um bei diesen Thieren Wirkungen zu erzielen, müssten sehr grosse Mengen von Cultur mit künstlich gesteigerter Virulenz zur Anwendung kommen.

L. überzeugte sich, dass sowohl die in klinischen Fällen isolirten als die im Laboratorium durch mehrere Generationen weiter gezüchteten Rassen dieses Mikroorganismus recht veränderlich in Bezug auf Virulenz, Vorliebe für gewisse Nährböden, Färbbarkeit nach Gram sind. Der von L. beschriebene Mikroorganismus ist identisch mit dem Brustseuche-Bacterium von Schütz[1] und dem Streptok. pneumono-enteritidis equi von Galtier und Violet[2] und endlich auch mit dem Drusenstreptok. des Pferdes von Schütz[3], wie Vergleiche mit Originalculturen zeigten.

Ein Hund, der während 8 Monaten Einspritzungen des Mikroorganismus von L. erhalten hatte, lieferte ein prophylaktisch und therapeutisch wirksames Serum, während das Antistreptok.-Serum von Marmorek wirkungslos war. Der Kettenorganismus der Pferdepneumonie wäre dementsprechend vom Streptok. des Menschen verschieden.

Ersterer ist ausserordentlich verbreitet. Er fehlt kaum in einem Stalle, in einem Nasenausflusse. Auf gut und auf schlecht beschaffenen Futtermitteln ist er häufig, ebenso wie im Darminhalte, in der Streue, in der Stalljauche u. s. w. Die Virulenz der Culturen ist eine sehr verschiedene, und im Organismus der Pferde halten sich völlig wirkungslose Varietäten oft lange Zeit auf. Virulente Varietäten bedingen die Drusenpneumonie, die Erkältungspneumonie, die contagiöse Pneumonie, die Stallpneumonie, die Pleuropneumonie, die Pleuritis, die typhöse Pneumonie, die Pleuro-Enteritis, die Bronchopneumonie, die Influenza u. s. w. Ueberhaupt scheinen alle acuten Entzündungen der Lunge immer durch denselben Mikroorganismus bedingt zu sein.

Das Ueberstehen einer ersten, durch diesen Mikroorganismus bedingten acuten Entzündung der Respirationsorgane schützt entgegen der landläufigen Annahme nur unvollkommen vor einem Recidiv.

Bei manchen dieser Entzündungen ist der Drusenstreptok. nur ein nebensächlicher Befund, weil dem von L. nachgewiesenen Bac. des Pferde-

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 39. Ref. — [2]) Jahresber. VII, 1891, p. 129. Ref.
[3]) Jahresber. IV, 1888, p. 88. Ref.

typhus* die viel grössere Bedeutung zukommt. Durch Beobachtung von klinischen Fällen und durch Versuche hat L. gezeigt, dass letzterer Mikroorganismus oft rasch verschwindet, während der Drusenstreptok. sich vielfach vordrängt. *Guillebeau.*

Jacquot (1574) fand, dass die Pneumonie des Pferdes in der Regel auf eine Invasion durch das Bacterium der Brustseuche der Pferde von Schütz oder Bacterium pneumoniae (Friedlaender)** zurückzuführen war. Die Lungenalveolen enthielten ein fibrilläres, fibrinöses Exsudat, welches körnig entartete Lymphkörperchen, ferner mit Bacterien beladene Lymphkörperchen, dann in Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen einschloss. Im Blute waren die Mikroorganismen in ziemlicher Zahl und in Reincultur enthalten. Die Berichte über das Culturverfahren bringen nichts Neues. Von der Krankheit geheilte Pferde sind fürderhin für die Ansteckung immun. Diese Thatsache veranlasste J. Einspritzungen von Serum von Pferden, die in der Genesung begriffen waren, zu versuchen. Um Sicherheit zu gewinnen, dass das Serum nicht mehr infectiös wirke, wurde es zuerst einem zu diesem Zwecke gekauften Pferde acht Tage hindurch in der Menge von 20,0 pro die eingespritzt. Brach bis dahin die Krankheit nicht aus, so wurde nun das Serum in mehrmals wiederholten Gaben von 20,0 prophylaktisch oder therapeutisch verwendet. Es gelang J., bei 4 Thieren, die der Ansteckung ausgesetzt waren, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern. Zwei dieser Pferde befanden sich im Zustande der Trächtigkeit. Bei einem stark erkrankten Pferde beschleunigte die Seruminjection den Eintritt der Heilung.

In einem Anhang wird betont, dass die Wirkung des Serums in einer Stimulation der natürlichen Abwehrmittel bestehe und dass daher derselbe Zweck durch die Einspritzung eines künstlichen Serums erreicht werden könne. Diese Flüssigkeit ist in folgender Weise herzustellen: 300,0 sterilisirtes (nicht destillirtes) Wasser, 2,1 Kochsalz, 0,75 Coffeïncitrat oder -benzoat. *Guillebeau.*

Schuemacher und **Willach** (1576) haben durch eingehende (im Original nachzulesende) Versuche den Nachweis geliefert, dass Producte von Eiterungsprocessen, welche von Pferden aus vor Monaten mit Brustseuche verseucht gewesenen Stallungen stammen, die ursächlichen Erreger der Brustseuche beherbergen und dass dergleichen Pferde die Weiterverbreitung der Brustseuche vermitteln können. *Johne.*

An **Brustseuche** (1573) wurden von den Pferden der preussischen Armee 1896 einschliesslich des Bestandes vom Vorjahre 2377 Pferde, d. i. 8,14 % aller Erkrankten und 3,10 % des Gesammtbestandes be-

*) Vgl. den nachfolgenden Abschnitt dieses Berichts: Bacterien bei der Influenza (Typhus) des Pferdes. *Baumgarten.*

**) Die Bedeutung dieses Bacteriums als Pneumonie-Erreger ist bekanntlich, wenigstens für die Pneumonien des Menschen, fraglich geworden. J. erbringt in seiner Arbeit keine näheren Beweise für die pneumonogene Wirksamkeit des genannten Bacteriums. *Baumgarten.*

handelt. Davon sind geheilt 2057, d. i. 86,53 $^0/_0$, gestorben 91, d. i. 3,82 $^0/_0$, am Schlusse des Jahres in Behandlung geblieben 228 Pferde. Gegen das Vorjahr sind 970 Pferde mehr behandelt worden, 31 Pferde mehr gestorben. Die meisten Krankheitsfälle und Verluste sind im 4., die wenigsten Krankheitsfälle im 2., die wenigsten Verluste im 3. Quartale vorgekommen. Kein Armeecorps bleibt von der Seuche verschont. Die meisten Seuchenausbrüche traten zu den Zeiten (oder bald danach) auf, in welchen die Armeepferde mit den Pferden der Civilbevölkerung in vielfache directe Berührung kamen, das ist die Zeit der grossen Herbstübungen. *Johne.*

62. Bacterien bei der Influenza (Typhus) des Pferdes

1577. **Lignières, J.,** Etiologie de la fièvre typhoïde du cheval (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 437). — (S. 700)

1578. **Lignières, J.,** Epizootie de laryngo-trachéite typhoïde (Ibidem p. 496). — (S. 702)

1579. **Silvestrini, R.,** e **A. Antonini,** Reperti batteriologici in alcuni casi di „influentia pectoralis“ del cavallo (Gazz. d. Ospedali no. 79). — (S. 702)

Lignières (1577) fand bei mehreren, aus zwei Seuchenheerden stammenden Pferden einen besonderen Mikroorganismus, den er als Ursache der Krankheit betrachtet. Derselbe stellt einen Kokkobacillus, kaum so gross wie derjenige der Hühnercholera, dar und gehört mit diesem zur Gruppe der Bac. der hämorrhagischen Septikämie, oder wie L. sagt, zur Gattung Pasteurella (Trévisan, 1887). Er ist unbeweglich und färbt sich in gewöhnlicher Weise, jedoch schwach mit Methylenblau und gar nicht nach Gram. Als bestes Färbemittel giebt L. folgendes an: 10 Th. destillirten Wassers werden mit 1 Th. der letzten Destillationsproducte des Alkoholes (huiles essentielles) gemischt und durch Abgiessen der klare Theil der Mischung gewonnen; letzterem wird $^1/_5$ Alkohol von 95 $^0/_0$ beigefügt. Zu dieser Flüssigkeit setzt man soviel Fuchsin, dass ein Bodensatz ungelöst bleibt, und die Lösung, die sich lange hält, ist zum Gebrauche fertig. Die beschickten Deckgläser werden vor der Färbung zweckmässigerweise mit einem Gemische von Alkohol und Aether zu gleichen Theilen abgespült.

Der Mikroorganismus verlängert sich manchmal zu einem Stäbchen, ein anderes Mal tritt er als Streptobac. auf. Er bildet keine Sporen und stirbt bei 65^0 in 15 Minuten ab. Er ist aërob und lässt sich bei der ersten Gewinnung ziemlich schwer im Laboratorium cultiviren. Allmählich jedoch gewöhnt er sich gut an künstliche Nährböden.

Zur Gewinnung des Mikroorganismus genügt es fast nie, die Krankheitsproducte vom Pferde in Culturböden zu übertragen. Es ist stets vortheilhafter 4-5 ccm Blut, pleuritisches Exsudat oder Lungensaft einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle zu spritzen. Gewöhnlich erliegt das Thier einer serösen Peritonitis. Sind die Bacterien nach der ersten Uebertragung im Exsudat nicht rein, so werden fernere intraperitoneale Uebertragungen vorgenommen, bis die gewünschte Reinheit erzielt ist. Im peritonitischen

Exsudate behält der Mikroorganismus seine Virulenz sehr lange Zeit hindurch und lässt sich von hier aus leicht in künstliche Nährböden übertragen. Zu Verimpfungsversuchen ist das peritoneale Exsudat des Meerschweinchens am geeignetsten.

Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse starben unter den Erscheinungen eines sehr hohen Fiebers in 1-2 Tagen. Die Sectionserscheinungen bestehen in hämorrhagischer, manchmal auch fibrinöser Entzündung an der Injectionsstelle, schwacher Milzschwellung, Hyperämie der inneren Organe, schwarzem, schlecht geronnenem Blute. $^1/_4$ ccm peritonitische Flüssigkeit erzeugt nach subcutaner Injection bei Hund und Katze eine enorme Schwellung an der Impfstelle. Die intravenöse Injection von $^1/_2$-1 ccm tödtet die Katze unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese. Das Schaf erliegt einer solchen Verimpfung und zeigt bei der Section Hyperämie der inneren Theile. Bei einem jungen Schweine traten nach der Verimpfung rothe Flecken in der Haut und etwas Fieber auf, nach zwei Tagen war es jedoch wieder gesund. $^1/_2$ ccm subcutan eingespritzt, verursachte beim Rinde keine Anschwellung an den Impfstellen, aber nach 2 Wochen starb das Thier. Beim Esel schwillt die Injectionsstelle ausserordentlich an, die Körperwärme steigt nicht, aber am 5. Tage tritt der Tod ein unter Erscheinungen von Pleuritis und Peritonitis.

Pferde sind für diesen Mikroorganismus sehr empfindlich. Die intravenöse Injection von 1-2 ccm hat oft nach wenig Stunden den Tod unter den Erscheinungen von Fieber, Herzschwäche, Oedem zur Folge. Erholen sich die Thiere, so tritt Icterus auf. Bei tödtlichem Ausgange findet man dunkles Blut, brüchige dunkle Parenchyme, Blutungen an verschiedenen Orten. Die intratracheale Injection bedingt dieselben Symptome, jedoch ist sie viel weniger gefährlich, sodass das Thier eine Injection von 2 ccm noch überlebt. $^1/_4$-$^1/_2$ ccm in die Bauchhöhle gespritzt, erzeugt hohes Fieber, das oft tödtlich endet. Diesen Ausgang ruft die Injection derselben Menge unter die Haut fast immer hervor. Weisse Ratten vertragen die subcutane Injection von $^1/_4$ ccm. Tauben und Hühner sind gegen diesen Mikroorganismus sehr widerstandsfähig; letztere sterben erst nach der intravenösen Injection von 1 ccm von peritonitischem Exsudate.

Der Nachweis des specifischen Mikroorganismus in den Strichpräparaten ist schwierig, weil er darin in nur geringer Zahl vorhanden ist, ja oft fehlt. Manchmal versagt sogar die Verimpfung der Krankheitsproducte in die Bauchhöhle der Meerschweinchen. Zur Erklärung dieser Thatsache bemerkt L., dass der Bac. schon in kleiner Zahl eine genügende Menge des sehr wirksamen Toxines erzeugt und dass er nach dem Ausbruch der Krankheit rasch verschwindet oder eine starke Einbusse an Virulenz erleidet. So ist es bei Versuchspferden nach einer Injection in die Muskeln und Eintritt des Todes nach 3 Tagen nicht immer möglich, die zur Infection verwendeten Mikroorganismen an irgend einer Stelle wieder nachzuweisen. Der specifische Organismus erleichtert dagegen in hohem Grade die Invasion des Körpers mit anderen Bacterien und besonders mit dem Drusenstreptok.*.

*) Vgl. diesen Bericht p. 698. *Baumgarten.*

Die Ansteckung der Pferde findet gewöhnlich durch verunreinigtes Futter und Getränk statt. Aus dem Wasser, mit dem ein von der Krankheit befallener Pferdebestand getränkt wurde, gelang der Nachweis des betreffenden Bacteriums. Das Zustandekommen der Infection setzt aber eine noch unbekannte Prädisposition voraus. So erkrankten z. B. von 8 Meerschweinchen, die einer Fütterungsinfection ausgesetzt wurden, nur 3, und nur bei 1 gelang der Nachweis des Bac. in dem pericarditischen Exsudate. Das Zustandekommen der Infection wird durch einen Zusatz des Drusenstreptok. zu der Reincultur des „Typhusbac." befördert. Das Auftreten der Influenza beruht nicht immer auf einer Uebertragung des auf einem kranken Thiere entstandenen Contagiums, sondern manchmal in der Aufnahme von Keimen, die bis dahin irgendwo saprophytisch wuchsen.

Schon Pasteur war es gelungen, den specifischen Mikroorganismus abzuschwächen und in ein Vaccin umzuwandeln. L. bestätigt, dass diese Procedur möglich ist und dass nach einer gefahrlosen prophylaktischen Impfung eine dauernde Immunität zurückbleibt. Auch die Gewinnung eines ebenso zu prophylaktischen wie zu therapeutischen Zwecken brauchbaren Pferdeserums ist möglich. L. stellt eine weitere Mittheilung über die Schutzimpfung und die Serotherapie in Aussicht. *Guillebeau.*

Silvestrini und **Antonini** (1579) machten ihre Studien über die Influenza der Pferde während einer Infection, die in Florenz in den Stallungen der Omnibuspferde auftrat. Beobachtet wurden 52 Fälle; das Material zu bacteriologischen Untersuchungen wurde gewonnen: bei 4 Autopsien, bei 3 intra vitam vorgenommenen Punctionen der Lunge, bei 4 aus einer Vene mit der Tursini'schen Spritze entnommenen Blutproben. S. u. A. konnten nebst dem Schütz'schen Diplok., der stets vorhanden war, einmal den Streptok. pyog., zweimal den Staphylok. aur., einmal den Milzbrandbac. nachweisen. Der Schütz'sche Diplok. lässt sich durch die Leichtigkeit, mit welcher er in Gelatine wächst, durch seine reichliche Entwicklung in Fleischbrühe, durch die Art seines Wachsthums auf Kartoffeln, durch seine geringere Virulenz für das Kaninchen von dem Fraenkel'schen Diplok. gut differenziren*. *Lustig.*

Lignières (1578) constatirte bei dem seuchenhaften Auftreten einer mild verlaufenden Laryngo-Tracheitis, an der 94 Pferde erkrankten, im Nasenausflusse mehrerer Thiere die Gegenwart des Bac. der Pferdeinfluenza, sodass diese Angina-Seuche eine besondere Form der Influenzainfection darstellte. *Guillebeau.*

69. Bacillen bei einer infectiösen Leukämie des Geflügels

1580. Moore, V. A., Infectious Leukaemia in fowls — a bacterial disease, frequently mistaken for fowl-cholera (Twelfth and thirteenth Annual Reports of the Bureau of Animal Industry 1895 and 1896, Washington 1897, p. 185).

*) Von dem Lignières'schen Pferdeinfluenzabac. (s. oben) scheinen die italienischen Autoren nichts gesehen zu haben. *Baumgarten.*

Moore (1580) hat als Ursache einer infectiösen Leukämie beim Geflügel, welche häufig mit Geflügelcholera verwechselt wird, einen specifischen Mikroorganismus ermittelt und „Bact. sanguinarium“ genannt, weil er hauptsächlich Veränderungen im Blute hervorbringt. Das Bact. stellt ein unbewegliches, 1,2-1,8 μ langes, 1-1,3 μ breites Stäbchen mit zugespitzten oder abgerundeten Enden dar. Im Gewebe liegt es nicht selten in Haufen bei einander, sonst gewöhnlich paarweise mit den Enden verbunden. Sporen oder Vacuolen wurden nicht gefunden. In alten Bouillonculturen reihen sich die Bacterien zu Ketten aneinander. Das Bact. färbt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, hält jedoch bei der Behandlung nach Gram den Farbstoff wenig oder gar nicht zurück. Auf Gelatine, Kartoffeln, Bouillon zeigt es ein schwaches Wachsthum. 1proc. Carbolsäure tödtet das Bact. in 5 Minuten. Es ist tödtlich für Hühner, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Spontan erkrankten vornehmlich Hühner und zwar sollen alte Hühner empfänglicher sein als Küchlein.

A. Eber.

c) Spirillen

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge)

1. Spirillum cholerae asiaticae (Koch's Kommabacillus der Cholera asiatica)

1581. Achard, Ch., et R. Bensaude, Sérodiagnostic du choléra (Semaine méd. p. 151). — (S. 706)

1582. Beck, R. S., Ueber Pettenkofer's Erklärung der Cholera-Epidemien (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 12, 14 p. 101, 113). [Referirende Darstellung. Red.]

(Bogoljubow, N.,) Ueber Erkrankung an Cholera asiatica in Kronstadt und deren Aetiologie [Russisch] (Medicinsk. pribawl. k. morsk. sborn. 1896, August).

1582. Brunzlow, C., Die Verbreitung der Cholera durch das Wasser und die Maassnahmen gegen dieselbe vom sanitätspolizeilichen Standpunkte (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. H. 2, 3 p. 405, 410). — (S. 710)

1583. Engels, W., Ueber die Verwendbarkeit des Chrysoidins bei der Choleradiagnose [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 3 p. 81). — (S. 706)

1584. Ferrán, J., Note pour revendiquer la priorité de la découverte de la vaccine contre le choléra. Barcelona (Ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 16/17 p. 489). — (S. 709)

1585. Garnier, M., Recherches sur la destruction des microbes [vibrion cholérique et bacille typhique] dans la cavité péritonéale des cobayes immunisés (Annales de l'Inst. Pasteur no. 10 p. 767). — (S. 707)

1586. Germano, E., Die Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft. IV. Mittheilung und Schluss. Die Uebertragung der Cholera, der Pest und der Cerebrospinalmeningitis (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 273). — (S. 711)

1587. Haan, P., Le choléra à Calcutta en 1894, et la vaccination anticholérique (Arch. génér. de Méd. p. 202). — (S. 708)

1588. Hauser, Ph., Le choléra en Europe depuis son origine jusqu'à nos jours en rapport avec les doctrines courantes rélatives à son étiolo-

gie et à sa prophylaxie. Paris, Soc. d'éditeurs scientif. (Ref.: Münchener med. Wchschr. No. 41 p. 1140). — (S. 712)

1589. **Honsell, B.,** Zur Frage der Cholera-Uebertragung durch die Luft [Arbeiten a. d. pathol.-anatom. Inst. zu Tübingen Bd. 2, H. 2. Braunschweig, Bruhn]. — (S. 711)

1590. **Kaufmann, P.,** Die Cholera in Egypten (Deutsche med. Wchschr. No. 1, 2 p. 15, 30; Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte 68. Versamml., Th. 2, H. 2 p. 525). — (S. 711)

1591. **Klein, E.,** On modifications of the cholera vibrio artificially induced (26th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 207). — (S. 706)

1592. **Klein, E.,** Report on an inquiry into the relations of asiatic cholera and cholera nostras or English cholera (25th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 173). — (S. 709)

1593. **Kolle, W.,** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 4). — (S. 708)

1594. **Lop, P. A.,** Du rôle de l'eau de puits dans la génèse du choléra à Marseille pendant l'année 1894 (Annales d'Hygiène publ. p. 454). — (S. 711)

(Nakagawa, A.,) Bemerkung zu Dr. Kolle's Referat meines Aufsatzes, Prof. Kitasato's Anticholeraserum (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 5 p. 132).

1595. **Pierallini, G.,** Sur la phagolyse dans la cavité péritonéale (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 308). — (S. 707)

1596. **Rénon, L.,** Du rapport étiologique entre le choléra nostras et le choléra indien (Arch. génér. de Méd. no. 7 p. 27). — (S. 711)

1597. **Salimbeni, T. A.,** Recherches sur l'immunité dans le choléra. Premier mémoire sur l'agglutination (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 277). — (S. 707)

(Serafini, A.,) Sul colera del 1837 in Agnone; ricerca epidemiologica (Ufficiale sanitario 1896, novembre, dicembre).

1598. **Sobernheim, G.,** Die Immunisirung gegen den Vibrio der Cholera asiatica (Hygien. Rundschau Bd. 7, No. 4-7 p. 161, 235, 300, 344). — (S. 708)

1599. **van der Stricht,** Lésions anatomo-pathologiques de la rate dans le choléra asiatique et dans le choléra nostras (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique no. 1 p. 39). — (S. 709)

(Subarew, P.,) Ueber die specifische Wirkung des Testikelsaftes auf die experimentelle Cholera der Thiere [Russisch] (Medicinsk. pribawl. k. morsk. sborn. 1896, November).

(Vaughan, J. C.,) Anti-choleraic inoculations in the Marclehoom district (Indian med. Gaz. no. 3 p. 114).

(Vaughan, J. C.,) Some couriosities in commabacilli of asiatic cholera (Ibidem no. 8 p. 281).

Es war **E. Klein** (1591) gelungen, durch Cultur in der Auster oder in gewöhnlichem (nicht sterilisirtem) Seewasser aus einem einzigen Cholera-Vibrio mehrere Abarten zu züchten. Diese wurden von ihm genauer untersucht. 1. Abart Vibrio V wuchs nicht bei 37° C., sondern nur bei 20° C., gab keine Choleraroth-Reaction, war nicht pathogen und wurde, obgleich die Stammcultur auf Choleraserum positiv nach Gruber-Durham reagirte, nicht agglutinirt. Diese Eigenschaften sind permanente geblieben. 2. Abart Vibrio IV ist der ersteren ähnlich, war nicht pathogen und wurde durch Choleraserum nicht agglutinirt. 3. Abart Vibrio VI war dem ursprünglichen Stamme ähnlich. K. beschreibt noch 5 andere Abarten, die sich alle von der einen Stammcultur ableiteten. Diese 8 Abarten wurden nun mittels der Gruber-Durham'schen und Pfeiffer'schen Probe geprüft. a) Gruber-Durham'sche Reaction: Stammcultur in 45 Minuten agglutinirt. Vibrio I, VI, VII, VIII etwas langsamer; Vibrio II, III, IV, V werden nicht agglutinirt. b) Pfeiffer'sche Reaction war positiv für die Stammcultur, mit 3 verschiedenen Serumsorten; für Vibrio I, VI, VII positiv mit einer Serumsorte, negativ mit den beiden anderen; für Vibrio III und VIII negativ mit allen 3 Serumsorten. Vibrio II, IV, V waren nicht pathogen. Aus dem Seewasser züchtete K. eine Leptothrix lutea, welche ihm, mit der Stammcultur zusammengezüchtet, eine 9. Abart gab, die durch Choleraserum agglutinirt wird, doch negativ mit der Pfeiffer'schen Probe reagirte. Es wurden ferner vergebliche Versuche gemacht, die Abarten in die ursprüngliche Stammart zurückzubringen. Eine Tafel begleitet die Arbeit. *Kanthack.*

Engels (1583). Bei der Nachprüfung der Versuche Blachstein's† über die Wirkung des Chrysoidin gegen Choleravibrionen gelangt E. zu folgenden Schlüssen:

1. Chrysoidin agglutinirt Vibrionen in etwa 0,1proc. Lösung constant.

2. Zu den zahlreichen Vibrionen, die schon bei geringerer Concentration agglutinirt werden, gehört auch der Vibrio cholerae asiaticae. Doch ist er keineswegs der empfindlichste.

3. Der Unterschied in der Reaction ist kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer.

4. Langdauernde Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden befördert im allgemeinen das Eintreten der Reaction.

5. Aus der Stärke der Reaction lässt sich kein Schluss auf den Grad der Verwandtschaft des betreffenden Vibrio zu dem der Cholera ziehen. (Vibrio Finkler reagirt nächst Cholera Calcutta am stärksten; Vibrio Metschnikoff am schwächsten).

6. Die Chrysoidinreaction steht deshalb an diagnostischem Werthe noch unter der Cholerarothreaction. Danach dürfte das Chrysoidin zum Ersatze des Choleraimmunserums wohl nicht geeignet sein. *Weichselbaum.*

Achard und **Bensaude** (1581) konnten 14 verschiedene Sera von Cholerakranken auf ihr Agglutinationsvermögen prüfen. Von den 14

†) Jahresber. XII, 1896, p. 595. Red.

Proben waren 13 positiv, eine negativ; diese stammte von einem Kranken, der am 3. Krankheitstage, dem Tage der Blutentnahme, gestorben war. Von den wirksamen Serumproben waren 2 am 1., 3 am 2., 4 am 3., 2 am 4. und je 1 am 6. und 28. Krankheitstage entnommen worden. Sie wirkten alle in Verdünnung von 1:10-15, zum Theil auch in Verdünnung von 1:20, eines sogar 1:120. Verff. machen die Probe mit einer Choleraagarcultur, aufgeschwemmt in physiologischer Kochsalzlösung. Die Reaction trat im mikroskopischen Präparate gewöhnlich in 5-10 Minuten ein; in Proberöhren war sie in 1-2 Stunden vorhanden. Eingetrocknetes Serum war noch nach 5 Monaten wirksam. *Weichselbaum.*

Salimbeni's (1597) Versuche gaben das Resultat, dass das Phänomen der Agglutination für den Choleravibrio wenigstens nur ausserhalb des Thierkörpers zu Stande kommt. Dass also im Unterhautzellgewebe des gegen Cholera immunisirten Pferdes oder der Ziege, sowie unter der Haut und im Peritoneum des activ oder passiv gegen Cholera immunisirten Meerschweinchens eine Agglutination nicht stattfindet. Es scheinen für das Zustandekommen dieses Phänomens in vitro bestimmte Bedingungen nothwendig zu sein, wobei auch dem Luftzutritt eine gewisse Rolle zuzukommen scheint, indem im luftleeren Raum die Agglutination langsamer und unsicherer eintritt, wie bei Luftzutritt. *Weichselbaum.*

Pierallini (1595) unternimmt es, die Frage, ob es sich beim PFEIFFERschen Phänomen um eine Phagolyse oder Leukopenie handle, genauer zu überprüfen. Er findet hierbei, dass fast alle Flüssigkeiten, in der nöthigen Quantität injicirt, das Phänomen der Phagolyse bezw. Leukopenie hervorzurufen vermögen; am besten geeignet hierfür ist jedoch eine physiologische Meersalzlösung. Hierbei spielt jedoch auch die Natur und die Temperatur der injicirten Flüssigkeit eine wichtige Rolle. Die kalte Flüssigkeit ruft eine grössere Peristaltik bezw. einen verstärkten intraperitonealen Lymphstrom hervor; vielleicht hat auch das vasoconstringirende Vermögen der kalten Flüssigkeit einen Einfluss auf das Phänomen. Untersucht man die im Momente der Phagolyse bezw. Leukopenie vorhandenen Leukocyten, so findet man sie im Zustande der völligen Unbeweglichkeit; sie färben sich schlecht, sehen voluminöser aus, manche sind wie zerrissen, zerfallen. Diese Veränderungen an den Leukocyten und die Bildung von Fibrin erlauben wohl den Schluss, dass es sich im Momente der intraperitonealen Injection der Flüssigkeit um eine Destruction der Leukocyten handle. Dagegen zeigen die mit physiologischer Meersalzlösung präparirten Thiere eine ungewöhnliche Phagocytose, wobei die Widerstandskraft der Leukocyten gegenüber der injicirten Flüssigkeit eine bedeutend grössere ist, die Destruction der weissen Blutzellen hinwiederum wesentlich geringer erscheint.

Weichselbaum.

METSCHNIKOFF hat bekanntlich das PFEIFFER'sche Phänomen durch eine Phagolyse erklärt[1]. In Weiterverfolgung der diesbezüglichen Experimente benützt **Garnier** (1585) nach dem Vorgange von PIERALLINI (s. voriges

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 595. Ref.

Referat) eine 0,65proc. Meersalzlösung, welche Flüssigkeit sich unter zahlreichen anderen versuchten Substanzen, wie Gelatine, Nuclein, sterilisirte Staphylok.-Cultur, Tuberkulin, Anticholeraserum, frische und alte Bouilloncultur, als die geeignetste erwies, die nach ihrer Injection in die Peritonealhöhle des Meerschweinchens auftretenden Leukocyten derart widerstandsfähig zu machen, dass sie nunmehr durch die nachfolgende Choleraaufschwemmung nicht oder nahezu nicht aufgelöst werden. In diesem Falle kommt es zu einer völligen Phagocytose der Vibrionen durch die Leukocyten, und das Pfeiffer'sche Phänomen der extracellulären Körnchen und Kugelbildung bleibt aus. G. sagt demnach: beim Pfeiffer'schen Experiment ist die Phagolyse eine vollständige, daher nur extracelluläre Körnchen- und Kugelbildung; bei bestehender Hyperleukocytose mit incompleter Phagolyse ist eine extra- und intracelluläre Umwandlung der Vibrionen zu Körnchen und Kügelchen zu constatiren; fehlt dagegen die Phagolyse völlig, dann kommt es zu keiner extracellulären Kugelbildung, die Vibrionen werden von den Leukocyten aufgenommen und zerfallen im Innern der Zelle. *Weichselbaum.*

Sobernheim (1598) liefert eine von eingehender Sachkenntniss zeugende und den Gegenstand erschöpfende, lesenswerthe Darstellung unserer durch die Forschungen der letzten 6-8 Jahre gewonnenen Kenntnisse von den complicirten Verhältnissen der Immunisirung gegen den Vibrio der Cholera asiatica. *Abel.*

Kolle's (1593) experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung der Menschen gegen Cholera asiatica führen zu äusserst interessanten Ergebnissen, wobei sich eine weitgehende Uebereinstimmung zwischen den statistisch gewonnenen Resultaten (Haffkine[1]) einerseits und den Ergebnissen des reinen Experimentes andererseits ergeben haben. Bezüglich des Effectes der Intensität der specifischen Blutveränderung ist es gleichgültig, ob bei der Injection lebende oder abgetödtete Culturmasse, letztere frisch oder sterilisirt, verwendet wird; ferner ob eine einmalige Injection erfolgt oder mehrere. Es fanden sich gerade bei den einmal injicirten Personen im Serum die grössten überhaupt beobachteten Schutzwerthe. Ferner ergab sich, dass der Titre des Serums von einmal Injicirten nach Ablauf eines Jahres der gleiche war, als bei den mehrmals mit lebender Culturmasse Vaccinirten. Noch nach Ablauf eines Jahres war der durchschnittliche Titre (0,025) nur wenig geringer als derjenige, welchen wir nach R. Pfeiffer's Untersuchungen[2] dem Blute von Cholerareconvalescenten in der ersten Zeit nach der Erkrankung zuschreiben können (0,01). Es darf daher mit Recht bei den Inoculirten noch ein Jahr nach ihrer Vaccination ein gewisser Schutz gegen die natürliche Cholerainfection erwartet werden. Die specifische Schutzkraft des Serums tritt nicht unmittelbar nach der Injection, sondern erst im Verlaufe mehrerer Tage und zwar nicht vor dem 5. Tage, von der Injection ab gerechnet, ein. *Weichselbaum.*

Haan (1587) berichtet, dass der Jahresrapport der Sanitätscommission

[1]) Jahresbericht XI, 1895, p. 411. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 746. Ref.

in Calcutta auf Grund zahlreicher Untersuchungen von Brunnen, Quellen, Flüssen, Milch u. s. w. auf den innigen Zusammenhang der Choleraepidemie mit dem Genusse bacillenhaltigen Wassers bezw. inficirter Nahrungsmittel hinweist. SIMPSON und HAFFKINE konnten auch in den Excrementen der Hausrinder den Choleravibrio nachweisen, wobei das Vieh an einer Diarrhoe erkrankt war. Auch im Intestinaltract von Fischen konnte der KOCH'sche Vibrio gefunden werden.

Bezüglich der HAFFKINE'schen Schutzimpfungen werden genaue Daten angegeben, und es ergiebt sich hieraus der grosse und unzweifelhafte Werth dieser prophylaktischen Impfung. Im Durchschnitt stellt sich die Zahl der Erkrankungen bei Inoculirten und Nichtoculirten wie 1 : 17 und 1 : 19.

Weichselbaum.

Ferrán (1584). Mit dieser Note wendet sich F. gegen METSCHNIKOFF[1], der zwar die Richtigkeit der grundlegenden Experimente F.'s anerkennt, dagegen auf Grund von Versuchen an Kaninchen die Schutzkraft der Einspritzungen von Choleraculturen gegen Darmcholera leugnet. Das Ergebniss von Versuchen an Meerschweinchen und Kaninchen kann nicht ohne Weiteres auf den Menschen angewendet werden. Im allgemeinen behauptet METSCHNIKOFF und ganz mit Recht, dass die durch Unterhauteinspritzungen von Culturen erzielte active Immunität stärker und nachhaltiger ist als die passive mit Serum hervorgebrachte. Merkwürdigerweise nimmt er bei der Cholera das Gegentheil an. Die bei nahezu 100 000 Einspritzungen von Kommaculturen gemachten Erfahrungen beweisen, dass diese von F. seit 1885 angewandte Methode immer noch die praktischste, zuverlässigste*, unschädlichste und billigste Choleraschutzimpfung darstellt. *Weichselbaum.*

van der Stricht (1599) beschreibt die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Milz bei an Cholera asiatica und Cholera nostras verstorbenen Individuen, wobei er zu dem Resultate kommt, dass von den MALPIGHI'schen Körperchen Lymphocyten in die Organe auswandern, die Phagocyten dagegen in die Milzpulpa einwandern und sich hier der von ihnen aufgenommenen Elemente entledigen**. *Weichselbaum.*

Während der Sommer- und Herbstmonate der Jahre 1894-1895 hatte **E. Klein** (1592) Gelegenheit, 29 Fälle zu untersuchen, welche klinisch stark an Cholera erinnerten; jedoch gab es zur Zeit keine Cholera in England. In den Dejecten der Patienten wurde der KOCH'sche Vibrio nicht gefunden, sodass alle Fälle als Cholera nostras angesehen werden müssen. K. sagt: „Es folgt daraus, dass die Abwesenheit des Choleravibrios in einem verdächtigen Falle, mag er auch klinisch oder pathologisch der asiatischen

---

[1]) Jahresber. X, 1896, p. 390. Ref.

*) Wenn hier unter „zuverlässigste" wirksamste verstanden sein soll, so muss betont werden, dass ein genügender Beweis für die Wirksamkeit der F.'schen Cholera-Schutzimpfungen bis jetzt nicht geliefert ist. *Baumgarten.*

**) Da die Cholerabac. bekanntlich gar nicht in das Blut und in die Organe (den Darm ausgenommen) eindringen, so erscheint die Mission der „Milzphagocyten" von vornherein als eine verfehlte. *Baumgarten.*

Cholera noch so ähnlich sein, eine starke Bekräftigung der Schlussfolgerung, dass er nicht ein Fall von echter Cholera war, sein muss". Bei einigen seiner Fälle waren Bact. coli und Proteus in grossen Mengen im Dünndarm vorhanden, fast in Reincultur. K. meint daher, dass bei diesen Fällen die choleraartigen Symptome einer Absorption der Gifte dieser Bacterien zuzuschreiben sei. In gefärbten Deckglaspräparaten der Dejecte fanden sich oft die bekannten zarten Spirillen, die K., wie früher schon, für losgerissene Geisseln ansieht. Ausserdem berichtet K. auch über eine durch den Bac. enteritidis sporogenes verursachte Epidemie von Diarrhoe, worüber schon früher[†] referirt wurde. Der Arbeit sind 5 Tafeln beigegeben, welche hauptsächlich die morphologischen und biologischen Verhältnisse des Bac. enteritidis illustriren. *Kanthack.*

Brunzlow (1582) resumirt die Ergebnisse seiner Betrachtungen in Folgendem:

1. Unter allen Zwischenträgern des Cholerabac. kommt dem Wasser die grösste Bedeutung zu. Die Verbreitung geschieht innerhalb der Ortschaften durch Verunreinigung der Wasserversorgungsanlagen; von Ort zu Ort und von Land zu Land durch den Flussverkehr.

2. Die Verunreinigung der Einzelversorgungsanlagen erfolgt stets von der Oberfläche her. Deshalb sind alle offenen Schöpfbrunnen und die Kesselbrunnen der gewöhnlichen Bauart infectionsverdächtig. Unverdächtig sind Röhren- und Kesselbrunnen mit wasserdichter Umkleidung des oberen Kesseltheiles, wenn keine Senkgruben und dgl. in der Nähe liegen.

3. Centrale Wasserwerke sind der Einzelversorgung vorzuziehen und bieten, wenn richtig angelegt und betrieben, den wirksamsten Schutz gegen Cholera. Dagegen führt ihre Infection zu den umfangreichsten Epidemien. Diese sind bei Flusswasserversorgung nicht selten, weil Flusswasser stets infectionsverdächtig ist. Solche Werke können auch mit Hülfe guter Filteranlagen keine vollkommene Sicherheit gegen Leitungsinfection geben. Daher ist die Versorgung mit dem ganz unverdächtigen Quell- und Grundwasser überall zu fordern.

4. Auch nach Durchführung dieser Maassregeln können offene Gewässer zur Verbreitung der Cholera beitragen. Da ihre Verseuchung durch Einleiten der Abwässer verseuchter Orte erfolgen kann, dürfen diese nur nach vorhergegangener Desinfection den Seen, Kanälen oder Flussläufen zugeleitet werden.

5. Wasserverseuchung entsteht auch durch den Flussverkehr. In todten Stromabschnitten und den Punkten mit Stauwasser kann schon durch eine einmalige Einschleppung länger dauernde Verseuchung Platz greifen; in fliessenden Wässern wird der Infectionsstoff in Kürze durch den Strom fortgeschwemmt. Zur Verhütung der Ansteckung genügt es nicht, der Wasserentnahme aus dem Flusse seitens der Uferbevölkerung vorzubeugen, sondern es ist erforderlich, choleraverdächtigen Schiffen und Flössen das Anlegen innerhalb der Uferortschaften zu untersagen.

[†]) Jahresber. XI, 1895, p. 335 und diesen Bericht p. 670. Red.

6. Die Verschleppung der Cholera auf weite Strecken erfolgt zumeist auf Wasserstrassen, an welchen sich ein Seucheheerd entwickelt, dessen Bewohner mit dem Flussverkehr in Zusammenhang stehen. Richtung und Umfang der Ausbreitung der Seuche wird durch Richtung und Ausdehnung des Verkehrs bestimmt. Einschleppungen bedingen keine Stromverseuchung.

7. Die zuverlässigste Maassregel gegen die Flussepidemien stellt die Stromüberwachung dar*. *Weichselbaum.*

Lop (1594) schreibt dem Brunnenwasser bei der Choleraepidemie 1894 in Marseille die alleinige Rolle für die Ausbreitung der Seuche zu und führt zahlreiche Beispiele hierfür an. Schliessung des Brunnens cupirte jedesmal den Choleraheerd. Stadttheile, die sich des Genusses des Brunnenwassers enthielten, waren auch von der Epidemie verschont. *Weichselbaum.*

Honsell (1589) tritt in einer unter Baumgarten's Leitung ausgeführten experimentellen Untersuchung der Frage näher, ob nicht Cholerakeime aus den Schachten der Aborte durch den aufsteigenden Luftstrom an die Oberfläche getragen werden können. Die diesbezüglichen Versuche fielen völlig negativ aus, woraus H. den Schluss zieht, dass der Choleravibrio in den Aborten keine günstigen Verhältnisse für ein Aufsteigen durch die Luft findet. *Weichselbaum.*

Aus den Versuchen **Germano's** (1586) über die Uebertragbarkeit der Choleravibrionen durch die Luft geht hervor, dass der Choleravibrio zu den gegen Austrocknung am wenigsten resistenten Bacterien gehört, und dass daher eine Uebertragung der Cholera durch die Luft ausserordentlich unwahrscheinlich wird. *Weichselbaum.*

Rénon (1596) will beweisen, dass zum Zustandekommen einer Epidemie durch den Vibrio cholerae asiaticae eine präparatorische Thätigkeit der sog. Cholera nostras nothwendig ist, wobei er wieder dem Bact. coli com. eine grosse Rolle zuweist. Nur wenn beide Bacterien, der Koch'sche Vibrio und das Bact. coli zusammen wirken, dann kommt es zu den schweren Cholera asiatica-Fällen. So will er auch die prämonitorischen Diarrhoen erklären, wo der Cholera-Vibrio allein nicht hinreichend virulent ist, um die Cholera indica zu erzeugen**. *Weichselbaum.*

Kaufmann (1590). Im Verlauf der ägyptischen Choleraepidemie fallen 4 Punkte als besonders charakteristisch ins Auge, nämlich: 1. Das Bestehen langer Intermissionen zwischen den einzelnen Ausbrüchen, wenigstens in den ersten Monaten der Epidemie. 2. Der Umstand, dass sich trotz zeitweiser Verbreitung der Cholera über das ganze Land niemals mehr als einige 100 Fälle am Tage ergaben. 3. Das fast völlige Verschontbleiben verschiedener unter ganz besonders schlechten hygienischen Bedingungen stehender Städte. 4. Die auffallend grosse Sterblichkeit. Bezüglich des

*) Meines Erachtens sind unsere bisherigen Kenntnisse über das Verhalten der Cholerabacterien im Wasser nicht dazu angethan, um mit dieser Bestimmtheit die Wasserinfection in den Mittelpunkt der Betrachtungen über die Choleraverbreitung zu stellen. *Baumgarten.*

**) R.'s obige Annahme entbehrt der exacten Begründung. *Baumgarten.*

zweiten Punktes meint K., dass wahrscheinlich eine Infection des Nils und seiner Kanäle nicht erfolgt war, oder dass das Nilwasser eine ähnliche antiparasitäre Wirkung habe wie sie für den Ganges behauptet wird. Eine grosse Rolle bei der Verbreitung spielten die Gullen, poröse 1-2 l haltende Thonkrüge, die überall in Aegypten als Trinkgefässe benutzt werden. K. führt Fälle an, wo ihm der Nachweis der Choleravibrionen in diesen Gullen gelang. *Weichselbaum.*

Das Buch **Ph. Hauser's** (1588) zerfällt in einen grösseren historischen und einen kleineren kritisch-theoretischen Theil, von denen der erstere die verschiedenen Wanderzüge der Cholera in Europa und zwar gesondert nach den einzelnen Ländern bespricht. Einen besonderen Nachdruck legt Verf. auf die Darstellung der Beziehungen Russlands zu den Choleraepidemien, um zu beweisen, dass von dieser Seite die wahre Gefahr für Europa droht, da in Russland die Cholera sich regelmässig 8-9 Jahre lang ununterbrochen gehalten hat, während in den südlichen Ländern Europas das Maximum der Dauer 3 Jahre nie überschritt. In Aegypten erlosch sie sogar stets nach 6 Monaten vollständig. Am ausführlichsten werden die neueren Epidemien von 1884-1886 und von 1890-1892 und 1893 behandelt.

Im kritisch-theoretischen Theil geht H. von der Grundanschauung aus, dass die Cholera durch einen wohlbekannten, specifischen Erreger verursacht und in Folge dessen stets durch den Menschen und dessen Effecten verbreitet wird. Bezüglich der Choleraepidemien meint H., dass sie ein viel zu complicirtes Phänomen sind, um durch die einfache Theorie einer jedesmal vorhergegangenen Infection der Wasserbezugsquellen genügend erklärt zu werden. Hauptsächlich stützt sich H. auf seine Untersuchungen bei der Choleraepidemie 1885 in Spanien. Was die Entstehung durch inficirtes Trinkwasser betrifft, so behauptet H., dass unter 2247 befallenen Oertlichkeiten in Spanien damals nicht eine einzige gewesen sei, in der man dem Wasserbezug die Schuld geben konnte. Trotz alledem bestreitet er jedoch keineswegs den Einfluss des Wassers, glaubt vielmehr, dass schlechte Wasserversorgung eine grosse Rolle spiele, wobei es jedoch nicht nöthig sei, dass das Wasser gerade den specifischen Cholerakeim selbst enthalte. Weiter legt H. der Verbreitung der Cholera durch feuchte, beschmutzte Wäsche eine grosse Bedeutung bei und kommt zu dem Schlusse, dass keineswegs die Kranken, deren Dejectionen und Effecten allein die Gefahr darstellen, dass vielmehr auch der Gesunde, der von einem inficirten Orte kommt, entweder selbst oder mit seinen Effecten den Keim zu verschleppen vermag. H. glaubt aus verschiedenen Anzeichen schliessen zu sollen, dass die Theorie der vorwiegenden Verbreitung der Cholera auf dem Wasserwege zur Zeit mehr und mehr an Anhängern verliere; das Studium der Epidemien führe dem gegenüber zu einer Bestätigung der örtlich-zeitlichen Lehre v. Pettenkofer's, welche auch mit den modernen bacteriologischen Ergebnissen in Harmonie sei und der die Zukunft gehöre. *Weichselbaum.*

2. Choleraverwandte und andere Spirillen

1600. **Abbott, A. C.,** and **D. H. Bergey,** Further studies upon the pathogenic spirilla of the Schuylkill River at Philadelphia (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 535).

1601. **Beauregard, H.,** Note sur le spirillum recti physeteris (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 27).

1602. **van t'Hoff, H. J.,** Spirillum Maaseī, eine neue cholera-ähnliche Art (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 20/21 p. 797).

1603. **Zettnow, E.,** Ueber den Bau der grossen Spirillen (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 72).

In einer früheren Arbeit hat Abbott[†] gezeigt, dass in dem Schuylkill-Fluss pathogene Spirillen vorkommen. **Abbott** und **Bergey** (1600) haben diese Untersuchungen fortgesetzt und fanden 1. dass diese Spirillen während aller Jahreszeiten im Flusswasser vorkommen (am zahlreichsten von Juni bis September, am spärlichsten während Januar und Februar). 2. dass sie sich überall im Fluss, während er Philadelphia durchströmt, vorfinden. 3. Sie werden auch in den sich in den Fluss ergiessenden Drains und im Leitungswasser gefunden. 5. Im Delaware sowie in den ihm zugeführten Drains fanden A. und B. die gleichen Spirillen ebenso zahlreich. 6. Die Spirillen kommen wahrscheinlich durch die Drains in das Flusswasser. 7. Verff. haben 110 Reinculturen gewonnen, die in einigen Punkten etwas variiren, aber wohl nur als Spielarten eines Stammes anzusehen sind. Da, wie Abbott früher zeigte, die Spirillen dem Vibrio Metschnikovi ähnlich sind, prüften Verff. ihre pathogene Wirkung an Tauben. A. und B. unterscheiden: 1. solche, die für Tauben pathogen, 2. solche, die nur schwach pathogen, 3. solche, die nicht pathogen aber sonst dem typischen Stamm ähnlich und 4. solche, die nicht pathogen sind und auch von dem typischen Stamme in bestimmten Punkten abweichen. Letztere gaben auch die Indolreaction nur, wenn Natriumnitrit hinzugefügt wurde. Es werden dann die verschiedenen Culturverhältnisse der 4 Gruppen genau beschrieben (Gelatine, Kartoffel, Loeffler's Medium, Indolbildung), worüber im Original nachzulesen ist. Mit der Gruber-Durham'schen Agglutinationsreaction sind Verff. nicht weit gekommen, augenscheinlich weil ihre Versuche nicht genau genug ausgeführt wurden. Es zeigen diese Beobachtungen, dass man in Gewässern Spirillen finden kann, welche leicht mit Choleraspirillen verwechselt werden können, und deren Identität nur durch die Gruber-Durham'sche Reaction oder die Pfeiffer'sche Methode festgestellt werden kann. *Kanthack.*

van t'Hoff (1602) cultivirte aus der Prise d'eau des Rotterdamer Wasserwerkes eine neue Art von Spirillen. Sie verflüssigt äusserst schnell die Gelatine; Milch wird nicht coagulirt; Bouillon wird nicht sauer und bildet erst nach langer Zeit auf der Oberfläche ein Häutchen. Indolreaction positiv.

---

†) Jahresber. XII, 1896, p. 604. Red.

Die Spirillen sind kurz und dick (1-1,15 μ), zeigen Eigenbewegung und tragen 1-2 Cilien. Sie sind für Meerschweinchen virulent. *Weichselbaum.*

Zettnow (1603) kommt auf Grund seiner Untersuchungen bezüglich des Baues der grossen Spirillen zu folgenden Resultaten:

Der dem Kerne vergleichbare Centralkörper besitzt bei allen Spirillen ein aus Maschen oder Waben verschiedener Grösse aufgebautes Gerüst, in welchem bei lebenskräftigen Individuen kugelige, den Farbstoff begierig aufnehmende Körner verschiedener Grösse und oft in solchen Massen eingelagert sind, dass sie den wabigen Bau verdecken. Von einer Haut wird dieser Centralkörper nicht umgeben; seine Maschen stossen direct an den ihn umgebenden Körper. Manchmal sind die Spirillen von einer den ganzen Centralkörper spiralig umgebenden Masse eingehüllt, welche sich ebenso färben lässt wie die Geisseln. Häufiger kommt sie an den Polenden allein vor; sie und die Geisseln entsprechen dem Plasma, Bütschli's Rindenschicht. *Weichselbaum.*

Beauregard (1601) züchtete aus dem grauen Bernstein (l'ambre gris) des Pottfisches (Physeter makrocephalus) ein Spirillum, das er als ‚Spirillum recti physeteris' bezeichnet wissen will. Es zeigt folgende Charaktere: es ist sehr beweglich; färbt sich leicht mit Gentianaviolett; entfärbt sich nach Gram; Geisseln konnten nicht dargestellt werden. Die Züchtung auf Gelatine ist schwierig, am besten gelingt sie bei 37°. Das Spirillum verflüssigt langsam die Gelatine; auf Agar wächst es oberflächlich in Form eines weissen Bandes und zeigt eine schleimige fadenziehende Beschaffenheit. Bouillon wird rasch getrübt; es bildet sich ein Häutchen. Die Kartoffelcultur hat eine leicht gelbliche Färbung. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht; Indolreaction ist negativ. B. glaubt dem Spirillum eine gewisse Rolle beim Zustandekommen des grauen Bernsteins zuschreiben zu dürfen. *Weichselbaum.*

3. Recurrensspirille (Spirochäte Obermeieri)

(de la Camp,) Ein Fall von Febris recurrens (Jahrbücher d. hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 4, 1893/1894, p. 122).

1604. **Ewetzky, Th.,** Cyclitis bei Affen nach experimentellem Rückfallfieber [Russisch] (Westnik oftalmologii, Januar-Februar; auch Deutsch: Ctbl. f. prakt. Augenheilk. p. 111). — (S. 718)

1605. **Gabritschewsky, G.,** Réponse à M. Metschnikoff [Sur la fièvre récurrente] (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 238). — (S. 716)

1606. **Iwanoff, N. A.,** Ueber künstliche Immunität gegen Febris recurrens [Russisch] ([Diss.]. Bolnitchnaia Gaseta Botkina no. 20). — (S. 717)

1607. **Iwanoff, N. A.,** Ein neuer Beitrag zur Phagocytenlehre. Die Phagocytose beim Rückfallfieber [A. d. bacteriol. Laborat. am städt. Barackenkrankenhause Botkin zu St. Petersburg] Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 5 p. 117). — (S. 715)

1608. **Leonhardt, M.,** Ueber das Vorkommen von Fleckfieber und Re-

currens in Breslau (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24, H. 1 p. 22). — (S. 718)

(Loeventhal, H.,) Die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894 (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57, 1896, H. 3/4 p. 401).

1609. Loeventhal, H., Serodiagnose der Febris recurrens während der Apyrexie (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 560; Arch. russes de Pathol. vol. 3, no. 5 p. 526). — (S. 717)

1610. Loeventhal, H., Seroprognose der Febris recurrens während der Apyrexie (Deutsche med. Wchschr. No. 38 p. 608). — (S. 716)

1611. Loeventhal, H., Serodiagnose, Prognose und Therapie der Febris recurrens (12. internat. med. Congr. Moskau). [Nichts Neues. *Weichselbaum.*]

(Marmurowski, A.,) Ein Fall von intrauteriner Infection mit Recurrens [Russisch] (Medicinskoie obosrenie 1896, no. 20; ref.: St. Petersburger med. Wchschr. Russische med. Litteratur 1896, no. 2).

1612. Metschnikoff, E., Réponse à la note précédente (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 245). — (S. 716)

1613. Schiperowitz, M. W., Zur pathologischen Anatomie von Febris recurrens [Russisch] (Eschenedelnik praktitscheskoi Mediciny no. 16). — (S. 718)

1614. Tictin, J., Zur Lehre vom Rückfalltyphus [A. d. pathol.-anat. Inst. d. Univ. Moskau] Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 5 p. 179). — (S. 715)

1615. Tictin, J., Ueber die Möglichkeit der Uebertragung des Rückfallfiebers durch die Wanzen [Russisch] (Medicinskoe obosrenie no. 21). — (S. 715)

Tictin (1614) konnte experimentell beweisen, dass Wanzen, welche sich mit Spirochäten enthaltendem Blute gesättigt haben, dieselben in einem Zustande bewahren, welcher sie zu einer weiteren Infection befähigt; doch scheint das Recurrensspirillum nur kurze Zeit im Körper der Wanze lebensfähig zu bleiben. Auch praktische Untersuchungen beweisen die Gefährlichkeit dieses Ungeziefers bei der Uebertragung von Febris recurrens*.

Weichselbaum.

Tictin (1615) untersuchte Wanzen, die das Blut von Recurrens-kranken Menschen und Affen gesaugt hatten, und fand darin unbewegliche, aber gut färbbare Spirochäten. Das aus den Wanzen gewonnene Blut wurde gesunden Affen subcutan beigebracht, worauf die Thiere an regelrechtem Rückfallfieber erkrankten. *Alexander-Lewin.*

Iwanoff (1607) konnte die exquisite, phagocytäre Wirkung der Leukocyten bei der Febris recurrens nachweisen. Fast in allen Leukocyten waren deutlich begrenzte, schlingenförmige, zickzackförmige, stellenweise gerade, stellenweise der Länge nach mit Unterbrechungen versehene Gebilde zu

*) In meinem Lehrbuche der pathologischen Mykologie (p. 845/846) habe ich bereits auf die Bedeutung der Infection durch blutsaugende Epizoën für die Verbreitung der Recurrens hingewiesen. *Baumgarten.*

sehen, welche nur mit Spirillen Aehnlichkeit besassen. Bald sind sie schärfer tingirt, bald lassen sie sich nur schwer unterscheiden; in manchen Fällen war die ganze Zelle mit Granulationen erfüllt, welche als Zerfallsproducte der Spirillen anzusehen sind. J. giebt auch ein eigenes Färbeverfahren hiefür an*). *Weichselbaum.*

Gabritschewsky (1605) hat bekanntlich die Ansicht aufgestellt, dass beim Recurrensfieber im Blute bactericide Substanzen entstehen, welche die Spirillen quellen und unbeweglich machen, in welchem Zustande sie dann von den Leukocyten aufgenommen werden. Auch das Vorhandensein von Sporen wurde von ihm behauptet. Metschnikoff hatte sich in einem Artikel gegen diese Ansichten als nicht erwiesene ausgesprochen. G. antwortet nunmehr auf diese Kritik, ohne wesentlich neue Thatsachen anzuführen. Er stellt einen ausführlichen Bericht über erfolgreiche Behandlung von an Recurrensfieber erkrankten Personen durch die Serumtherapie in Aussicht. *Weichselbaum.*

In der Antwort auf vorstehenden Artikel weist **Metschnikoff** (1612) neuerdings die Schlussfolgerungen Gabritschewsky's als irrige zurück und präcisirt seinen Standpunkt in dieser Streitfrage**). *Weichselbaum.*

Gabritschewsky schlug vor, die specifisch bactericiden Eigenschaften des apyretischen Blutserums für die Vorhersage eines Relapses bei Febris recurrens zu verwerthen, **Loeventhal** (1610) führt dieses Verfahren weiter fort und kommt zur Aufstellung folgender 3 Gruppen:

I. Für die ersten 2-3 Tage der Apyrexien:

a) eine kurze Reactionsdauer von $^1/_2$-$^3/_4$ Stunden ist von keiner entscheidenden Bedeutung für die Vorhersage; nur insofern ist sie wissenswerth, als sie das erste Glied zur weiteren Beobachtungsreihe bildet.

b) nimmt der Ablauf der Reaction mehr Zeit in Anspruch, 1-2 Stunden, so ist ein Relaps die Regel.

II. Für den 4.-5.-6. Tag der Apyrexie ergiebt sich folgender Befund:

a) eine Dauer von $^1/_2$-$^3/_4$ Stunden, falls das Spirochäten enthaltende Blut aus den beiden ersten Tagen des Paroxysmus stammt, spricht zu Gunsten eines Verschontbleibens von Relapsen.

b) eine Dauer von einer Stunde hat zu keinem bestimmten Schlusse geführt.

c) eine Dauer von $1^1/_2$-2 Stunden ist bestimmt von Relapsen gefolgt.

---

*) Diese (ziemlich zweifelhaften) Beobachtungen würden aber, wie ich bereits Metschnikoff gegenüber, der ähnliche Befunde an Milzleukocyten gemacht, hervorgehoben habe, absolut nichts zu Gunsten der „Phagocytentheorie" beweisen, weil die Leukocyten erst die ausserhalb der Zellen abgelebten und zerfallenen Spirillen aufgenommen haben könnten. *Baumgarten.*

**) Ich bin gleichfalls der Ansicht, dass die Anwesenheit bactericider Substanzen im Blutserum nicht erwiesen ist; diese Annahme ist aber auch nicht nothwendig, um das Absterben der Spirillen im Blutserum zu erklären. Noch bestimmter aber als die Hypothese Gabritschewsky's muss die M.'sche „Phagocytentheorie" abgelehnt werden (vgl. meine Abhandlung: Zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie, Zeitschr. für klinische Medicin Bd. 15, 1888, Heft 1 u. 2 und Lehrbuch der pathologischen Mykologie p. 849 ff.). *Baumgarten.*

III. Vom siebenten Tage an verhält sich die Vorhersage folgendermaassen:

a) eine Dauer von $1^1/_2$-2 Stunden zieht immer Rückfall nach sich.

b) auch später als am siebenten Tage ist eine solange Dauer möglich.

c) eine Reactionsdauer von einer Stunde vom siebenten Tage ab war in den beobachteten 58 Fällen nie von einem Relapse gefolgt.

Es scheint L. wahrscheinlich, dass die Reactionsdauer von einer Stunde vom siebenten Tage der Apyrexie den Ausdruck desjenigen Quantums von specifisch-bactericiden Stoffen repräsentirt, welches unserem Organismus Schutz gegen ein weiteres Befallenwerden von der Febris recurrens gewährt. Ferner ergiebt sich aus den Untersuchungen L.'s, dass diese specifisch-bactericiden Stoffe sich viele Monate erhalten können. *Weichselbaum.*

Das beständige Vorhandensein von specifisch-bactericiden Substanzen im Blute von Recurrenskranken während einer jeden Apyrexie, das durch Gabritschewsky sichergestellt ist, veranlasste **Loeventhal** (1609), diese Eigenschaft für die Diagnose von dubiösen Fällen nutzbar zu machen. Das schon von Gabritschewsky[1] angegebene Verfahren ist natürlich nur während einer Recurrensepidemie ausführbar, da wir Recurrensspirillen noch nicht züchten können. Nach L. sind wir durch diese Serumdiagnose im Stande, in denjenigen Fällen, in welchen die Kranken das Spital nach überstandener Krankheit betreten, eine entscheidende Diagnose zu stellen und brauchen daher keinen Relaps hierzu abzuwarten. Wenn man durch die Serumdiagnose solche Fälle zu Anfang der ersten Apyrexie sicherstellt und die Behandlung mit Antispirillenserum einleitet, so gelingt es zuweilen, dem Auftreten von Relapsen vorzubeugen. Abortive Fälle oder Paroxysmi levissimi können durch dieses Verfahren sicher erkannt werden. Führt die Serumdiagnose zu einem negativem Resultate, so können die Patienten eventuell früher als nach 14 Tagen, dem gewöhnlichen Beobachtungstermin für dubiöse Fälle, aus dem Spitale entlassen werden. *Weichselbaum.*

Iwanoff (1606) impfte 5 Affen mit dem Blutserum von Recurrensreconvalescenten, welches 12 bezw. 10, 12, 14, 16 Tage nach dem letzten Anfall entnommen wurde, und injicirte ihnen dann frisch entnommenes spirillenhaltiges Blut; zugleich wurde dieselbe Menge einem Controlaffen injicirt. Beim ersten Versuch wurden 20 ccm Blutserum, beim 2. 50 ccm, beim 3. 40 ccm, beim 4. 50, beim 5. 20 ccm verwendet. Während alle Controlthiere einen typischen Recurrensanfall erlitten, zeigten die vorgeimpften zwar eine bedeutende Temperatursteigerung (bis 40,2), aber ohne Spirillen im Blute. Bei Menschen, wie bei Affen beobachtete I. im circulirenden Blute wohlerhaltene und zerfallende Spirillen innerhalb von Leukocyten*. *Alexander-Lewin.*

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 606. Ref.

*) Die in Blutleukocyten eingeschlossenen Spirillen sind aber jedenfalls nach Weigert's, meinen und vieler Anderer Untersuchungen gegenüber den frei im Blutplasma befindlichen dermaassen in der Minderheit, dass die Phagocytose allein schon aus diesem Grunde für die Frage nach dem plötzlichen Verschwinden der Spirillen aus dem Blute nicht in Betracht kommen kann. *Baumgarten.*

Ewetzky (1604) beobachtete bei einem Affen (einer Macacus-Art), welcher von GABRITSCHEWSKY mit Recurrensblut geimpft worden war, 2 Wochen nach dem letzten Anfall eine Cyclitis ohne Iritis, deren Verlauf dem der menschlichen Cyclitis durchaus ähnlich war. Die Krankheit dauerte 20 Tage und endete mit Genesung. Das Auge wurde bacteriologisch nicht näher untersucht. *Alexander-Lewin.*

Schiperowitz (1613) beschreibt zwei Fälle von Recurrens complicirt mit Pneumonia crouposa. In beiden Fällen waren in der Milz vereiterte Infarcte vorhanden, aus deren Eiter Reinculturen des Pneumok. gewonnen wurden. *Alexander-Lewin.*

Leonhardt (1608) stellt alle Ergebnisse zusammen, die sich in Breslauer Chroniken und Sanitätsberichten bezüglich der Recurrensepidemien vorfinden. Sie haben eine Mortalität von 2-5,4 %; sie nehmem im Spätherbst zu und erreichen im Januar oder Februar den Höhepunkt. Es erkranken mehr Männer als Weiber; die meisten Erkrankungen fallen auf das mittlere Alter; das kindliche und das höhere Alter sind wenig betheiligt. Auffallend hoch sind die Erkrankungen der Aerzte und des Wartepersonals. Die Krankheit dauerte etwa 4 Wochen. Es scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen Recurrens und Flecktyphus zu bestehen, indem Personen, die die eine Krankheit überstanden haben, leichter von der anderen befallen werden. *Weichselbaum.*

d) Pleomorphe Bacterienarten

Referenten: **Dr. K. Walz** (Tübingen),
Dr. R. Abel (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg),
Prof. Dr. A. A. Kanthack (Cambridge), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz),
Prof. Dr. G. Riehl (Leipzig), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht)

1616. Bense, C. L., Over den icterus febrilis [infectiosus], de acute gele leveratrophie en de acute phosphorusintoxicatie [Ueber Icterus febrilis (infectiosus), acute gelbe Leberatrophie und acute Phosphorintoxication] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië no. 3/4 p. 115). — (S. 722)

1617. Buchholtz, H., Ueber menschenpathogene Streptothrix. Ein Beitrag zur Aetiologie des acuten Lungenzerfalls (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 470). — (S. 723)

1618. Gouget, A., Injections hépatiques expérimentales par le proteus vulgaris (Arch. de Méd. expér. p. 708). — (S. 719)

1619. Horton-Smith, P., On bacillus proteus urinae, discovered in the urine of a patient suffering from cystitis (Journal of Pathol. vol. 4 p. 210). — (S. 722)

1620. Kühnau, W., Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 31 p. 567). — (S. 720)

1621. Pottien, Beitrag zur Bacteriologie der Ruhr (Hygien. Rundschau Bd. 7 p. 644). — (S. 724)

(Robb, H., et A. Chriskey,) The bacillus proteus Zenkeri in an ovarian abscess (Johns Hopkins Hospital Bull. January).

1622. Scheele und J. Petruschky, Culturen und Präparate einer menschenpathogenen Streptothrix-Art [Diagnose in vivo] (Verhandl. d. Congr. f. innere Med. p. 550). — (S. 723)

1623. Tischutkin, N. P., Tödtliche Vergiftung mit Toxinen von den Tonsillen aus [Russisch] (Wratsch no. 8-9). — (S. 722)

1624. del Vecchio, E., Su tre casi di gangrena nosocomiale (Riforma med. no. 274, 275 p. 579, 589). — (S. 722)

1625. Waelsch, L., Ueber eine eigenthümliche Form multipler infectiöser Hautgangrän (Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 39 p. 173). — (S. 722)

Gouget (1618) hat experimentell untersucht, ob der Proteus vulgaris ähnlich einem anderen normalen Darmbewohner, dem Bact. coli, eine Infection der Gallenwege oder der Leber hervorrufen könne. Von 3 angewandten Proben waren 2 wenig virulent, die dritte tödtete in der Dosis von 1 ccm das Kaninchen bei Einspritzung in die Ohr-

vene. An 42 Kaninchen und 5 Hunden wurden die Bac. oder ihre Producte in den Choledochus, zum Theil auch in die Pfortader injicirt. Einige Mal wurde bei unterbundenem Choledochus die Injection in die Ohrvene vorgenommen, einmal wurden gleichzeitig Streptok. injicirt. Es zeigte sich, dass man beim Kaninchen und Hund durch Injection lebender oder sterilisirter Culturen des Proteus vulgaris in den Ductus choledochus Entzündung der Gallengänge, von einfachem Katarrh bis zur Vereiterung hervorrufen kann, unter Infiltration des Bindegewebes, starker Dilatation der intralobulären Capillaren und mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose der Leberzellen. Gewöhnlich ist dabei Hypothermie vorhanden. Bei Injection in die Pfortader sind die Veränderungen geringere, aber noch deutlich ausgesprochen, bestehen in Erweiterung, selbst Thrombose und Ruptur der Gefässe, beginnender Infiltration mit embryonalem Gewebe im interlobulären Raume und Degeneration der Leberzellen. Ausserdem kann der Proteus die amyloïde Degeneration der Leber bewirken, auch Endocarditis; einmal entstand eine Paraplegie ohne erkenntliche Veränderung des Rückenmarkes. Die Wirkung auf die von der Infectionsstelle entfernteren Organe beruht nicht allein auf seinen löslichen Producten. Selbst nach Injection in den Choledochus wurde er im Herzblut gefunden, jedoch scheint die Diffusionsmöglichkeit gering zu sein; bei intravenöser Injection trat er niemals in der Galle auf, selbst nicht bei Ligatur des Choledochus. *Walz.*

Kühnau (1620) hat seit 1894 den Mischinfectionen mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane seine Aufmerksamkeit gewidmet. In einer Anzahl klinisch besonders schwerer Diphtheriefälle wurde in der Breslauer medicinischen Klinik (Professor Kast) intra vitam und post mortem ein Bacterium nachgewiesen, das sowohl an sich für Mäuse und Meerschweinchen höchst pathogen war, als auch namentlich in Verbindung mit den Loeffler'schen Bacillen schwerste hämorrhagische Infiltration und gangränöse Processe hervorrief. In den 5 ausführlicher mitgetheilten Fällen war der Verlauf ein perniciöser; sowohl was die Allgemeininfection als die locale Affection anlangte, war das Krankheitsbild ein sehr schweres, an schwerste Sepsis erinnernd. Schon im Abstrichpräparat vom Mandelbelag zeigten sich neben Diphtherie- und zahllosen anderen Bac. kurze dicke Stäbchen, die sich ganz besonders in den tieferen Schichten der Membranen und Gewebsschichten, um Nester von Diphtheriebac., bis in die Papillen vordringend, fanden, und zwar fast ausschliesslich allein, nur in einem Fall gleichzeitig mit Streptok. Die Stäbchen lagen oft zu zweien aneinander, waren leicht gebogen, an einem Ende etwas kolbig, die Länge wechselnd, von Kugelform bis zu längern Stäbchen. Im hängenden Tropfen zeigte sich nach 20stündigem Wachsthum wenig lebhafte Beweglichkeit. Geisselfärbung gelang nicht, Sporenfärbung ebensowenig. Wochenlange Austrocknung hinderte das Wachsthum nicht. Auf Gelatine zeigten sich nach 24 Stunden bei 23° kleine durchsichtige, verflüssigende Culturen von fadem Geruch. Die Peripherie der oberflächlichen Culturen ist vollkommen glatt, kreisrund, das Centrum wolkig; von der Peripherie gehen sonnenförmig strahlige

Fäden aus. Später sieht die Cultur einer älteren Choleracultur sehr ähnlich, das Centrum maulbeerartig, die Peripherie ausgebuchtet, mit hellem Hof, den eine Zone von Bröckelchen umgiebt, von der Strahlen nach dem Rand des seichten Verflüssigungstrichters ziehen. Die Colonien sind leicht gelbbraun. Bei 16-17° C. findet keine Verflüssigung statt; oft ist das Wachsthum coliähnlich. Im Gelatinestich, bei leichter Oberflächenverflüssigung, ist die Cultur nagelförmig. Agarculturen sind wenig charakteristisch. Bouillon und Peptonwasser werden getrübt, der Bodensatz ist feinflockig. Milch wird nicht coagulirt. Auf Kartoffel bildet sich ein dem Typhusbac. ähnlicher sehr zarter Belag. Das Wachsthum auf Serum ist nicht charakteristisch. Der Bac. wächst auch anaërob, jedoch langsamer. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 37 und 39°; das Wachsthum ist am üppigsten auf leicht saurem Nährboden, ist noch deutlich bei 0,01 °/₀ Phenolzusatz. Neben Spuren von Schwefelwasserstoff, tritt starke Nitrosoindolreaction auf, auch bildet sich deutlich, zum Theil flüchtiges, Alkali. Bei subcutaner Infection geringer Mengen starben weisse Mäuse innerhalb 24 Stunden unter Milz-, Nieren-, Nebennieren- und Leberschwellung; die Impfstelle zeigte stets blutig-ödematöses Infiltrat, bei intraperitonealer Infection tritt rasch tödtliche serös-blutige Peritonitis ein. Bei Verfütterung starben die Thiere nach einigen Tagen mit Organschwellungen wie oben. Aehnliche Veränderungen zeigten Meerschweinchen, welche bei subcutaner Infection nach einigen Tagen starben; bei intraperitonealer Verimpfung von 1 ccm Aufschwemmung — ein Controlcubikcentimeter liess auf Agar 50-60 Millionen Keime aufgehen — starben die Thiere nach 10-20 Stunden. Neben Peritonitis fand sich starke Enteritis, Verfettung in den Nieren, Vorhandensein der Bac. im Blut und in den Organen. Eine ausgesprochene Pathogenität zeigte sich auch für Kaninchen und Tauben, eine geringe für Hunde. Die Versuchsprotokolle werden mitgetheilt. Bei Versuchen von gleichzeitiger Injection des Bacteriums mit Loeffler-Bac. bei Meerschweinchen zeigte sich ein ausgedehntes hämorrhagisches Oedem der Infectionsstelle, das sich über handgrosse Strecken verbreitete. Nahe der Impfstelle fanden sich beide Bacterien, weiter entfernt nur die Kurzstäbchen, auch hier an den inneren Organen Symptome der Intoxication. Während der Diphtheriebac. allein nach 24 Stunden, die Kurzstäbchen allein nach 25-60 Stunden zum Tode führten, führte die Combination beider den Exitus nach 15-22 $^1/_2$ Stunden herbei. Aehnlich, nur langsamer war der Verlauf bei Kaninchen.

Das aufgefundene Bacterium gehört wohl, als Verwandter des Proteus vulgaris, zu den Proteusarten. K. stellt die Eigenschaften der bisher beschriebenen Proteusarten der seinigen tabellarisch gegenüber. Klinisch war offenbar diese echte Mischinfection eine viel schwerere, als sie durch jeden Bac. getrennt hervorgerufen wird; während der Diphtheriebac. mehr local blieb, hatte das Kurzstäbchen die Organe überschwemmt; vielleicht war letzterem durch den Diphtheriebac. ein günstiger Nährboden geschaffen. Gegenseitige Beeinflussung bei Züchtung auf gleichem Nährsubstrat war nicht nachzuweisen. *Walz.*

Horton-Smith (1619) hat aus dem Harne eines Mannes, welcher bei einem Typhus abdominalis-Anfall an Cystitis litt, einen Bac. gezüchtet, welcher in die Familie Proteus gehört und sich durch den Besitz von 5-16 langen peritrichen Geisseln auszeichnet. Er nennt den Bac. „Proteus urinae". 3 Photogramme begleiten die kleine Arbeit. *Kanthack.*

del Vecchio (1624) stellte in drei Fällen von Hospitalbrand mikrobacterioskopische Untersuchungen an. Auf Gelatine- und Agarplatten erhielt er üppige Colonien; daraus konnte er den Streptok. pyog. isoliren, der nur durch 1 oder 2 Colonien vertreten war; ausserdem fand er einige Colonien von Streptok. pyog. aur. und namentlich zahlreiche Colonien von Proteus vulgaris. Die morphologischen Kennzeichen des gefundenen Proteus zeigten jedoch, dass es sich um einen Mikroorganismus handelte, der vom gewöhnlichen Proteus vulgaris ziemlich verschieden war, weshalb Verf. glaubt, dass es sich um eine besondere, zur Gruppe des Proteus gehörende Form handelt. *Lustig.*

Tischutkin (1623) beschreibt einen Fall von rasch tödtlich verlaufender Erkrankung (Coma, hohes Fieber, Collaps) mit folgendem Sectionsbefund: Stauungshyperämie und Oedem der Meningen, Hydrocephalus acutus cerebri, Oedema pulmonum, Degeneratio adiposa musculi cordis, Degen. parenchymatosa hepatis et lienis, lacunäre und eitrige Entzündung der rechten und parenchymatöse Schwellung der linken Tonsille. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes und aller Organe fiel ganz negativ aus mit der einzigen Ausnahme der Tonsillen, aus welchen Streptok. pyog. und eine Proteusart gezüchtet wurde. T. fasst den Fall als eine Intoxication mit Proteusproducten auf. *Alexander-Lewin.*

Bense (1616) berichtet über einen Fall von Icterus febrilis (Weil-sche Krankheit) mit Ausgang in Genesung. Bei der mikroskopischen Untersuchung des der Fingerspitze entnommenen Blutes wurden keine Mikroorganismen gefunden.

Zu der Gruppe der „acuten parenchymatösen Degenerationen" rechnet B. 1. die acute Phosphorintoxication, 2. die acute gelbe Leberatrophie, 3. den Icterus febrilis, der sporadisch als Morbus Weilii auftritt, weiter epidemisch als Icterus epidemicus und endemisch-epidemisch als biliöses Typhoïd und tropisches gelbes Fieber vorkommt. Als Erreger der Weil'schen Krankheit ist der Bac. proteus fluorescens oder eine andere Proteusart zu betrachten. Die Symptome und anatomischen Veränderungen des biliösen Typhoïds sowie des gelben Fiebers stimmen mit denjenigen der Weil'schen Krankheit überein. Boden, Klima und andere Factoren geben Veranlassung, dass der endemische Icterus febrilis eine mörderische Krankheit wird. Icterus febrilis ist nicht contagiös. Der Icterus ist ein hepatogener. *Spronck.*

Waelsch (1625) berichtet die Krankengeschichte eines 38jährigen Lohgerbers, der, mit zahlreichen gangränösen Stellen und Abscessen an der Vorderfläche des Stammes, der Arme und Oberschenkel bedeckt in sehr herabgekommenem Zustand mit Decubitus in der Sacralgegend aufgenommen worden war und nach $1^1/_2$ Tagen gestorben ist.

Es stellte sich später heraus, dass der Kranke Morphinist war und der erste Abscess mit folgender Gangrän nach einer 3 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik vorgenommenen Morphiuminjection mit sehr unreiner Spritze entstanden war.

Die Section ergab ausserdem Muskelabscesse, eitrige Bronchitis, lobuläre Pneumonie, einzelne Gangränheerde in der Lunge, parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Leber, Milztumor und obsolete Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen.

Aus dem Secret der brandigen Stellen und dem Eiter der Abscesse konnte W. nebst Eiterkokken einen dem Proteus fluorescens ähnlichen Bac. züchten, der auf Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen verimpft pathogen wirkte.

Der Bac. ist nach Gram nicht färbbar, misst $1^1/_2$-2 μ und zeigt deutliche Eigenbewegung.

Nähere Details über Wachsthumsformen des Bac. und die Thierversuche mögen im Original nachgesehen werden.

In einem excidirten Abscess fanden sich die Bac. neben Eiterkokken.

W. hält seinen Bac. für identisch mit einem von Babes und Pop[1] beschriebenen und sieht in ihm die Ursache der Krankheit*. *Riehl.*

Scheele und **Petruschky** (1622) theilen einen Fall von Streptothrixinfection beim Menschen mit. Eine 56jährige Frau erkrankte unter Influenzaerscheinungen; nach einiger Zeit trat Fieber hinzu, anfangs ohne physikalische Erscheinungen, nach 4 Wochen mit Cystitis. Nach etwa 6 Wochen traten auf der Haut kleine Geschwülste auf, ziemlich verbreitet, wachsend, von weicher Consistenz, theilweise unter röthlichbläulicher Hautverfärbung. Nach 8 Wochen war intensive Erkrankung des obern linken Lungenlappens durch den behandelnden Arzt Dr. Penner nachzuweisen, der auch Eiter bei Punction der Geschwulstbildungen fand. Bei Untersuchung des Sputums fanden sich nun keine Tuberkelbac., sondern ähnlich sich färbende Pilze von Penicilliumform. Im Eiter waren die gleichen Pilze vorhanden. Die Patientin starb etwa 4 Monate nach Beginn der Erkrankung. Aetiologisch ergab sich nur, dass die Patientin häufig aus Sparsamkeit verdorbene Nahrung zu sich nahm. Die Pilzfäden sind fein, verzweigt, ohne Fructificationsformen, im Eiter in Reincultur, im Sputum mit Influenzabac. und anderen sich findend, und sind wohl als Gattung der Streptothrix aufzufassen. Bei der Section fand sich ausser den subcutanen Abscessen pneumonische Infiltration der Lunge mit Streptothrix. Auf Agar wachsen die Mikrobien als rein weisse, trockene, festhaftende Culturen, die einen stockigen Geruch aufweisen. Sie wachsen auf Bouillon und Gelatine, dagegen nicht auf Kartoffeln und Traubenzuckeragar. Es ist dies der erste Fall von Streptothrixinfection, der intra vitam diagnosticirt wurde. *Walz.*

Buchholtz (1617) hat bei einem 38jährigen Arbeiter in der Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten den Befund einer patho-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 511. Ref.

*) In dieser Hinsicht muss ich auf meine, die „Gangrän-Bacterien" betreffende Notiz, dieser Bericht p. 662 Anmerkung 1, verweisen. *Baumgarten.*

genen Streptothrix gemacht. Der Arbeiter war plötzlich, 5 Wochen vor der Aufnahme, mit Seitenstechen, Husten und Blutauswurf erkrankt. Bei der Aufnahme fand sich auf der ganzen rechten Brustseite Dämpfung, Rasseln und Bronchialathmen. Im Sputum keine Tuberkelbac., dagegen reichlich Streptok., die sich auch im eitrigen Pleuraexsudat fanden. Später fanden sich im Sputum und Secret der Operationswunde (Empyemoperation) Influenzabac. Acht Wochen nach Beginn der Erkrankung Exitus. Die Lunge zeigte Aehnlichkeit mit vorgeschrittener Tuberkulose, Zerstörung, käsige und nekrotische Heerde, jedoch weder histologisch, noch bacteriologisch liess sich Tuberkulose nachweisen. Das infiltrirte, bezw. nekrotisirte Gewebe zeigte sich nach Gram durchsetzt von einem dünnen Geflecht zarter, verzweigter Fäden, etwa von der Dicke der Tuberkelbac., die niemals eine längere gerade Linie bilden, sondern immerfort wie abgeknickt sind. Die Färbung ist theils continuirlich, theils lückenhaft, so dass Bilder wie Stäbchen und Kokken erscheinen, mitunter fand sich auch bedeutendere Verdickung. Die Stäbchen und Kokken waren nie isolirt, sondern bildeten stets nur intensiver gefärbte Theile eines immer noch deutlich erkenntlichen Fadens. Die Infiltration der Lunge zeigt ausgesprochen lobulären, mehr oder weniger bronchopneumonischen Charakter. Streptothrixformen finden sich nur in den infiltrirten Theilen, in der mehr atelektatischen Umgebung sieht man zahlreiche Streptok., die in den infiltrirten Theilen nicht zu sehen sind. Die Streptothrixfäden dringen auch in die Pleura hinein, welche mit Eiter und Fibrin bedeckt ist, in letzterem waren wieder Streptok. nachweisbar. Das massenhafte Auftreten der Streptothrix ohne andere Bacterien ist ein Beweis, dass sie die lobuläre Pneumonie mit Nekrose des Gewebes hervorrief. Ihr Auftreten ist, bei dem Vorhandensein im ganzen Umfang des entzündeten Gebietes, als primäres, nicht secundäres aufzufassen, während die Streptok.-Infection, bei der acuten Erkrankung, als secundär aufzufassen ist, wenn sie auch von Bedeutung für den deletären Ausgang war. B. bespricht die Möglichkeiten der Entstehung ausführlich. Eine Züchtung gelang leider nicht, namentlich weil der Befund unerwartet war und sich erst histologisch ergab. B. glaubt, dass der Befund häufiger sein werde, als es scheint; zu beachten ist, dass nur die Gram'sche Färbung die Fäden färbt und sie daher bei anderen Methoden entgehen. Entfärbung muss mit Anilinöl, nicht Alkohol vorgenommen werden. B. bespricht des Weiteren die Aehnlichkeit dieser Streptothrixart mit den bisher beschriebenen, besonders der Eppinger's[1]. *Walz.*

Aus dem Stuhle eines Dysenteriekranken züchtete **Pottien** (1621) neben Bact. coli einen eigenartigen Mikroorganismus, den er für eine Streptothrixart hält. Der Organismus bildet bald kurze plumpe Stäbchen von verschiedener Dicke, bald Komma- und S-formen, bald lange gewundene Fäden mit echten Verzweigungen. Er besitzt 1-2 polare Geisseln. Nach Gram ist er nicht färbbar*. Auf Gelatine entsteht ein durchsichtiges

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 398. Ref.

*) Vgl. das Verhalten der Streptothrix in Buchholtz's Falle (voriges Referat), deren Fäden nur nach Gram färbbar waren. *Baumgarten.*

Häutchen ohne Verflüssigung, auf Agar ein schleimiger weisslichgrauer Belag, auf Kartoffeln eine hellbräunliche, später rothbraune Auflagerung. Meerschweinchen erliegen nach intraperitonealer Impfung an heftiger Darmentzündung und Pseudotuberkulose der Bauchorgane in 8-10 Tagen, bei Verfütterung der Culturen nach Neutralisation des Magensaftes durch Soda und intraperitonealer Opiuminjection an hämorrhagischer Gastro-Enteritis. Die eingeimpften Organismen finden sich in den inneren Organen, besonders in der Milz, sind aber gewöhnlich nur während der ersten 3 Tage züchtbar. — Nachdem der Mikroorganismus 5 Monate lang fortgezüchtet worden war, bildete er plötzlich auf Agar eigelbe Culturen und färbte sich nun bei vorsichtiger Ausführung der Entfärbung auch nach Gram Kätzchen, mit Culturen des Organismus in Milch gefüttert, starben nach etwa 3 Tagen, nachdem sie diarrhoische Stühle bekommen hatten und schliesslich somnolent geworden waren. Die Section ergab dann Röthung des Peritoneums, punctförmige Blutungen der Schleimhaut des Darmes in dessen unteren Partien und schleimig-eitrigen Darmkatarrh. Im Organsaft fand sich mikroskopisch nichts Bacterielles, Culturen daraus blieben steril; auch aus dem Magen- und Darminhalt war die mikroskopisch dort in anscheinend degenerirtem Zustande sichtbare Streptothrix nur im vierten Theile aller Fälle zu züchten. Nach dem Ausfall der Thierversuche hält P. die ‚Streptothrix dysenterica' aller Wahrscheinlichkeit nach für den Erreger wenigstens dieses einen Falles von Dysenterie*. *Abel.*

*) Diese Annahme erscheint nicht genügend begründet. *Baumgarten.*

e) Actinomyces

Referenten: **Doc. Dr. O. Samter** (Königsberg),
Dr. H. E. Durham (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden)

1626. **Abée, C.,** Drei Fälle von tödtlich verlaufener Actinomykose (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22, H. 1 p. 132). — (S. 727)

1627. **Crookshank, E. M.,** Actinomycosis and Madura disease (Lancet vol. 1, no. 1 p. 11). [Nichts Neues. *Durham.*]

(Dumont, G.,) Actinomycose à marche rapide (Bull. méd. du Nord 1896, novembre 27).

1628. **Fish, P. A.,** „Leeches". A histological investigation of two cases of an equine mycosis, with a historical account of a supposed similar disease, called „Bursattee", occurring in India (Twelfth and thirteenth annual reports of the Bureau of Animal Industry 1895 and 1896, Washington 1897 p. 229). — (S. 728)

1629. **Geiger, M.,** Actinomykose beim Pferde (Wchschr. f. Thierheilk. p. 202). — (S. 728)

1630. **Herlofsen, Th.,** Et tilfälde af actinomycosis hominis [Ein Fall von Actinomycosis hominis] (Norsk Magazin for Lægevidensk. p. 1141). — (S. 728)

1631. **Klamann,** Ein Fall von Actinomykose mit Berücksichtigung der in den Abscessen enthaltenen Bacterien (Allg. med. Centralztg. No. 65 p. 821). — (S. 728)

1632. **Lüpke, F.,** Zwei neue Fälle von Actinomykose beim Rinde (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 26 p. 223). — (S. 728)

1633. **McIntyre, H. B.,** Notes on actinomycosis (Boston med. a. surg. Journal vol. 136, no. 4 p. 84). [Krankengeschichte. Jodkaliumbehandlung ohne Erfolg. *Durham.*]

1634. **Novotny, J.,** Actinomykose der Zunge beim Pferde (Thierärztl. Ctbl. p. 325). — (S. 728)

(Poncet, A., et **L. Bérard,)** De l'actinomycose humaine, particulièrement en France (Lyon méd. no. 31 p. 467).

1635. **Schmidt, A.,** Ein Fall von Actinomykose der Lymphdrüsen beim Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 20 p. 231). — (S. 728)

1636. **Schreiber, O.,** Actinomykose der Leber beim Hirsch (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 73). — (S. 728)

1637. **Struve,** Ein Fall von Actinomykose beim Pferde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene p. 29). — (S. 728)

(Syrus, P.,) Actinomycosis (Annals of Surgery, February p. 155).

1638. Unna, P. G., Actinomykose und Madurafuss (Deutsche Medicinalztg. No. 6 p. 49). — (S. 727)

Unna (1638) vergleicht Actinomykose und Madurafuss histologisch. Er hält die Entzündungsproducte bei der Actinomykose für infectiöse Granulome, bei denen die Eiterung durch Vereiterung des Granulationsgewebes entsteht. Die bekannten runden Zellen spricht er als hyalin degenerirte Plasmazellen des Bindegewebes an[1]. U. hält den Actinomyces für befähigt, ohne Concurrenz anderer Bacterien, für sich Eiterung zu bilden und weist hierbei auf den bekannten Befund hin, dass die Drusen nicht selten in einem kleinsten Eitertröpfchen schwimmen; die Pilzdrusen wirken leukotaktisch; den Boström'schen Befund[2] von Pilzfäden innerhalb weisser Blutkörperchen hat er jedoch nicht constatiren können. Die Mitwirkung von eitererregenden Staphylok. bei seinen Befunden schliesst U. auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen aus und hält, ohne die gelegentliche Mischinfection leugnen zu wollen, die histologische Untersuchung für wichtiger als die blosse Angabe mancher Autoren, sie hätten Staphylok. aus dem actinomykotischen Eiter gezüchtet, da hierbei der Nachweis nicht gebracht worden sei, dass die gefundenen Kokken alle Eigenschaften eitererregender Kokken besassen und nicht zu den zahlreichen unschuldigen Bewohnern der Hornschicht gehörten. Beim Vergleich mit dem Mikrobion des Madurafusses hebt U. hervor, dass letzteres ebenso wie der Actinomyces ein Fadenpilz sei, der die Gewebe continuirlich ohne Rücksicht auf Blut- und Lymphgefässe durchwachse. Der Madurafuss-Pilz sei jedoch nicht nur klinisch gutartiger und mehr localisirt, sondern auch morphologisch beständen Differenzen: der Strahlenkranz sei viel breiter im Verhältniss zum Fadennetz; die einzelnen Glieder des Strahlenkranzes seien grosse Säulen oder Prismen, die Fäden des centralen Netzes mehr schlangenartig gewunden. U. ist der Ansicht, dass es sich beim Madurafuss wie bei der Actinomykose um eine Gruppe verschiedener Erkrankungen handle, die noch mehr differenzirt werden müssten. *Samter.*

Abée (1626) berichtet über drei Fälle von thoracaler Actinomykose, wie sie schon manches Mal bisher beschrieben worden sind (2mal war der Process durch die Oesophaguswand in den prävertebralen Raum gedrungen). Was die mikroskopischen Untersuchungen A.'s betrifft, so liegen ihnen solche Präparate zu Grunde, in welcher sich fertig gebildete Drusen fanden[3]. A. bestätigte die Befunde Boström's[4], nach welchen die Leukocytenanhäufung, wie bei den gewöhnlichen acut entzündlichen Processen, der Granulationsentwickelung zeitlich vorausgeht, rechnet aber im

[1]) Der auffällig starke Gehalt dieser Zellen an Fett in Tröpfchenform, der besonders in frischem Präparat immer zu sehen ist, wird hier nicht erwähnt. Ref.

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 403. Ref.

[3]) Es ist aber gerade der Befund einzelner Fäden im Gewebe fern von den Drusen, der die Einwirkung des Actinomyces auf das Bindegewebe wohl in seiner reinsten Form zeigen dürfte. Ref.

[4]) Jahresber. VI, 1890, p. 403. Ref.

Gegensatze zu diesem Autor die Actinomykose unter die Infectionsgeschwülste. Er hält den Actinomyces für befähigt, ohne Mitwirkung anderer Bacterien Eiterung zu erregen. *Samter.*

Es handelt sich um eine Hals- und Lungenactinomykose bei einer Bauernfrau, über die **Klamann** (1631) berichtet. In einem Abscess des Rückens fand er einen Bac., der dem „Bac. saprogenes“ ähnelte, auf Glycerinagar unregelmässig gekörnte und etwas erhabene weisse Colonien bildete, die Gelatine unter Bildung eines üblen Geruches verflüssigte; der Bac. färbte sich mit Methylenblau gut an den Polen, nach Gram färbte er sich in toto; Grösse 0,7-1,4 μ. *Samter.*

Herlofsen (1630) bespricht einen Fall von Actinomycosis hominis; nach Incision der nussgrossen, oberhalb des Angulus maxillae entstandenen Geschwulst heilte die Krankheit unter Verabreichung von Jodkali definitiv in 5 Tagen. H. nimmt an, dass die Infection vom Ductus Stenonianus ausgegangen sei; zur gleichen Zeit litten 2 Kühe desselben Bauernhofes an einer nicht näher bestimmten Krankheit der Mundhöhle. *Axel Holst.*

Lüpke (1632) berichtet über zwei Fälle von Actinomykose beim Rind, von denen sich einer als eine actinomykotische Elephantiasis erwies, während in dem anderen eine Uebertragung von Thier zu Thier nicht unwahrscheinlich ist. *Johne.*

Schreiber (1636) beschreibt eine Leberactinomykose beim Hirsch, wohl der erste und einzige beschriebene Fall einer solchen. *Johne.*

Geiger (1629), **A. Schmidt** (1635), **Novotny** (1634) und **Struve** (1637) berichten über neue Fälle von Actinomykose beim Pferd. In den beiden letzteren Fällen handelte es sich um eine Zungenactinomykose. Im letzteren Falle ergab die Section des betr. Pferdes sogar eine generalisirte Actinomykose. In dem Falle von Schmidt handelte es sich um einen Fall von Actinomykose der Lymphdrüsen. *Johne.*

Fish (1628) hat eingehende histologische und bacteriologische Untersuchungen über ein in Florida, vornehmlich in der heissen Jahreszeit, unter den Pferden vorkommendes, Leeches (Blutegel) genanntes Leiden angestellt. Es handelt sich um eine mit Knoten und Geschwürsbildung einhergehende chronische, allmählich zu Tode führende Hauterkrankung, die vorwiegend solche Körpertheile (Extremitäten und Maul) befällt, welche mit dem Wasser der Tümpel und Pfützen auf den Weiden in Berührung kommen. Von den zahlreichen diese Pfützen bevölkernden Blutegeln hat die Krankheit irrthümlicherweise den obigen Namen erhalten. Die Krankheit hat grosse Aehnlichkeit mit einer in Indien nach der Regenzeit auftretenden, „Bursattee“ genannten Krankheit. F. hat in den Knoten und in der Wandung der Geschwüre Pilzfäden nachgewiesen, welche einer dem Actinomycespilz ähnlichen Pilzform anzugehören scheinen. Die Isolirungs-, Züchtungs- und Uebertragungsversuche sind noch nicht abgeschlossen. F. nimmt an, dass dieser Pilz in der Natur auf Pflanzen, in der Luft oder im Wasser vorkommt und abweichend vom Actinomyces-Pilz vorwiegend Thiere des Pferdegeschlechts befällt. *A. Eber.*

f) Hyphomyceten und Sprosspilze

Referenten: **Dr. W. Symanski** (Königsberg), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Dr. B. Honsell** (Tübingen), **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz)

1639. Aldersmith, H., Alopecia areata and tinea tonsurans (British med. Journal, vol. 1 p. 1131). [Nichts Neues. *Durham.*]

(Aldersmith, H.,) Ringworm and alopecia areata. London, Lewis.

(Babeau, J.,) Favus généralisé observé sur un enfant de 7 ans (Nouveau Montpellier méd. février 6).

1640. Behla, R., Ueber die systematische Stellung der Parasiten der Miescher'schen Schläuche und deren Züchtung (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 47, 52). — (S. 752)

1641. Bodin, E., et J. Almy, Le microsporum du chien (Recueil de Méd. vétér. p. 161). — (S. 734)

1642. Boulanger-Dausse, E., Action du gaïacol sur la germination des spores de l'aspergillus fumigatus (Journal de Pharmacie et de Chimie t. 5 p. 332). — (S. 732)

1643. Buschke, A., Ueber Hefenmykosen bei Menschen und Thieren (Samml. klin. Vorträge 1898, No. 218). — (S. 744)

1644. Busse, O., Die Hefen als Krankheitserreger. Mit 2 lith. Bunttaf. u. 9 Fig. im Text. 3 M 60 ₰. Berlin, Hirschwald. — (S. 744)

1645. Camus, L., De la lipase dans les cultures d'aspergillus niger (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 230). — (S. 732)

1646. Casagrandi, O., Ueber die Morphologie der Blastomyceten [A. d. botan. Inst. d. kgl. Univ. Catania] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 3, No. 21/22 p. 563). — (S. 741)

1647. Casagrandi, O., Sui terreni culturali per la ricerca dei saccaromiceti (Riforma med. p. 163). — (S. 741)

1648. Casagrandi, O., Il saccharomyces ruber [Demme] (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 4 p. 535). — (S. 751)

1649. Delbanco, E., Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis (Deutsche Medicinalztg. No. 48 p. 497). — (S. 737)

1650. Emmerling, O., Ueber Schimmelpilzgährung (Berichte d. Deutschen chem. Ges. Bd. 1 p. 454). — (S. 732)

1651. Fischer, J., Soor des weiblichen Genitals (Wiener med. Wchschr. No. 15 p. 656). — (S. 740)

1652. **Fox, C.,** The biology of ringworm (British med. Journal vol. 2 p. 876). — (S. 736)

1653. **de Gaetano, L.,** Di un blastomicete patogeno, dotato di rapido potere setticemico per le cavie (Riforma med. no. 200 p. 590). — (S. 751)

1654. **Hodara, M.,** Un cas de favus généralisé des parties glabres (Gaz. méd. d'Orient no. 2 p. 38). — (S. 736)

1655. **Jona, G.,** Die Schutzmittel des Organismus gegen die Blastomyceten [Bacteriol. Laborat. d. Civilhospitals Venedig]. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 4 p. 147). — (S. 745)

1656. **Klöcker, A., et H. Schiönning,** Que savons-nous de l'origine des saccharomyces? (Annales de Microgr. no. 6 et 7/8). — (S. 741)

1657. **Leick, B.,** Ein Fall von Favus scrotalis (Deutsche med. Wchschr. No. 31 p. 493). — (S. 736)

(Léopold-Lévi,) De l'aspergillose (Gaz. des Hôpitaux no. 72).

(Lucet, A.,) De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les oeufs en incubation. Paris, Mendel.

1658. **Maurizio, A.,** Die Pilzkrankheit der Fische und der Fischeier (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 14/15 p. 408). — (S. 752)

1659. **Oppe,** Zur Kenntniss der Schimmelmykosen beim Menschen (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8, No. 8/9 p. 301). — (S. 738)

1660. **Pelagatti, M.,** Ueber Blastomyceten und hyaline Degeneration. Vorläufige Mittheilung (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 25, No. 4 p. 157). — (S. 748)

1661. **Pelagatti, M.,** Blastomyceten und hyaline Degeneration (Virchow's Archiv Bd. 150 p. 248). — (S. 748)

1662. **Ray, J.,** Variations des champignons inférieurs sous l'influence du milieu (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125 p. 193). — (S. 731)

(Rénon, L.,) Étude sur l'aspergillose. Paris, Masson & Co.

(Roncali, D. B.,) Sur l'existence des levures organisées dans le carcinome (Annales de Microgr. no. 12 p. 497).

1663. **Roncali, D. B.,** Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses [A. d. Inst. f. klin. Chirurgie Rom: Prof. F. Durante] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 8/9 p. 318). — (S. 746)

1664. **Roncali, D. B.,** Ricerche microbiologiche su di un tumore addominale (Riforma med. no. 51-53 p. 616, 626). — (S. 747)

1665. **Roncali, D. B.,** Mikrobiologische Untersuchungen über einen Tumor der Abdomens [A. d. Inst. f. klin. Chirurgie Rom: Prof. F. Durante] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 13/14 p. 517). — (S. 747)

1666. **Sanfelice, E.,** Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. 4. Abhandlung. Beiträge zur Aetiologie der sogen. Pocken der Tauben [Geflügelpocken] (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 298). — (S. 750)

1667. Secchi, Th., Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten und ihre Bedeutung in der Aetiologie der Neubildungen und anderer Krankheiten. Kritische Uebersicht der neuesten italienischen Arbeiten (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24 p. 554). — (S. 742)

1668. Secchi, Th., Das Vorkommen von Blastomyceten bei der Keloïdakne. Vorläufige Mittheilung (Ibidem Bd. 23, 1896, p. 509). — (S. 748)

1669. de Simoni, A., Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in der hypertrophischen Tonsille [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Cagliari]. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 5 p. 120). — (S. 750)

1670. Steiner, M., Beiträge zur Pathogenese des Soorpilzes [A. d. Univ.-Kinderklinik Breslau] (Ibidem Bd. 21, No. 10 p. 385). — (S. 740)

1671. de Stoecklin, H., Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle des levures trouvées dans les angines suspectes de diphtérie (Arch. d. Méd. expér. 1898, no. 1 p. 1). — (S. 748)

1672. Teissier, J., Contribution à l'étude du champignon du muguet (Ibidem 1897, no. 9 p. 253). — (S. 739)

(Thin, G.,) The bacteriology of alopecia areata (British med. Journal no. 1907 p. 127).

1673. Unna, P. G., Bemerkungen über Züchtung und Pluralität der Trichophytonpilze (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, No. 6 p. 289). — (S. 733)

1674. Unna, P. G., Trichophytie und Favus (Deutsche Medicinalztg. No. 88-90). — (S. 733)

(Vallin, E.,) La prophylaxie des teignes et de la syphilis dans les salons de coiffure (Revue d'Hygiène no. 8 p. 676).

(Vuillemin, P.,) Les hypostomacées, nouvelle famille des champignons parasites (Extrait du Bull. de la Soc. des Sciences de Nancy).

1675. Waelsch, L., Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Hyphomykosen (Archiv f. Dermatol. Bd. 38 p. 203). — (S. 736)

1676. Weichselbaum, A., Ueber Vorkehrungen gegen Uebertragung von Krankheiten in Barbir- und Friseurstuben (Oesterr. Sanitätswesen 1898, No. 6; ref.: Hygien. Rundschau No. 18 p. 882). — (S. 737)

1677. Wickham, L., The microbial origin of baldness. Sabouraud's researches into the relations between seborrhoea, alopecia areata and baldness (British med. Journal vol. 1 p. 1028). [Zusammenfassendes Referat. *Durham.*]

(Wienfield, M. T.,) A favus-like eruption of the oral mucous membrane caused by the aspergillus nigrescens (Journal of cutan. a. genito-urin. Dis. p. 13).

Ray (1662) berichtet über Variationen von Sterigmatocystis, Aspergillus und Penicillium, die er unter dem Einfluss verschiedener Nährsubstrate (Carotten, Kartoffel, Zuckerrohr, Gelatine u. s. w.) beobachten

konnte. Beispielsweise zeigte Sterigmatocystis alba auf Agar Fructificationsformen, die an das Penicillium erinnerten, auf Nährböden, die Mineralsalze enthielten, wuchs sie oïdiumähnlich; in Substraten, die constant in Bewegung erhalten wurden, bildete sie kleine, rundliche Kugeln u. s. w. Es ergiebt sich hieraus, dass auf derartige Variationen bei einer Klassification der Mikroorganismen geachtet werden muss. *Honsell.*

Boulanger-Dausse (1642) hat Desinfections-Versuche mit Guajacol an Reinculturen von Aspergillus fumigatus[1] angestellt. Verf. bediente sich als Nährböden gekochter Mohrrübenstückchen und der RAULIN'schen Flüssigkeit; zu den in Reagensgläsern befindlichen Rübenscheiben wurde eine kleine Menge sterilen Wassers hinzugefügt. Nach Sterilisirung der Nährböden und Hinzufügen des Antisepticums wurden sie mit Sporen des Pilzes besät. Verf. fand dabei, dass bei Verwendung des festen Nährbodens eine 0,1proc., bei Verwendung der RAULIN'schen Lösung schon eine 0,09 proc. Lösung des Guajacols genügte, um eine Entwickelung des Pilzes vollkommen zu verhindern. *Symanski.*

Camus (1645) untersuchte die aus Culturen von Aspergillus niger stammende Flüssigkeit auf ‚Lipase'[2]. Er erhielt aus den in RAULIN'scher Flüssigkeit gezüchteten Culturen nur Spuren von Lipase, hofft aber durch Modificirung des Nährbodens eine stärkere Reaction auf Lipase zu erreichen. *Symanski.*

Von der Thatsache ausgehend, dass gewisse Schimmelpilze, besonders Mucorarten, unter abnormen Lebensbedingungen Alkoholgährung hervorrufen können, stellte **Emmerling** (1650) Versuche mit aus frischem Pferdemist gezüchtetem Mucor racemosus an. Die Mucorarten haben die Eigenthümlichkeit, bei Sauerstoffabschluss zuckerhaltige Flüssigkeiten in alkoholische Gährung zu versetzen und dabei eigenthümliche hefeartige Formen (sog. Kugelhefe) anzunehmen. Da ferner nach PASTEUR zu einer wahren, durch Hefe bedingten alkoholischen Gährung ausser der gleichzeitigen Production von Glycerin und Bernsteinsäure auch ein bestimmtes Verhältniss zwischen Alkohol und den genannten beiden Verbindungen gehört, so untersuchte E. ausserdem noch, ob bei den Schimmelpilzen ein derartiges Verhältniss existirt, wenn, wie bisher nicht bekannt, überhaupt in dem Falle Glycerin gebildet wird. Zu den Versuchen wurden Sporangien des erwähnten Pilzes in eine Lösung von 100 g Rohrzucker, 2 g Kaliumphosphat, 1 g Magnesiumsulfat und 5 g Kaliumnitrat in 1500 g Wasser eingesät. Nach Entwickelung des Pilzes bei 25° wurde die Luft durch Wasserstoffgas verdrängt, und dann der Kolben bei 25° stehen gelassen. Das sich dann entwickelnde Gas erwies sich als Kohlensäure. Die vergohrene Flüssigkeit enthielt: 22 g Alkohol, 1,83 g Glycerin und 0,31 g Bernsteinsäure, d. h. es

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 445; XII, 1896, p. 629. Ref.

[2]) Lipase ist ein verseifendes Ferment, das auch im Blute vorkommt und eine verschiedene Wirksamkeit je nach der umgebenden Temperatur entfaltet. Seine Wirksamkeit steigert sich bei Temperaturen bis zu 50°, nimmt dann ab, um schliesslich zu erlöschen bei etwa 72° (Semaine médicale p. 44). Ref.

betrug das Glycerin 8,3 %, die Bernsteinsäure 1,4 % vom Alkohol. Da dieselben Verhältnisse sich auch durchschnittlich bei der Hefegährung finden, so ist die Schimmelpilzgährung als eine durchaus analoge aufzufassen. *Symanski.*

Unna (1673) giebt eine Eintheilung aller Trichophytonarten[1] auf Grund von 4 Merkmalen, und zwar nach klinisch-makroskopischen, nach klinisch-mikroskopischen Zeichen und nach dem makroskopischen und mikroskopischen Bilde der Culturen. Er betont das Vorhandensein kleiner aber constanter Unterschiede, die besonders klar sich zeigen bei dem gemeinsamen Wachsthum zweier Pilze nebeneinander auf einer grossen Platte. Seine Assistentin, Frau Dr. Trachsler, hat zu diesem Zwecke sich sehr weiter Reagensgläser bedient, worin sie sog. „Gartenculturen“ (cultures en jardin) anlegt. Ausserdem nennt U. als besonders gut sich eignenden Nährboden sein Pepton-Lävulose-Agar. Seine Ansicht über die Pleomorphie der Trichophytonpilze spricht er nachdrücklich aus in dem Satze: „Wir Pluralisten erkennen die Identität zweier Trichophytonculturen nicht an, die bei einer systematischen Prüfung auf allen uns bekannten Nährböden irgendwelche von Generation zu Generation wiederkehrende Verschiedenheiten zeigen, welcher Art sie auch seien, während sie auf derselben Platte und auf demselben Nährboden eine grosse Reihe von Generationen hindurch nebeneinander gezüchtet werden“. Im Gegensatz zu Sabouraud[2] betont U. auch den Werth der Färbung für das Studium der Pilze und zwar der gefärbten Trichophytonhaare, wodurch besonders die feineren Structurverhältnisse der im Inneren des Haares verlaufenden Pilzbestandtheile, die Degeneration der Haarzellen und namentlich auch die Unterschiede zwischen lebenden und abgestorbenen Hyphenfäden deutlich gemacht würden. Als erstrebenswerth erachtet U. ferner die Anwendung eines für alle Untersucher gemeinsamen, einfachen nicht zu „guten“ Nährbodens. Ueber den Werth der rein botanischen Forschung äussert sich U. dahin, dass hier vorläufig Botaniker und Dermatologen noch getrennte Wege wandeln müssten. Zum Schluss spricht U. über die Pleomorphie, d. h. auffällige ma- oder mikroskopische Veränderungen, die ein Pilz unter neuen äusseren Bedingungen annimmt und bei ihrer Fortdauer auch beibehält: um ein Zugeständniss an Sabouraud zu machen, will U. diese Eigenschaft ferner als Variationsfähigkeit oder Variabilität bezeichnen. Sabouraud wiederum nimmt seine Lehre vom Kommensalismus (die auf alten Culturen zuweilen auftretenden wolligen Lufthyphen, in denen sich durch Verschmelzung den Askosporen ähnliche Gebilde zeigen = Kommensalismus der Trichophytonpilze) zurück. *Symanski.*

Unna (1674) wendet sich mit diesen Vorträgen besonders an die praktischen Aerzte und fordert sie zur Mitarbeit an der mykologischen Forschung auf. Nach einem klinischen Exposé bezüglich der Krankheits-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 454, 456; XII, 1896, p. 634, 637, 638, 639, 641, 643. Ref.

[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 402; IX, 1893, p. 457; X, 1894, p. 470, 472; XI, 1895, p. 454. Ref.

bilder von Trichophyton- und Favuserkrankungen[1] geht U. genauer auf die Züchtung der Fadenpilze ein und betont namentlich die grosse Einfachheit der Methode, wodurch Züchtungen selbst für einen praktischen Arzt ungemein leicht durchführbar seien. Sie besteht kurz gesagt in der Uebertragung von infectiösem Material auf gewöhnliches Nähragar und in einer darauf folgenden etwa 3 Tage dauernden discontinuirlichen Sterilisation des mit dem Material beschickten Nährbodens mit absolutem Alkohol. Die Hauptvorzüge der Methode sind: Einfachheit, Sparsamkeit, Unnöthigkeit der mikroskopischen Controle[2] und Erhaltung des Ausgangsmaterials in seiner ursprünglichen Form. Des weiteren empfiehlt U. seinen Pepton-Lävulose-Agarnährboden (Agar 2 %, Lävulose 5 %, Pepton 1 %, NaCl 0,5 %). Zur Unterscheidung von den Trichophytien nennt U. als Hauptsymptom der Favuserkrankungen das sog. Scutulum, ein napfförmig gestaltetes und lediglich aus Pilzfäden und Sporen bestehendes Gebilde, das an der Peripherie aus radiär verlaufenden Hyphen besteht und nach dem Centrum zu reine Sporen abschnürt. Bei Grenzbestimmungen der Favuspilze gegenüber den Trichophytiepilzen sei der grösste Werth auf den Umstand zu legen, ob die betreffenden Pilze auf der Haut des Menschen oder eines Thieres diesen verticalen Wachsthumsmodus annehmen könnten oder nicht. Den Schluss der Vorträge bilden sehr ausführliche therapeutische Mittheilungen, deren Besprechung hier zu weit führen dürfte. *Symanski.*

Bodin und **Almy** (1641) beschreiben eine besondere Art von Mikrosporum, die sie auf dem Hunde fanden und die deutlich von Trichophyton und Achorion zu unterscheiden war. Der vom Hautausschlag befallene Hund war ein schwarzer Pudel, auf dem sich rasch eine Anzahl grauer, haarloser, runder Stellen von 2-5 cm Breite entwickelt hatten. Sie waren scharf begrenzt, trocken, von zahlreichen feinen Schuppen bedeckt, ohne Blasen und Pusteln. Das Allgemeinbefinden blieb ein gutes.

Die Haarschäfte waren etwa 4 mm oberhalb der Mündung der Haarbälge abgebrochen. Mit Leichtigkeit konnte von dem gebliebenen Schaftreste ein weiteres Stück abgebrochen werden; dabei stellte sich heraus, dass die Wurzelscheide die Verwandlung in ein graues Pulver erfahren hatte. Das Leiden konnte mit Leichtigkeit durch gewöhnliche Desinfectionsmittel (Jod, Lysol) beseitigt werden. Mikroskopisch war festzustellen, dass eine grosse Zahl runder, doppelt conturirter Sporen von 2-3 μ Breite auf dem Haare lagen, während der Haarschaft selbst Fäden enthielt.

Culturversuche gelangen bei 15-30° C.; bei 43° C. hörte jedes Wachsthum auf. Die Nährböden sollen zuckerartige Verbindungen enthalten; günstig ist z. B. eine an Maltose reiche Bierwürze. Die Reaction muss eine neutrale bis schwach alkalische sein, etwa 0,001 Kali oder Natron enthalten. Schon 0,0025 ist die Grenze der zulässigen Alkalescenz. Nach 15-20 Tagen tritt Verflüssigung der Gelatine ein. Auf Agar-Agar haben die Culturen das Aussehen eines kleinen, weissen, flaumähnlichen Rasens,

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 636, 640. Ref.

[2]) Das dürfte wohl zuviel gesagt sein. Ref.

der 3-4 cm breit werden kann und bei dieser Grösse gelbliche Strahlen aussendet. Auf Kartoffeln entstehen gelblich weisse Rasen, während die Kartoffeln selbst nach 6 Tagen braunroth werden. Verff. unterscheiden vier Arten von Mikrosporum, deren Wachsthumsverhältnisse sie wie folgt darstellen:

	Mikrosporum			
	Audouini (Kind)	des Pferdes (Delacroix-Baudin)	des Pferdes (Sabouraud)	des Hundes
Agar-Agar mit Bierwürze	weisser Flaum mit concentrischen Ringen	Rasen nicht flaumähnlich, rostfarben	üppiger, weisser Flaum	in der Mitte weisser Flaum, an der Peripherie gelber Flaum mit concentrischen Ringen
Agar-Agar mit 3 % Mannit 0,8 % Pepton	weisser, dichter Flaum	grauer, nicht flaumähnlicher Rasen	weisser Flaum	dichter, gelbweisser Flaum mit weissem Centrum
Kartoffel	spärlicher, weisser Flaum, Nährboden roth-braun	kein Flaum, Nährboden roth-orange	Rasen wenig flaumig, Nährboden gelb	üppiger, weisser Flaum, Nährboden braunroth

Im hängenden Bouillontropfen bildet das Mikrosporum des Hundes einen dichten, aus zweierlei Fäden zusammengesetzten Filz. Die eine Art von Fäden sind 2-3 μ dick, hyalin, segmentirt; die andere weist birnförmige Verdickungen von 15-20 μ Länge und 7-8 μ Dicke auf. Das Protoplasma derselben wird körnig, die Wand verdickt sich, und durch Atrophie der benachbarten Segmente löst sich die Chlamydospore ab.

Am siebenten Tage erscheinen auf den Fäden die Conidien, indem das Ende der Nebenzweige sich in eine spindelförmige Anschwellung von 12-16 μ Dicke und 70-75 μ Länge verwandelt. Das Endstück dieser Körper ist feinstachelig und die Oberfläche später mit Körnern besetzt. Der Innenraum der Conidien ist manchmal einfach, häufiger durch 8-10 Scheidewände in getrennte Kammern abgetheilt. Bei 20° C. treiben die Conidien in Bierwürze nach 2 Tagen einen endständigen Keimling hervor.

Eine andere Art von Fructification beobachtet man in Bierwürze bei 30° vom 6. Tage an. An den Fäden treten zahlreiche, abstehende Knospen von 4 μ Länge und 3 μ auf, die sich nach kurzer Zeit ablösen.

Auf Gelatine, wo das Wachsthum ein verzögertes ist, entstehen Chlamydosporen und als neue besondere Form kammförmige Gebilde.

Auf Grund der Fructificationsvorgänge erscheint es möglich, im Systeme die Mikrosporum-Arten in die Nähe der Gattungen Acladium und Haplaria zu stellen.

Zum Nachweis der pathogenen Wirkung der beschriebenen Parasiten wurden bei zwei Meerschweinchen Hautstellen rasirt, desinficirt und scarificirt und mit grossen, sowie kleinen Conidien leicht eingerieben. Schon nach 3 Tagen trat Hyperämie, nach 6 Tagen Schuppenbildung, nach 12 Tagen die typischen Veränderungen der Haarschäfte ein. Die erkrankten Stellen vergrösserten sich, und so unterlag es keinem Zweifel, dass das inoculirte Leiden die betreffende Krankheit in typischer Form darstellte. *Guillebeau.*

Fox (1652) unterscheidet 4 Mikrosporon-Arten: 1. Mikrosporon Audouini; 2. eine Endothrix-; 3. eine Ektothrixart und 4. seltene Arten, die in Culturen an Favus erinnern. Alle Mikrosporon- und Trichophytonarten sollen derselben Familie angehören. Die Fructificationsformen beider Arten sind ähnlich. F. polemisirt weiterhin bezüglich mancher Fragen sehr eingehend gegen Sabouraud. *Durham.*

Leick (1657) schildert einen in der Greifswalder medicinischen Klinik beobachteten Fall von Favus scrotalis[1] bei einem schwer tuberkulös erkrankten jungen Menschen von 23 Jahren. Da zur Zeit kein Favuskranker in der Klinik lag, und der Betreffende erst 7 Wochen nach der Aufnahme, ohne vorher irgendwelche Anzeichen von Favus gezeigt zu haben, erkrankte, so bringt L. diese Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang mit einem Favusfall, der 4 Wochen vor Aufnahme des fraglichen Falles die Klinik verlassen hatte. Als Grund für die Infectionsmöglichkeit führt L. trotz peinlicher Sauberkeit in der Klinik an: einerseits die Ueberfüllung der Station und andererseits auch die Disposition des Kranken durch das schwere Lungenleiden und profuse Blutungen. Was die eigenthümliche Localisation am Scrotum anbelangt, so zeigt L. durch eine Zusammenstellung einer Reihe von Fällen, dass die Infection an dieser Stelle relativ häufig erfolgt. Nach Ansicht L.'s ist die Infection an dieser Stelle auch nicht so schwer erklärlich, wenn man bedenke, dass bei der starken Schweissabsonderung an dieser Stelle der Pilz auf eine macerirte Epidermis gelange, die für seine Ansiedelung dann besonders günstige Bedingungen schaffe. Die mikroskopische Untersuchung verriebener Scutula ergab den Pilz fast in Reincultur. Züchtungen wurden nicht vorgenommen. *Symanski.*

Das Interessante des Favusfalles, den **Hodara** (1654) vorstellt, besteht in der grossen Ausdehnung des Favus über einen grossen Theil der Körperoberfläche bei einem 22jährigen Manne. Die Affection begann an den unteren Extremitäten, befiel dann die behaarte Kopfhaut und andere Körpertheile. *Symanski.*

Waelsch (1675) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die histopathologischen Verhältnisse bei der Pityriasis versicolor zu folgenden Ergebnissen: Die Mycosis versicolor, wie Favus und Trichophytosis sind durch klinische Symptome streng charakterisirte Krankheitsbilder. Jede dieser Krankheiten wird durch einen bestimmten Pilz hervorgerufen, der jedoch in seinem Verhalten sehr variabel sein kann. Der Pilz localisirt

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 451; XII, 1896, p. 634. Ref.

sich nur in den verhornten oder in Verhornung begriffenen Theilen der Epidermis und verschont bei seinem Auftreten an den Anhangsgebilden der Haut (Haare, Nägel) stets die saftreichen Theile. Er dringt nicht bis unter das Stratum corneum und gelangt in das Corium nur bei zerstörten bezw. erkrankten Follikeln. Seine Anwesenheit bedingt Entzündungen verschiedener Intensität, die je nach der Art des Pilzes und seiner Localisation (normal-anatomischen Bau der Haut) verschieden sein können. Infolge der ätiologischen Verschiedenheit der Erkrankungen kann man auch die klinischen Erscheinungen streng von einander sondern. *Symanski.*

Da die Uebertragung gewisser Krankheiten (Herpes tonsurans und Impetigo contagiosa) durch das Frisir- und Rasirgeschäft sicher festgestellt und die Uebertragung von Syphilis, Alopecia und Furunkeln auf diesem Wege auch von vielen Seiten behauptet wird, so empfiehlt **Weichselbaum** (1676) gewisse Anordnungen für die Rasir- und Frisirgeschäfte: Rasirpinsel und Schwämme dürften nicht angewendet werden, auch sei für jeden Kunden ein besonderes, gut gewaschenes Handtuch zu verwenden. Puderquasten seien zu verwerfen und am besten durch Wattebäuschchen, die nach Gebrauch vernichtet würden, zu ersetzen. Personen, die mit einer schon für Laien erkennbaren Erkrankung der Barthaut behaftet wären, seien von den Geschäftsinhabern an den Arzt zu verweisen und dessen Anordnung abzuwarten. Die Aerzte wären zu verpflichten, jeden Fall von Herpes tonsurans, Impetigo contagiosa oder syphilitischer Affection der Barthaut, wenn die Erkrankung muthmaasslich in einer Rasirstube entstanden sei, der Behörde unter Bekanntgabe des Geschäftes anzuzeigen. Ausserdem hätten die Aerzte derartig erkrankten Personen dringend zu rathen, sich zu Hause mit eigenem Rasirzeug rasiren zu lassen. Die bei derartigen Kranken etwa zur Verwendung gekommenen Rasirmesser seien durch Auskochen in Wasser oder 2proc. Sodalösung zu desinficiren, ebenso die zum Abtrocknen benutzten Tücher (durch Auskochen in Lauge oder strömenden Wasserdampf)[1]. Schliesslich empfiehlt W. noch Belehrung des Publikums darüber, wie sich der Einzelne am besten gegen derartige Infectionen schützen könne. *Symanski.*

Delbanco (1649) berichtet über histologische Untersuchungen eines amerikanischen Falles von Mycetoma pedis[2]. Das Material war theils von Hyde, theils von Adami, amerikanischen Forschern, die gleichfalls mit dem Material Untersuchungen angestellt hatten, an das Unna'sche Laboratorium eingesandt worden. Klinisch äussert sich die Erkrankung bekanntlich als eine sehr langsam wachsende Geschwulst, die, sämmtliche Gewebe zerstörend, vorzugsweise an den Extremitäten, besonders an den Füssen, auftritt. Die Erkrankung ist in Indien nicht selten und wird dort

[1]) Gegen eine obligatorische Desinfection aller Geräthschaften nach jedem Gebrauch ist W., weil die Geschäftsinhaber dadurch zu stark belastet würden. Für Rasirmesser u. s. w. dürfte jedoch nach Ansicht des Ref. Auskochen in Wasser vollkommen genügen. Im Uebrigen empfiehlt W. eine „häufige gründliche Reinigung der Geräthschaften". Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 460; XII, 1896, p. 648, 649. Ref.

auch als Madurafuss bezeichnet, in Amerika selbst war bislang der Madurafuss als eine autochthone Krankheit in einwandsfreier Weise noch nicht beobachtet worden. D.'s Nachuntersuchungen bestätigen im Grossen und Ganzen die Untersuchungsergebnisse oben genannter Autoren, bringen jedoch auch einige bisher unerwähnte interessante Thatsachen. Seiner ganzen Erscheinung nach im histologischen Bilde bietet der Pilz — denn ein solcher ist der Erreger — das Aussehen eines Strahlenpilzes dar, der mit dem Actinomyces in manchen Beziehungen Aehnlichkeiten zeigt. Der mikroskopische Befund zeigt ferner das exquisite Bild des Granuloms, das sämmtliche Gewebe durchwuchert und tiefgreifende Vernichtungen (z. B. Zerstörung des elastischen Gewebes) anrichtet. Zweitens ist dann besonders zu erwähnen: Die Wucherung und Auseinanderdrängung des Epithels und seine Neigung zu hyaliner Degeneration. Der Pilz selbst stellt sich dar in Form runder, nierenförmiger oder ovaler Gebilde, die durch eine transparente glasige Kapsel begrenzt sind. Bei Färbung zeigt sich ein sehr feines, zartes und strahlig angeordnetes Mycel, das verschieden intensiv gefärbte bezw. gar nicht gefärbte Zonen beobachten lässt. Erwähnenswerth ist ferner der Umstand, dass bei in Flemming'scher Lösung gelegten Schnitten des Fungus eine Schwärzung sich zeigte. Als Ursache dieser Schwärzung ist wohl Vorhandensein eines Fettes anzunehmen, das in kaltem Alkohol wenig oder gar nicht löslich ist. Zum Schlusse ist folgende Thatsache noch erwähnenswerth: Das massenhafte Auftreten von Riesenzellen von ungewöhnlicher Grösse und in unmittelbarer Umgebung des Pilzes. Nach ihrer Lagerung zum Pilz und ihren sonstigen Eigenthümlichkeiten sind sie wohl als der Ausdruck lebhafter Reaction der Gewebe gegenüber dem Eindringling aufzufassen*. Als Ergänzung zu den amerikanischen Beschreibungen hebt D. dann noch hervor die ausgedehnte hyaline Degeneration der Bindegewebszellen und die Ausfüllung der Bindegewebsspalten mit freigewordenen Hyalinkörpern. *Symanski.*

Oppe (1659) berichtet über einen Fall von Mycosis der harten Hirnhaut. Bei der Section eines Mannes, der unter Hirnerscheinungen gestorben war, fand man einen Tumor, der den rechten Sehnerven vom Chiasma bis zum Foramen opticum umfasste und aus einem weichen graubräunlichen Gewebe bestand ohne sonstige charakteristische Eigenthümlichkeiten. In seiner Nähe befand sich eine Knochenusur am rechten Keilbeinflügel, angefüllt mit Eiter. Sonstige eitrige Processe oder Schimmelpilzwucherungen wurden im ganzen Körper weiterhin nicht gefunden. Da aus äusseren Gründen eine mikroskopische Untersuchung des Eiters und Züchtungsversuche unterblieben, so konnte nur eine histopathologische Untersuchung des zuvor in Müller'scher Lösung gehärteten Tumors vorgenommen werden. Er erwies sich als bestehend aus der Ansiedelung eines Schimmelpilzes, die von einer aus Granulationsgewebe bestehenden umschriebenen

*) Als „Reaction" sicher, ob aber als „lebhafter" Reaction, möchte ich bezweifeln, denn die Riesenzellen deuten immer auf eine Hemmung der normalen Zelltheilungen. *Baumgarten.*

Verdickung der harten Hirnhaut umgeben war. Die Mycelien waren begrenzt von Riesenzellen und weiterhin von Leukocyten. Aus oben schon erwähnten Gründen konnte der Infectionsweg und die Art des Krankheitserregers nicht festgestellt werden. Bezüglich der dritten Frage, welchen Schluss der histologische Befund der Umgebung des Pilzes auf das Verhalten des menschlichen Körpers gegenüber eingedrungenen Schimmelpilzen gestattet, neigt sich O. mehr der Ansicht BAUMGARTEN's wie der RIBBERT's zu und sieht in der Ansammlung von Riesenzellen namentlich den Factor, der zur Abwehr des Parasiten dienen soll*. Er spricht den Leukocyten ihre Bedeutung in dieser Hinsicht nicht ab, meint aber, dass die von RIBBERT[1] experimentell beobachtete secundäre Thätigkeit der Riesenzellen oft einer initiativen derselben Platz machen kann. Was endlich die Natur der in diesem Falle beobachteten Zellarten betrifft, so hat O. (im Gegensatz zu RIBBERT) hauptsächlich einkernige Leukocyten (Lymphocyten) gesehen und hält seine Riesenzellen für Abkömmlinge gewucherter Bindegewebszellen.

Symanski.

Teissier (1672) züchtete den Soorpilz auf verschiedenen Nährböden und richtete sein Hauptaugenmerk hierbei auf das verschiedene Verhalten des Soors bei saurer bezw. alkalischer Reaction des Nährmediums. Der Soorpilz kann unter 2 Formen auftreten, als ein filzartiges Geflecht von Fäden und in Form einer Hefe „levure du muguet". Auf Pepton-Agar, saurem oder alkalischem, wächst der Soorpilz gleichmässig reichlich. Ein Uebermaass von Säure jedoch (namentlich HCl und H_2SO_4) ebensowie ein solches von Alkali (besonders Ammoniak oder Soda) verzögern bezw. verhindern das Wachsthum gänzlich. Ebenso bewirken die verschiedenen Reactionen des Nährbodens auch ein sehr verschiedenes Aussehen der Culturen. Auf sauren Nährböden bildet der Pilz einen aus confluirenden Colonien bestehenden glatten, feuchten und nicht adhärenten Ueberzug, auf alkalischen gefaltete, runzelige sehr adhärente Colonien. Dem entspricht auch ein morphologisch verschiedenes Verhalten des Soors: auf sauren Nährböden bildet er ausschliesslich Hefeformen, auf alkalischen zum grössten Theil ein Mycelgeflecht dichter Fäden; erstere Form scheint die resistentere von beiden zu sein. Auf saures Agar verimpft, veranlasst Soor keine alkalische Reaction des Nährbodens. Die Hefeform bildet allmählich ein Fadenwerk, wobei die Reaction alkalisch und die Colonien runzelig, trocken und adhärent werden. Diese Veränderung der Reaction, die auf mit Essig-, Ameisen- oder Milchsäure angesäuerten Nährsubstraten sehr rasch vor sich geht, entsteht gar nicht bei solchen mit Schwefelsäure bezw. tritt sehr langsam ein bei mit Salzsäure behandelten. Bedingt wird sie durch Bildung von ammoniakalischem Carbonat. Dass diese Veränderungen nur bei Gegenwart von Luft vor sich gehen, beweisen die Versuche T.'s mit flüssigen Nährmedien. Es prävalirt auf derartigen Nährböden die Fadenform. Bierhefe geht dieselben

*) Ich würde aber auch in den Riesenzellen nur mehr eine Reactionserscheinung, als eine Abwehrvorrichtung erblicken. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. II, 1886, p. 330; III, 1887, p. 408; IV, 1888, p. 298; V, 1889, p. 10; VI, 1890, p. 286. Ref.

Veränderungen ein und erzeugt auch gleiche alkalische Reaction des Nährbodens. Der Soorpilz gedeiht im Allgemeinen schlecht in der Milch, jedoch gut, sobald gewisse Bacterien, namentlich Bact. coli und Bac. subtilis, Gährung derselben bewirkt haben. Der Soorpilz vergährt nicht die Lactose. Intrapleurale Injectionen von Soor-Reinculturen brachten Meerschweinchen in 4-6 Tagen ad exitum. Sectionsbefund: deutliche Entzündung der serösen Häute, Soorpilzansiedelungen in den serösen Häuten, im Herzblut, in der Milz, zwei Mal in der Leber. Bei intravenöser Injection bei Kaninchen wird eine allgemeine Mykose nicht erzeugt, man findet Läsionen vorwiegend in Niere, Leber und Milz. Die Hefeform scheint ausserdem pathogener für die Thiere zu sein. Diese Versuchsergebnisse geben eine theilweise Erklärung auch für die klinischen Erfahrungen. Danach scheint Säure des Mund- bezw. Magensaftes das Wachsthum des Pilzes zu begünstigen. Die Gegenwart von fast nur Fäden in der Tiefe von Krankheitsheerden erklärt sich durch Mangel an Sauerstoff und die Alkalescenz des Blutes. Aus oben erwähnten Gründen tritt daher auch der Pilz bei der ,Stomatitis crêmeuse' von Kachectischen, Greisen und Säuglingen, also Individuen, die namentlich auf Milchnahrung angewiesen sind, recht üppig auf, weil er hier bei der Assimilation des an sich für ihn schlechten Nährmediums durch die Mitwirkung der verschiedensten Mundhöhlenbacterien unterstützt wird. *Symanski.*

Steiner (1670) stellte mit Aufschwemmungen von Soorreinculturen Versuche an, um die Pathogenität des Soorpilzes[1] bei Thieren zu prüfen, worüber bis jetzt noch nicht sehr zahlreiche Versuche vorliegen. Als Versuchsthiere verwendete S. Kaninchen, in einem Falle einen Hund; die Aufschwemmungen wurden intravenös injicirt. Im Gegensatz zu den Angaben von Strooss[2], der ähnliche Versuche angestellt hat, fand Verf. bei vielen der an Soor verendeten Kaninchen die meisten Organe schon makroskopisch sichtbar geradezu mit Soorknötchen übersät, namentlich Leber und Milz; histologisch nachweisbar waren diese Knötchen auch sehr schön im Centralnervensystem. In Schnitten waren Hefezellen und Mycelien nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode tinctoriell darzustellen. Als directe Wirkung des Soorpilzes hebt Verf. besonders hervor die kleinzellige Infiltration um die Soorpilzcolonien; eine Tafel zeigt dieses Verhalten deutlich. *Symanski.*

J. Fischer (1651) beobachtete 4 Fälle von Soor der weiblichen Genitalien (Vulva und Vagina)[3], von welchen jedoch nur einer Soor als alleinige selbstständige Erkrankung zeigte. Wie aus der Literatur ersichtlich, ist die Erkrankung dieser Theile an Soor nicht so sehr selten. Sie geht mit Röthung und Schwellung der kleinen Labien und der Vulva einher (auf der Vulva ist der Sitz der weissen Pilzflocken) und kann auch die Vagina befallen, ist über den äusseren Muttermund hinaus aber nie nachgewiesen worden. Als ätiologisches Moment glaubt F. Selbstinfection der

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 442, 461, 462; XII, 1896, p. 623, 651, 652; vorstehendes Referat Teissier dieses Jahresberichts. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 48; XII, 1896, p. 757. Ref.
[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 462. Ref.

befallenen Personen (durch die Hände u. s. w.) annehmen zu können. Mikroskopisch liessen sich in den von F. beobachteten Fällen bis zum 3. Tage nur Mycelien nachweisen, von da ab die Sporen (Hefe-) -form in immer zunehmender Menge. Als klinisches, subjectives Symptom der Krankheit beobachtet man oft einen heftigen Juckreiz; differentialdiagnostisch ist von Interesse die glänzend weisse Farbe der Soorflocken und ihre grosse Adhärenz auf der stark gerötheten und geschwellten Schleimhaut. Therapeutisch empfiehlt F. energische Behandlung mit conc. Lösungen von Kalium hypermanganicum. *Symanski.*

Klöcker und **Schiönning** (1656) bestreiten auf Grund eingehender Nachprüfungen die vielfach aufgestellte Behauptung, dass genetische Beziehungen zwischen Hefe- und Schimmelpilzen beständen. Nach Verff. existirt bis jetzt noch keine Thatsache, die für eine solche Beziehung spräche; die Saccharomyceten sind vielmehr, ebenso wie die Exousceen, als selbstständige Mikroorganismen anzusehen. *Honsell.*

Casagrandi (1646) untersuchte die äusseren Hüllen und die inneren Theile der Blastomyceten und fand hierbei, dass die Membran der Blastomyceten aus etwa 3 Schichten gebildet wird, dass sie jedoch nicht, wie früher vielfach angenommen, aus Cellulose besteht, sondern nach ihrem Verhalten gegenüber verschiedenen Reagentien auf eine Proteïnsubstanz hindeutet, die jedoch nicht mit der Auskleidungssubstanz der Intercellularräume bei den Papilionaceen identisch ist. Gegen einen Cellulosecharakter sprach das Ausbleiben der Cellulosereaction bei Anwendung von jodhaltigen Reagentien; fernere Charakteristica der Membran waren Löslichkeit in concentrirter Chrom- und Schwefelsäure, Unlöslichkeit im Schweizer'schen Reagens, schwierige Färbung in fast allen carmin- und anilinhaltigen Färbemitteln, leichtere Färbung mit Methylenblau nach Ehrlich und Hanstein'schem Anilin bei besonderer Vorbehandlung. Des weiteren bespricht C. dann das Innere der Blastomyceten, glänzende Granula. Es sind dies protoplasmatische Bläschen, welche durch ihr mikrochemisches Verhalten einerseits sich als fettsubstanzhaltige Körperchen erweisen und andererseits auch einige Reactionen der Proteïn- und Nucleïnsubstanzen geben. Ueber das Vorhandensein eines Kernes endlich bei den Blastomyceten ist C. zu einem abschliessenden Urtheil noch nicht gelangt, ist jedoch vorderhand der Ansicht, dass das Vorhandensein eines Kernes als ziemlich sicher anzunehmen sei. *Symanski.*

Casagrandi (1647) behauptet, bei den Versuchen, den Saccharomyces auf nicht zuckerhaltigen Nährböden zu cultiviren, keine befriedigenden Resultate erhalten zu haben. Von den zucker- und salzhaltigen Nährböden gaben die besten Resultate die mit Glukose versetzten, gleichviel ob sie ohne Weiteres oder mittels Gelatine, Agar oder Fucus festgemacht, verwendet wurden. Von den Fleischbrühen ist die nach Loeffler ungeeignet; weit bessere Resultate giebt folgende Zusammensetzung:

Kartoffel-Infusum	1000 g
Liebig'scher Fleischextract . . .	20 „
Pepton	10 „

Glukose	100 g
Weinsäure	5-10 „

Wenig taugen auch Gelatine und Agar allein; etwas bessere Resultate giebt Fucus-Blutserum; Eiweiss und Kartoffel, in gewissen Fällen von Nutzen, bewähren sich hier ebenfalls nicht. C. schliesst: Salzhaltige, flüssige oder feste ungezuckerte Nährböden dienen für die Züchtung der Saccharomyceten ebensowenig wie die gewöhnlichen in der Bacteriologie benutzten Nährböden, während sie durch Zusatz von Glukose und Weinsäure geeignet werden. *Lustig.*

Secchi (1667) bespricht in ausführlichen Referaten die wichtigsten über die Blastomyceten handelnden Arbeiten (Sanfelice, Maffucci und Sirleo, Roncali, Pianese, Aievoli, Corselli und Frisco, d'Anna, Rossi-Doria, Fermi und Aruch, Guarnieri, Jona, Gilchrist, Binaghi), die fast alle in Italien erschienen sind und die sich zumeist auf die experimentelle Pathologie und die malignen Tumoren beziehen. Hervorzuheben ist unter diesen Arbeiten namentlich die über den Saccharomyces neoformans Sanfelice, die streng wissenschaftlich geführt, wenn auch noch nicht als abgeschlossen zu betrachten ist. Die Arbeiten bezüglich der anderen pathogenen Blastomyceten bedürften, um auch einer strengeren Kritik zu genügen, noch weiterer Fortsetzungen. Jedenfalls aber ist die Bedeutung der Blastomyceten bezüglich der Pathologie nicht zu verkennen, da sie einen bestimmten Zusammenhang zwischen malignen Tumoren und anderen Krankheiten bei Menschen und Thieren erkennen lassen[1]. Als sicher wäre demnach Folgendes anzunehmen: 1. Es giebt pathogene Blastomyceten, die sich aus der Luft, aus Tumoren und aus anderen Krankheitsheerden des Menschen und der Thiere isoliren lassen. 2. Diese Blastomyceten haben experimentell diffuse Infectionen, doch auch Bindegewebsneubildungen und Neoplasmen nach dem sarkomatösen oder epithelialen Typus hervorgerufen, die sich bezüglich ihrer Structur und ihres Verlaufs mit den beim Menschen und bei Thieren vorkommenden vergleichen lassen. 3. Die Verschiedenheit ihrer Wirkung hängt ab von der verschiedenen Thier- bezw. Blastomycetenspecies.

Was die Morphologie der Blastomyceten betrifft, so verhalten sich diese verschieden, je nachdem man sie in Culturen oder in den Geweben untersucht. Die hauptsächlichsten Unterscheidungsmomente sind: In den Geweben ist der Blastomycet von einer oder zwei Membranen umgeben, von denen eine ungefärbt bleibt. In den Culturen sieht man stets nur eine

[1]) Ersteres ist eine vorläufig noch gewagte Behauptung, wie überhaupt die Befunde der italienischen Autoren sehr der Nachprüfung bedürfen*. Zu bedauern ist es auch, dass von den Italienern gar keine oder fast nur (sehr wenig schöne) colorirte lithographische Abbildungen gegeben werden und keine Photographien, die doch ein mehr objectives Bild ihrer Befunde geben könnten. Etwa wünschenswerthe Colorirung der Tafeln liesse sich auch an Photogrammen (zarten Heliogravüren u. s. w.) anbringen. Ref.

*) Ich möchte dieser Kritik des Herrn Ref. hinzufügen, dass weder bei malignen Tumoren noch überhaupt bei irgend einem anderen Krankheitsprocesse des Menschen Blastomyceten bisher mit Sicherheit als Krankheitserreger nachgewiesen sind. *Baumgarten.*

Membran. Ferner können die Blastomyceten in den Geweben rudimentäre Hyphen bilden und enthalten oft lichtbrechende Körnchen; desgleichen kann der Parasit in den Geweben die verschiedensten Formen annehmen, er ist pleomorph. Alle bisher genauer beobachteten und beschriebenen Blastomyceten, wie z. B. der Saccharomyces lithogenes, der Saccharomyces neoformans, haben eine gemeinsame unverkennbare Aehnlichkeit, jedoch auch deutliche Unterscheidungsmerkmale. Zu erwähnen wäre hier noch der Blastomyces vitro simile degenerans RONCALI (s. p. 747) und der von MAFFUCCI und SIRLEO[1] beschriebene Saccharomyces niger.

Bei Vergleichung der morphologischen und der Localisationsverhältnisse der geschilderten Blastomyceten mit jenen Elementen, die man in den malignen Tumoren des Menschen und der Thiere beschrieben hat, kann S. eine vollkommene Aehnlichkeit dieser Gebilde nicht verkennen. Er schliesst ferner auch, dass die bei den malignen Tumoren beschriebenen Formen mit den Gebilden identisch sind, die SANFELICE[2] bei seinen Versuchsthieren beschrieben hat, die durch Verimpfung von Reinculturen von Blastomyceten künstlich erzeugt wurden und mit den von anderen Autoren beschriebenen und gezüchteten Formen übereinstimmen. Aus allem diesem resumirt S., dass die in den malignen Tumoren gefundenen Blastomyceten nicht zufällig dahin gerathen, sondern die eigentliche Ursache der Tumoren sind[3].

Sehr bemerkenswerth ist es auch, dass SANFELICE's Verdienst es wieder ist, eine Untersuchung aller der Gebilde vorgenommen zu haben, die andere Autoren vor ihm bei malignen Tumoren beschrieben und abgebildet haben. Es kommen hier besonders in Betracht die sog. BANTI'schen und ALBARRAN-schen[4] Körperchen und ferner die Körperchen von FOÀ und SOUDAKIEWITSCH[5]. Alle diese genannten Gebilde weisen grosse Aehnlichkeiten mit den von SANFELICE beschriebenen Blastomyceten auf, sodass man sich des Gedankens nicht erwehren kann, diese Autoren hätten, ohne es selbst zu wissen, Blastomyceten beschrieben. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass der Einfluss der Zeit — dem sich auch gewiegte Autoren nicht immer entziehen können, oder sagen wir der Einfluss der Mode, die z. B. vor wenigen Jahren noch die Forscher überall und hier wiederum gerade bei den malignen Tumoren (Carcinom) Coccidien finden liess — die erwähnten Autoren beeinflusst hat. Den hyalinen Formen endlich, die man in Neubildungen vielfach gefunden hat, wollen manche Autoren einen bestimmten Färbungscharakter zusprechen und gerade nach diesem Verhalten den parasitären Charakter dieser Gebilde leugnen. In einem längeren Exposé

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 468. Ref.

[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 463-465; XII, 1896, p. 654, 655. Ref.

[3]) Hierfür sprächen am ehesten noch die Resultate der Versuche SANFELICE's, während die Ergebnisse anderer Autoren noch viel weniger sicher sind*. Ref.

*) Wie der Herr Ref. kann ich auch die Beobachtungen von SANFELICE nicht für beweisend im Sinne der Annahme pathogener Blastomyceten halten. *Baumgarten.*

[4]) Jahresber. VIII, 1892, p. 442. Ref.

[5]) Jahresber. VII, 1891, p. 423; VIII, 1892, p. 441; IX, 1893, p. 487, 489, 495; X, 1894, p. 504. Ref.

spricht Verf. sich aber gerade für eine parasitäre Natur auch dieser Formen aus. *Symanski.*

Busse (1644) theilt in einer Monographie eigene Untersuchungen über die Hefen als Krankheitserreger[1] mit, die er seit 1894 angestellt hat, und bespricht gleichzeitig die diesbezügliche Literatur, namentlich die hier in Betracht kommende italienische (SANFELICE, RONCALI u. A.). Die Resultate seiner eigenen Untersuchungen ergeben sich aus sowohl culturellen wie experimentellen Versuchen. Der erste Fall, den B. untersuchte und nach allen Richtungen hin sehr ausführlich schildert, war dem ganzen klinischen Verlaufe und den Sectionsergebnissen (nebst bacteriologischen Resultaten) nach eine, man kann sagen, chronisch verlaufende Blastomyceteninfection. Was B.'s Untersuchungsmethode anbelangt, so hebt er als sehr werthvolle und viel zu wenig angewandte Methode hervor die Untersuchung frischen ungefärbten Materials in verdünnter Natronlauge, die wie keine andere geeignet sei, die Parasiten im Gewebe am deutlichsten zur Anschauung zu bringen, während bei Anwendung der Anilinfarben sich die Hefen ganz ähnlich wie die Gewebskerne färbten und dann schwer oder gar nicht von diesen zu unterscheiden seien. Will man sich doch einer Färbung bedienen, so empfiehlt B. als beste Methode: Färbung der Kerne in Hämatoxilinalaun 15 Minuten, Abspülen in Wasser, Färben in einer sehr verdünnten Lösung von Carbolfuchsin (1 : 20) $^1/_2$-24 Stunden, Entfärben 15-60 Secunden in 95 $^0/_0$, dann absol. Alkohol, Xylol, Balsam. Die Thierversuche mit der aus dem Krankheitsfall gezüchteten Hefe ergaben, dass sie pathogen für weisse Mäuse war (Tod: 4-83 Tage p. inf.). An der Infectionsstelle fand B. tumorartige Knoten, die fast nur aus Blastomyceten bestanden*. Er fand die Hefe ferner fast in allen Organen, bes. in Lunge, Nieren und Gehirn. Seine Forschungen hat B. dann weiterhin bis in die letzten Jahre fortgesetzt und vorzugsweise auch Untersuchungen maligner Neubildungen vorgenommen. Er betont namentlich, dass bei vielen Geschwülsten und manchen pathologischen Gewebsveränderungen Hefen anzutreffen sind und sich auch durch die Cultur isoliren lassen. Jedoch stellt sich B. nicht ganz auf den Standpunkt, den die Majorität der italienischen Schule in der Frage einnimmt, sondern lässt es vorläufig noch dahingestellt, inwieweit diese Hefen auf die Entstehungen der Geschwülste Einfluss haben. *Symanski.*

Buschke (1643) giebt in einem umfassenden Vortrage eine gedrängte Uebersicht der Literatur, die von den Blastomyceten und ihrer ätiologischen Beziehung zu gewissen Erkrankungen, insbesondere den malignen Tumoren, handelt. Seine eigenen Untersuchungen gehen aus von demselben Falle, den BUSSE (s. voriges Referat) in einer eigenen Monographie eingehend bespricht. B. sieht den Fall in seinen ersten Krankheitsäusserungen für eine Hautblastomykose an; es gelang ihm hier sowohl

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 467. Ref.

*) Diese Angabe macht einen befremdenden Eindruck: Pathogene Pilze oder Bacterien pflegen doch immer, wenn sie in den thierischen Geweben wachsen, eine sehr erhebliche entzündliche Reaction des Gewebes hervorzurufen? *Baumgarten.*

die Reinzüchtung einer Hefe aus den Ulcerationen, wie auch umgekehrt mit Reinculturen mit und ohne Verletzungen der Epidermis bei dieser Kranken Ulcera zu erzielen, die wiederum bei der Züchtung Reinculturen derselben Hefe ergaben. B. sucht für die Hefen nach den Beziehungen, in die sie zum Organismus treten können, eine Eintheilung in 3 Gruppen zu geben, und zwar: 1. Saprophytisch an der Oberfläche des Körpers in Secreten und Ablagerungen lebende Hefen, die eventuell durch chemische Beeinflussungen pathologische Bedeutung erlangen können. 2. Hefen, die in den oberen Schichten des Epithels wachsen und hier theils zu Katarrhen, theils zur Bildung von Erosionen und flachen Geschwüren führen können. 3. Solche Hefen, die in das Innere des thierischen bezw. menschlichen Organismus eindringen und dort durch ihr Wachsthum Krankheitserscheinungen hervorrufen. Hier wären zu unterscheiden a) solche, die lediglich durch ihre Vermehrung wirken und b) solche, die eine locale Veränderung des Gewebes erzeugen (echte Blastomykose). Eine noch allgemeinere und umfassendere Eintheilung will Verf. auch auf Grund der Thatsache geben, dass auch Oïdium albicans im Blute gefunden worden ist, und dass es thatsächlich Oïdien zu geben scheint, die den wirklichen Saccharomyceten ganz entsprechende Gewebsveränderungen erzeugen können. Er schlägt deshalb auf Grund der pathologisch-anatomischen Thatsachen folgende Eintheilung der Hefen, Oïdien und Hyphomyceten als praktisch vor: 1. Hefen, die schwere Gewebsveränderungen hervorrufen (Blastomykosen). 2. Oïdien, die analoge Störungen machen. 3. Oïdien (Soor), die nicht diese innige Beziehung zum thierischen Organismus besitzen, sondern wesentlich Oberflächenparasiten sind. 4. Hyphomyceten (Trichophyton tons., Mikrosp. furf., Mikrosp. minut., Ach. Schönleinii) ohne höhere Generationsorgane, die wesentlich Oberflächenparasiten sind, wenn sie zuweilen auch tiefer in die Haut eindringen. 5. Echte Schimmelpilze, die Oberflächenparasiten sind, und, selbst wenn sie in das Innere des Organismus dringen, doch nie eine so innige Beziehung zum Gewebe erhalten, wie die Hefen. Zum besseren klinischen Verständniss schlägt er ausserdem bei Blastomykosen vor eine Eintheilung in: Hautblastomykosen, primäre Blastomykosen der inneren Organe und blastomykotische Septikämien*. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen an malignen Tumoren steht B. der Blastomycetentheorie, die die malignen Tumoren in directe ätiologische Beziehung zu den Blastomyceten bringt, ablehnend gegenüber. Alle seine culturellen wie experimentellen Untersuchungen fielen negativ aus. Jedoch ist Verf. trotzdem der Ansicht, dass es doch der Mühe werth und nicht aussichtslos sei, die Untersuchung von Hautaffectionen und manchen Abdominaltumoren auf Blastomyceten hin vorzunehmen. *Symanski.*

Jona (1655) stellte, von der Annahme ausgehend, dass es Tumoren giebt, die ihren Ursprung von einer Blastomyceteninfection herleiten, Versuche an, um die Frage zu entscheiden, welche Schutzmittel der Organis-

*) Ich bin der Meinung, dass die bisher vorliegenden Beobachtungen keineswegs ausreichend sind, um überhaupt eine Form der „Blastomykose“ aufzustellen. *Baumgarten.*

mus gegen eine derartige Infection ins Werk setzt. Hierzu injicirte er Kaninchen Aufschwemmungen von Saccharomyces apiculatus endovasculär, intraperitoneal und subcutan und fand dabei, dass eine hochgradige Veränderung und dann Zerstörung der eingeführten Keime bei der ersten Applicationsart durch die Einwirkung des Blutes erfolgt, was ihm auch durch den Reagensglasversuch nachzuweisen gelang. Aehnliche Erfolge zeigten sich bei den beiden anderen Injectionsarten, insofern bei der Einspritzung in die Bauchhöhle schnell eine agglutinirende Wirkung der Peritonealflüssigkeit wahrnehmbar war; nach 3 Stunden waren die injicirten Elemente verschwunden. Auch spielen hier ausser der Körperflüssigkeit noch physikalische Momente eine Rolle, wie die Temperatur, da z. B. beim Einbringen von Saccharomyces in einen Thermostaten von 40° er nach 2-3 Tagen unfähig zur Weiterentwicklung wird. Der Saccharomyces dringt nicht in den Blut- oder Lymphstrom, sondern bleibt in der Bauchhöhle, wo er zerstört wird. Aehnliche Erscheinungen sollen bei subcutaner Injection auftreten*. *Symanski.*

Roncali (1663) giebt eine ausführliche Uebersicht der verschiedenen Theorien über die Aetiologie bösartiger Tumoren[1], indem er den Ausgang nimmt von der sog. embryonalen Theorie Durante's aus dem Jahre 1874. Indem er dann im weiteren den Wechsel der verschiedenen Theorien im Laufe der beiden letzten Jahrzehnte beleuchtet, kommt er auf Grund des Studiums der Arbeiten, namentlich von Sanfelice, Rossi-Doria, Aievoli, Maffucci, Binaghi u. A. zu folgenden Schlüssen: Da in bösartigen Neubildungen von Menschen und Thieren sich im Protoplasma der Zelle im Bindegewebe Körper vorfänden, die dem thierischen Körper fremd wären, und da ferner diese von manchen Beobachtern für Coccidien gehaltenen Zelleinschlüsse vielfach rein gezüchtet worden seien und sich als Blastomyceten erwiesen hätten, mit denen Versuchsthiere künstlich inficirt werden könnten, so sei eine genetische Verbindung zwischen Blastomyceten und bösartigen Neubildungen nicht in Abrede zu stellen. Bezeichnend für ihre ätiologische Bedeutung sei namentlich auch ihre Localisation, nämlich ihr Sitz an der Peripherie neugebildeten Gewebes; ferner sei charakteristisch für sie die Möglichkeit einer specifischen Färbung, die dieselbe sei bei aus malignen Tumoren gezüchteten Reinculturen. Ferner widerständen sie ebenso wie Blastomyceten concentrirten Säuren und Alkalien. Gegen die Auffassung als blosse Degenerationsformen spräche ihre Cellulosereaction, die den fraglichen Körperchen in Neoplasmen wie den Blastomyceten gemeinsam sei, die bei Verimpfung mit Reinculturen im thierischen Gewebe gefunden würden. Wenn es bisher auch noch nicht gelungen sei, mit Reinculturen künstlich echte Tumoren zu erzeugen, so seien doch, und gerade bei höher stehenden Thieren (Hund) Geschwülste hervorgerufen worden, die auch eine active Theilnahme der fixen Gewebselemente aufgewiesen hätten; auch seien hier wieder die Blastomyceten in derselben Anordnung anzutreffen, wie bei

*) Das alles scheint mir nur dafür zu sprechen, dass die Blastomyceten für die Kaninchen nicht pathogen waren. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 654, 655, 659. Ref.

echten Tumoren des Menschen. Es könnten ferner auch gewisse Blastomyceten bei höher stehenden Säugethieren Metastasen erzeugen, die sich auf dem Lymphwege fortpflanzten und das Thier unter kachectischen Erscheinungen ad exitum brächten.

Zum Schlusse empfiehlt R., „auf dem experimentellen Wege weiterzuarbeiten und den morphologischen ganz aufzugeben, da nur auf ersterem die Lösung des Problems über die bösartigen Tumoren möglich sei“. Man müsse auch vor allem danach streben, mit aus einer bestimmten Thierart rein gezüchteten Blastomyceten bei derselben Thierspecies dann künstliche Tumoren hervorzurufen. *Symanski.*

Roncali (1664) isolirte durch Culturen aus einem Adeno-Carcinom des Colon mit Diffusion ins Netz und Mesenterium, einen Blastomyces: den Blastomyces vitro simile degenerans, den er auch in den Geweben der mit Reinculturen des genannten Blastomyceten geimpften Meerschweinchen auffinden konnte. *Lustig.*

Roncali (1665) gelang es, bei seinen Versuchen zur Isolirung der Blastomyceten menschlicher Neubildungen[1], eine Art von Ferment zu erhalten und zwar aus einem Adenocarcinom des Netzes und Mesenteriums. Er fand hier unter anderem bei der mikroskopischen Untersuchung eigenthümliche rundliche Gebilde von der Grösse rother Blutkörperchen, mit hyalinen bezw. doppelt conturirten Kapseln versehen und einem oder mehreren Halonen und homogenem Protoplasma; andere wieder zeigten keine Kapsel; manche zeigten an ihrem Körper festhaftende Knospen. Die Prüfung der Körper auf ihr parasitäres Verhalten hin ergab ein positives Resultat. Ausserdem zeigten dieselben bestimmten chemischen Reactionen gegenüber dasselbe Verhalten wie der Saccharomyces lithogenes Sanfelice und der Blastomyces vitro simile degenerans. Die Lagerung der Parasiten in den Geweben war eine derartige, dass die wohlerhaltenen und Jugendformen die Peripherie des Tumors bevorzugten, während die degenerativen Formen auch zwischen den Fasern des Bindegewebes zu finden waren. Auch sonst zeigten sie je nach ihrer Lagerung ein morphologisch verschiedenes Verhalten. Die Reinzüchtung der geschilderten Elemente erzielte R. in mit Zucker und etwas Säure versetztem destillirten Wasser. Nach den morphologischen und physiologischen Eigenschaften dieser Körper sieht R. sich genöthigt, sie für in jeder Beziehung dem Blastomyceten ähnlich zu halten, den er aus einem Epitheliom der Zunge und aus den Metastasen in den Achseldrüsen eines Sarkoms der Mamma isolirt hat. Dieses Ferment hält er dementsprechend für den Blastomyces vitro simile degenerans. Besonderes Gewicht legt R. darauf, dass ein- und dasselbe Ferment aus 3 verschiedenen Tumoren von ihm isolirt wurde (Sarkom der Mamma, Epitheliom der Zunge und Adenocarcinom des Colon, Netzes und Mesenteriums) und schliesst daraus, es sei nicht unmöglich, dass derselbe Blastomyces, je nachdem er das Bindegewebe oder das Epithel reize, eine Geschwulst des Bindegewebes oder des Epithels hervorbringe. *Symanski.*

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 654, 655, 659. Ref.

Secchi (1668) beobachtete in 2 Fällen von Keloïdakne in Schnitten eigenthümliche Körperchen, die er nach ihrem tinctoriellen und morphologischen Verhalten für Blastomyceten anspricht. Ein an SANFELICE geschicktes Präparat bestätigte diese Ansicht: SANFELICE erklärt, dass die in dem Präparate befindlichen Körper (Blastomyceten) identisch seien mit denen, die er bei experimentell erzeugten Tumoren, und RONCALI[1], BINAGHI[2] u. A. bei malignen Tumoren des Menschen nachgewiesen hätten. Experimentelle Untersuchungen stehen noch aus. *Symanski*.

Pelagatti (1660) äussert sich in einer vorläufigen Mittheilung (s. auch nächstes Referat) über die besonders von der italienischen Schule durch eine Reihe von Arbeiten aufgestellte Behauptung, dass bei der Aetiologie der malignen Geschwülste die Blastomyceten eine hervorragende Rolle spielen, dahin, dass er ihnen eine Bedeutung für die Aetiologie abspricht, namentlich auch auf Grund ihres tinctoriellen Verhaltens bei seinen eigenen Untersuchungen. Er hält die von den italienischen Autoren gesehenen Körper für ein Degenerationsproduct des Zellprotoplasmas, das sich in einer speciellen Art von Bindegewebszellen, den Plasmazellen abspielt. Die Art der Degeneration ist die hyaline Degeneration. *Symanski*.

Pelagatti (1661) untersuchte ein Carcinom, ein Epitheliom, ein Aknekeloïd, ein Rhinosklerom, Scrophuloderma und hypertrophische spitze Condylome, daneben 2 verschiedene Blastomyceten-culturen, deren eine aus der Nasenhöhle eines Pferdes gezüchtet war. Er behandelte mit 8 verschiedenen, meist von UNNA angegebenen Färbungsverfahren die genannten pathologischen Objecte ebenso wie die in Celloïdin eingeschlossenen Blastomycetenculturen und kommt auf Grund seiner gewonnenen Resultate (gänzlich verschiedenes Verhalten der Blastomyceten in den Culturen und der von anderen italienischen Forschern in den Neoplasmen als Blastomyceten angesprochenen blastomycetenähnlichen Elemente) zu der Ansicht, dass die in Carcinomen vorkommenden kugligen Gebilde keine Blastomyceten, sondern das Product einer hyalinen Degeneration sind. Namentlich legt P. auch Gewicht auf die Thatsache, dass diese hyalinen Elemente nicht von Säuren und Alkalien angegriffen werden. Er fasst speciell diese Körper auf als Umwandlungsproducte einer besonderen Art von Bindegewebszellen, der sog. von UNNA[3] zuerst beschriebenen und sogenannten Plasmazellen. Für des Verf.'s Ansicht spricht auch die Thatsache, dass die fraglichen Elemente auch in dem von ihm untersuchten Rhinosklerom und Scrophuloderma gefunden wurden. *Symanski*.

In der Schweiz bestehen bekanntlich wie auch in anderen Ländern schon seit einer Reihe von Jahren mehrere bacteriologische Laboratorien, die staatlicherseits mit der Untersuchung diphtherieverdächtigen Secrets, das von den Aerzten diesen Laboratorien eingesandt wird, beauftragt sind. Gelegentlich dieser Untersuchungen fand **v. Stoecklin** (1671) in einer Reihe von Fällen ausser den verschiedensten anderen Mikroorganismen auch

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 465, 472, 501; XII, 1896, p. 96, 655, 658. Ref.
[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 656. Ref. — [3]) Jahresber. XI, 1895, p. 321. Ref.

Hefen. Durch die Arbeiten Busse's[1] und namentlich der italienischen Schule aufmerksam geworden, machte v. S. es sich zur Aufgabe, diese Hefen zu klassificiren, und kam dabei zu dem Resultate, dass alle diese bei gewöhnlichen oder diphtherischen Anginen gefundenen Hefen mit dem Saccharomyces albicans, dem Soorpilz, identificirt werden konnten. Die eingesandten Fälle stammten aus den verschiedensten Theilen der Schweiz; Jahreszeit und Alter der befallenen Personen war ohne ersichtlichen Einfluss. S. gelang es in 16 von 25 Fällen die Hefe zu isoliren, 10 von diesen erwiesen sich bacteriologisch als echte Diphtherien. In den übrigen 9 Fällen waren die Hefen zwar enthalten, jedoch gelang ihre Reinzüchtung nicht. In allen Fällen erwies sich die Hefe als die sog. „Soorhefe". Im directen mikroskopischen Ausstrichpräparat war die Hefe nur selten nachweisbar (3 : 16), im Uebrigen wuchs sie gleich gut auf Blutserum wie auf Glycerinagar, schlecht in Bouillon. Der Soorpilz tritt, wie Verf. durch verschiedene Culturversuche nachweist, als Hefeform bei günstigen Lebensbedingungen auf, namentlich bei genügender Zufuhr von Sauerstoff*; wo das Gegentheil der Fall ist, wie in Flüssigkeiten, im thierischen Gewebe, tritt er in Mycelform auf. Die Hefe färbt sich intensiv mit Anilinfarben, vermehrt sich durch Sprossung und zeigt in ihrem Innern oft halbmondförmige Vacuolen. Auf Agar entwickelt sie in etwa 15 Stunden ein üppiges Sprosswachsthum („fausse dichotomie"). Aus dem Mycel entwickelt sich auf Agar nach 2 Tagen ein rosenkranzartiges Gebilde, der Art, dass man längs der Mycelfäden Sporulationsentwicklung bemerkt; das Schlussbild ist folgendes: die Sporen nehmen die Form echter Hefen an, sodass man schliesslich ganze Ketten von Hefen vor sich sieht, die in ihrer Gesammtausdehnung das Bild des Mycels darstellen. Ihr Färbungsverhalten ist das gleiche wie bei der Hefeform. Die Entwickelung dieses ganzen Processes beansprucht oft eine Zeit von mehreren Wochen. Die Thierversuche, welche S. in derselben Weise wie Stoss[2] und Grasset[3] mit Reinculturen an Kaninchen und Meerschweinchen anstellte, fielen im Gegensatz zu denen der genannten Autoren negativ aus. Eine grosse Reihe von Thierimpfungen jedoch, die S. mit Mischinjectionen von Diphtheriebac. und Soorpilzen vornahm, ergaben positive Resultate. S. kommt auf Grund seiner mit besonderen Cautelen vorgenommenen Thierversuche hiernach zu folgendem Schluss: Das Zusammenvorkommen von Diphtheriebac. und Soorpilzen bedingt eine synergetische Wirkung beider, es besteht ein reciprokes Verhältniss beider Mikroorganismen zu einander, insofern als sie bei gleichzeitigem Vorkommen ihre Virulenz steigern. Seine negativen Erfolge mit Reinculturen gegenüber den positiven von Stoss, Grasset und Klemperer[4] sucht S. zu erklären mit der andersartigen Herkunft der von oben genannten Autoren verwandten Soorpilze. Während diese ihre Culturen von der Mundschleimhaut, dem Gaumensegel, dem Pha-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 482; XI, 1895, p. 467; diesen Bericht p. 295. Ref.
*) Trotz dieser längst bekannten Thatsache wird man den Soorpilz nicht zu den Hefepilzen (Blastomyceten) rechnen dürfen. *Baumgarten.*
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 49. Ref. — [3]) Jahresber. IX, 1893, p. 451. Ref.
[4]) Jahresber. I, 1885, p. 151; II, 1886, p. 333. Ref.

rynx gewonnen hätten, stammten die seinigen von den Tonsillen her: hierher aber seien sie erst secundär durch die Ansiedelung der LOEFFLER'schen Bac. gelangt. S. folgert dann weiter, dass, wie erwiesenermaassen gewisse bekannte Bacterien bei völlig Gesunden angetroffen würden, so auch dies für den Soorpilz gelte, der eine latente Virulenz besitze und diese unter bestimmten Verhältnissen (z. B. das Zusammentreffen mit dem LOEFFLER'schen Bac.) zu voller Wirksamkeit entfalten könne. Nach der Statistik ist der Soor als primäre Affection eine seltene Erkrankung. Zum Schluss erwähnt S., dass in 500 untersuchten Fällen diphtherieverdächtigen Secrets in 37 (= 7,4 %) Soor gefunden wurde; von diesen letzteren waren 18 (= 3,6 %) gewöhnliche Anginen, 19 (= 3,8 %) enthielten den LOEFFLER'schen Bac. Bei Vergleichung der Anginen mit und ohne den LOEFFLER'schen Bac. findet S. noch folgende Zahlen: Von 170 nichtdiphtherischen Anginen enthielten 10,5 % und von 330 diphtherischen Anginen 5,75 % die Soorhefe. Des weiteren folgert S. aus der Statistik der bacteriologischen und klinischen Erfahrungen, dass das Hinzutreten des Soor zu einer gewöhnlichen Halsentzündung dieser einen diphtherieartigen Charakter verleihen könne, sodass die klinische Entscheidung dann schwer sei. Ferner ist die Vergesellschaftung von Soor und Diphtherie am häufigsten bei kleinen Kindern; sie ist als eine schwere Complication anzusehen und zeigt eine Mortalität von 20 %. Ebenso ist das Vorhandensein von Soor bei gewöhnlichen Anginen als eine ernste Affection zu betrachten. Therapeutisch empfiehlt Verf. bei Vorhandensein von Soor und Diphtherie[1] eine frühzeitige Serumbehandlung. *Symanski.*

de Simoni (1669) untersuchte 20 hypertrophische Tonsillen jugendlicher Individuen im Alter von 12-22 Jahren und fand sowohl bei der Untersuchung frischen Materials in Salzsäure, Alkohol und Glycerin wie in Schnittpräparaten, die nach GRAM gefärbt waren, eigenthümliche in ihrer Gestalt, Anordnung und Beziehung zu den Gewebselementen sehr an Blastomyceten erinnernde Körperchen. Im ungefärbten Präparat erwiesen sie sich als runde, homogene, das Licht stark brechende Gebilde verschiedener Grösse. Sie waren bei 5 besonders hypertrophischen Tonsillen in grösseren Mengen vorhanden, in normalen Tonsillen niemals. *Symanski.*

Ueber die Natur einer eigenthümlichen Erkrankung, die bei Geflügel, namentlich bei Tauben, nicht selten als eine enzootische Seuche auftritt, herrschten bis in die neueste Zeit verschiedene Ansichten. **Sanfelice** (1666) machte es sich zur Aufgabe die Aetiologie dieser Erkrankung festzustellen und ist dabei zu sehr interessanten und anscheinend sicheren Ergebnissen gelangt. Im Gegensatz zu MINGAZZINI[2], der in seiner Arbeit über dasselbe Thema behauptet, der Parasit der Taubenpocken werde durch Chytridiopsis socius, einen in den Epithelzellen des Darms von

---

[1]) Wie ja schon andere Autoren, wie HILBERT und v. DUNGERN (dieser Bericht p. 275), dies bezüglich des Zusammenvorkommens von Diphtheriebac. und Streptok. gethan haben. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 493. Ref.

Blaps (Insectenart) vorkommenden Parasiten, dargestellt, hat S. durch sehr genaue, zahlreiche und einwandsfreie Versuche es erwiesen, dass Mingazzini's Ansicht eine irrige und zumeist durch nicht in genügender Anzahl angestellte Versuche herbeigeführt worden war. Die Pocken selbst treten in der Form kleiner erbsen- bis haselnussgrosser Tumoren meist an den Augenlidern, demnächst auch an Nasenlöchern und Zunge, aber auch an anderen Stellen des Kopfes (Kamm von Hühnern) auf und haben ein verschiedenes, oft blumenkohlartiges Aussehen. Die befallenen Thiere sterben mit seltenen Ausnahmen in 20-25 Tagen nach einem etwa 5tägigen Incubationsstadium. Die künstliche Züchtung der Parasiten gelang S. nach vielen fehlgeschlagenen Versuchen in mit Wasser verdünntem Traubenmost, worauf dann die Weiterzüchtung auch auf den üblichen Nährsubstraten leicht gelang. Gefunden wurde der Parasit bei Untersuchung der auf der Haut der Tauben vorkommenden Mikrophyten. Der Parasit gehört der Klasse der Blastomyceten an und erwies sich bei Verimpfung als virulent, wenn auch in geringerem Grade, als wenn die Uebertragung mit infectiösem Material direct von Thier auf Thier geschah[1]. Bei Inoculation mit dem in Culturen rein gezüchteten Blastomyceten trat dieselbe typische Erkrankung auf. Seinen Sitz hat der Parasit innerhalb der Zellen der Malpighi'schen Schicht der Haut. Gegen Austrocknen und directes Sonnenlicht ist er sehr empfindlich, ebenso gegen chemische Agentien, während er der Fäulniss ziemlich lange widersteht. Nicht identisch ist er, wie vielfach angenommen wurde, mit dem Molluscum contagiosum des Menschen. *Symanski.*

de Gaetano (1653) ist es gelungen, einen Blastomyceten zu isoliren, der, Meerschweinchen ins Peritoneum eingeimpft, den Tod des Thieres in weniger als 12 Stunden zur Folge hat, wobei die Section fibrinöse Peritonitis und allgemeine typische Septikämie* nachweist. Dieser Blastomyces unterscheidet sich von anderen durch ein verschiedentliches culturelles Verhalten, ferner dadurch, dass er, Meerschweinchen ins Peritoneum geimpft, den Tod der Thiere in weniger als 12 Stunden unter heftiger fibrinöser Peritonitis und Septikämie bewirkt. Verf. schlägt für diesen Blastomyceten, um ihn von anderen pathogenen Blastomyceten zu unterscheiden, den Namen „Saccharomyces septicus“ vor. *Lustig.*

Casagrandi (1648) studirte den Saccharomyces ruber, einen Blastomyceten, den Demme† im Käse und in der Milch fand und der dem Käse eine rothe Färbung verlieh. Aus den Untersuchungen C.'s geht nun hervor: 1. dass es einen Saccharomyceten giebt, welcher nicht der bekannte Saccharomyces roseus ist und der viele Kennzeichen besitzt, die ihn als mit

---

[1]) Diese Beobachtung lässt allerdings die Resultate in etwas zweifelhaftem Lichte erscheinen. Ref.

*) Die Bezeichnung „allgemeine typische Septikämie“ ist etwas auffallend, da erstens die Septikämie doch nicht wohl anders als „allgemein“ auftreten kann und zweitens ein „typisches“ pathologisch-anatomisches Bild derselben wohl kaum aufzustellen sein dürfte. *Baumgarten.*

†) Jahresber. VII, 1891, p. 378. Red.

dem Saccharomyces ruber von DEMME identisch erscheinen lassen. 2. Dass dieser Saccharomyces, Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen subcutan oder intraperitoneal eingeimpft, für diese Thiere pathogen ist und ferner im Stande ist, in Milch cultivirt, sie in der Weise zu verändern, dass sie, von Hunden oder Kaninchen genossen, bei ihnen Diarrhoe hervorruft, welche Wirkung DEMME übrigens auch bei Kindern beobachtet haben will. *Lustig.*

Züchtungsversuche aus MIESCHER'schen Schläuchen misslangen **Behla** (1640) anfangs vollständig, bis bei Verwendung von für Sprosspilze geeigneten Nährböden aus dem Inhalte der Schläuche eine weisse Hefe, also Blastomyceten, gewonnen werden konnten. Auf diesen Befund hin hält B. ohne weitere kritische Bedenken sich für berechtigt, die sog. RAINEY'schen Körperchen als Blastomyceten (nicht als Sarkosporidien) anzusprechen und sie als die Erreger der bisher den Sporozoën zugeschriebenen Muskeldegeneration zu bezeichnen. B. glaubt sich durch Züchtungen davon überzeugt zu haben, dass die aus Saccocysten gewonnenen Blastomyceten identisch sind dem den Peronosporaceen zugehörigen Kartoffelpilz (Phytophthora infestans) und hält es für ausgemacht, dass die Infection beim Thiere durch Fütterung mit inficirten Kartoffeln zu Stande kommt. Doch scheint B. selbst derartige Fütterungen nicht vorgenommen zu haben, was wohl das wichtigste gewesen wäre. *Löwit.*

Maurizio (1658) fand als Ursache der Pilzkrankheit der Fische und der Fischeier wie Andere vor ihm die Ansiedelung von Vertretern der Gattungen Achlya und Saprolegnia. *Abel.*

g) Protozoën

1. Plasmodium malariae

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona)

(Anders, T. M.,) An analysis of 5040 cases of malaria (Univers. med. Mag. May p. 598).

(Burot, F., et M. Legrand,) Thérapeutique du paludisme. Paris, Baillière & fils.

1678. Carmouze, La fièvre bilieuse hématurique au Soudan (Arch. de Méd. navale t. 67 p. 337). — (S. 763)

1679. Carbajal, A. J., Dictamen sobre el trabajo del Dr. Manuel Pérez titulado ‚La fiebre remitente de la ciudad de México' y dirigido á la Sociedad de Medicina interna [Gutachten über die vom Dr. Manuel Pérez unter dem Titel ‚Die Febris remittens in der Stadt Mexico' an die Gesellschaft für innere Medicin eingesandte Arbeit] (Revista médica [México] no. 2 p. 25). — (S. 764)

1680. Celli, A., e F. S. Santori, La sieroprofilassi della malaria (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 1 p. 183). — (S. 758)

1681. Celli, A., und F. S. Santori, Die Incubationsdauer des Malariafiebers nach der Behandlung mit Blutserum von immunen Thieren [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Rom] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 2 p. 49). — (S. 758)

1682. Coronado, T. V., Laveránea limnhémica (Crónica méd.-quir. de la Habana no. 6). — (S. 758)

1683. Däubler, C., Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss des ostindischen Malariaparasiten (Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 1 p. 368). — (S. 764)

1684. Facciola, L., Sur les microcoques de la malaria (Arch. ital. de Biol. t. 27 p. 439). — (S. 760)

(French, W. B.,) A contribution to the study and classification of malarial fevers in the district of Columbia (New York med. Journal no. 17 p. 552).

1685. Garcia Rijo, R., Modificaciones de técnica del suerodiagnóstico. Investigación simultánea del paludismo y de la reacción tifódica de la sangre [Abänderungen der Serumdiagnose-Technik. Gleichzeitige

Untersuchung des Blutes auf Malaria und Typhus] (Crónica méd.-quir. de la Habana no. 18). — (S. 758)

1686. **Jancsó, N.,** Blut- und histologische Untersuchungen bei einem Falle von Malaria perniciosa comatosa (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 60 p. 1). — (S. 759)

1687. **Kirikow, N.,** Zur Morphologie der Malaria-Mikroorganismen (St. Petersburger med. Wchschr. p. 397). — (S. 757)

1688. **Kopke, A.,** Contribuição para o estudo etiologico do impaludismo na costa occidental de Africa [Beitrag zur Erforschung der Aetiologie des Sumpffiebers an der Westküste Afrikas] (Arch. de Med. Lisboa no. 3). — (S. 764)

1689. **Laveran, A.,** Géographie médicale du paludisme (Janus p. 301, 397). — (S. 765)

(Laveran, A.,) Du rôle de la râte dans le paludisme (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 7 p. 187).

1690. **Lewkowicz, X.,** Ueber den Entwicklungsgang und die Eintheilung des Malariaparasiten. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 4 p. 129). — (S. 756)

1691. **MacCallum, W. G.,** On the flagellated form of the malarial parasite (Lancet vol. 2 p. 1240). — (S. 757)

(Macleod, N.,) A new and easy method of examining malarial blood (Lancet vol. 2 p. 85).

(Manson, P.,) A method of staining the malaria flagellated organism (British med. Journal vol. 2 p. 68).

1692. **Marchoux, E.,** Le paludisme au Sénégal (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 752). — (S. 763)

1693. **Marchoux, E.,** Le paludisme au Sénégal (Annales de l'Inst. Pasteur p. 640; Arch. de Méd. navale p. 288). — (S. 762)

(Meek, J. W.,) Malarial haematuria (Therapeut. Gaz. May p. 294).

(Moser, W.,) The alleged flagellate malarial parasite versus the amoeboid contractility of the red blood cell (Med. Record no. 8 p. 259).

1694. **Pennato, P.,** Immunità malarica nel feto (Riforma med. no. 243 p. 206). — (S. 759)

1695. **Plehn, A.,** Die Blutuntersuchung in tropischen Fiebergegenden und ihre praktische Bedeutung (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 1 p. 7). — (S. 762)

1696. **Plehn, A.,** Ueber Blutbefund und Therapie tropischer Malariaerkrankungen (Wiener klin. Rundschau No. 28). — (S. 765)

1697. **Plehn, F.,** Ueber die praktisch verwerthbaren Erfolge der bisherigen ätiologischen Malariaforschung (Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 1 p. 384). — (S. 766)

1698. **Poiares, V.,** O hematozoario de Laveran (A Medicina contemporanea no. 7). — (S. 764)

1699. **Pulvicenti, S.,** Nuove sorgenti e nuovi veicoli d'infezione malarica (Gazz. d. Ospedali, ottobre p. 1243). — (S. 765)

(Ross, R.,) Notes on some cases of malaria, amoeba coli and cercomonas (Indian med. Gaz. no. 5 p. 172).
1700. **Ross, R.,** Observations on a condition necessary for the transformation of the malaria crescent (British med. Journal vol. 1 p. 251). — (S. 757)
1701. **Ruge, R.,** Der Parasitenbefund bei den Malariafiebern und seine Verwerthbarkeit für die Erkennung, Behandlung und Verhütung des Malariafiebers (Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 1 p. 248, 321, 359). — (S. 761)
(Simond, P. L.,) Histoire naturelle du microbe du paludisme d'après les études comparatives faites chez les coccidies (Arch. de Méd. navale, juillet p. 40).
1702. **Strasser, A.,** Zur Hydrotherapie der Malaria (Blätter f. klin. Hydrotherapie p. 190; Therapeut. Monatsh. p. 646). — (S. 765)
(Teacher, J. H.,) Notes on the parasite of malaria (Glasgow med. Journal vol. 48, August p. 108).
(Thayer, W. S.,) Lectures on the malarial fevers. New York.
1703. **Tull-Walsh, J. H.,** The malarial parasite (Indian med. Gaz. no. 3 p. 81). [Nichts Neues. *Durham*.]
1704. **Tull-Walsh, J. H.,** Methods of malarial infection (Ibidem no. 6 p. 209). [Nichts Neues. *Durham*.]
1705. **Vincent, H.,** Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria (Annales de l'Inst. Pasteur p. 891). — (S. 759)
1706. **Ziegelroth,** Zur Hydrotherapie der Malaria (Blätter f. klin. Hydrotherapie p. 185; Therapeut. Monatsh. p. 424). — (S. 765)
1707. **Ziemann, H.,** Zur Morphologie des Malariaparasiten (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 17/18 p. 641). — (S. 755)
1708. **Ziemann, H.,** Nachtrag zur Morphologie der Malariaparasiten (Ibidem No. 20/21 p. 805). — (S. 756)

Mittels einer leider nicht mitgetheilten Kernfärbungsmethode schildert **Ziemann** (1707) Structurdetails der Parasiten bei heimischer Tertiana und bei tropischer (Kameruner) Quotidiana, welche durch eine in Kupferätzung wiedergegebene nach meisterhaften Photogrammen von Zettnow angefertigte Tafel illustrirt werden. Das wichtigste Ergebniss der Untersuchung ist der Nachweis einer ausserordentlichen Variabilität der Malariaparasiten in einem und demselben Falle, sodass alle Versuche allein aus dem verschiedenen morphologischen Verhalten der Malariaparasiten die Berechtigung zur Aufstellung verschiedener Typen herzuleiten, mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, da sich selbst Parallelen zwischen den Parasiten des Kamerun- und des heimischen Malariafiebers ergaben. Z. schildert eingehend die Anordnung der chromatischen und achromatischen Kernsubstanz bei beiden Parasiten im endoglobären Jugendstadium und bei der Kerntheilung. Bei der heimischen Tertiana macht sich eine Auflockerung und Vermehrung sowie Abschnürung von Chromatin-

massen geltend, als Theilerscheinung der Kerntheilung, die Z. früher[1] mit Romanowsky als eine karyokinetische angesprochen hatte, was er jetzt nicht mehr aufrecht hält, die er jetzt vielmehr als eine amitotische Kernzerschnürung (Vielzellenbildung) anspricht. Hierbei kommen grosse Verschiedenheiten vor, sodass die Zahl der Kernsegmente (10-20) keinesfalls mit Sicherheit zur Unterscheidung etwaiger verschiedener Parasitenarten herangezogen werden kann. Neben der Theilung durch Kernauflockerung scheint auch eine einfache Kernproliferation vorzukommen. Auch das verschiedene Verhalten des Pigmentes kann ein differentialdignostisches Moment zur Unterscheidung von Tertian- und Quartanparasiten nicht abgeben.

Weiterhin beschreibt Z. Formen, welche einen staubförmigen Zerfall der Chromatinmassen als Zeichen einer Kerndegeneration nahelegen, wodurch höchstwahrscheinlich der Uebergang in sterile Formen bedingt wird, die dann von Leukocyten aufgenommen werden.

Bei dem bösartigen tropischen Kamerunfieber fiel vor Allem die intensive amöboïde Beweglichkeit der jugendlichen Parasiten auf, die mit ihrer Weiterentwickelung nachlässt. Halbmonde und Ovale, die bei der heimischen Tertiana fehlen, waren schon in den ersten Fiebertagen im Blute nachweisbar, sie sind unbeweglich und zeigen Reste der entfärbten rothen Blutkörperchen, in denen sie sich entwickelt haben. Z. hält die Halbmonde und Ovale für sterile Formen, wegen der nachweisbaren Chromatindegeneration in ihnen; sie bieten noch manches Unerklärte, so ihre lange Persistenz nach Ablauf des Processes. Z. meint, dass selbst in einem solchen Falle in den inneren Organen noch fortpflanzungsfähige Parasiten vorhanden sein können. Wegen der mehrfachen Parallelen, welche die Kamerunparasiten bei der Theilung in Bezug auf chromatische und achromatische Substanz, sowie in Bezug auf die Pigmentanordnung mit den Verhältnissen der heimischen Tertiana bieten, sei auf das Original verwiesen. *Löwit.*

Ziemann (1708) erwähnt im Nachtrage kurz, bei Quartanfieber Parasitenformen gesehen zu haben, welche eine grosse Verwandtschaft mit Tertianparasiten besitzen. Auch hat er bei Fröschen und einigen Vogelarten Blutparasiten mit ungeheuerer Proliferationsfähigkeit gefunden.

Löwit.

Lewkowicz (1690) kommt auf Grund rein morphologischer Untersuchungen der Malariaparasiten bei bösartigem (acyklischem) und gutartigem Fieber zu einer der herrschenden Anschauung widersprechenden Auffassung über Entwickelung und Eintheilung der Malariaparasiten, die er noch als Hämosporidien bezeichnet. Seine Resultate erheischen vorläufig grosse Reserve. L. glaubt, dass zwischen dem Entwickelungsgang der Parasiten der Tertiana und Quartana (I. Gruppe) und jener des acyklischen Wechselfiebers (II. Gruppe) ein vollkommener Parallelismus besteht. Den wesentlichsten Unterschied zwischen beiden Gruppen fixirt L. dahin, dass jene der ersten Gruppe sich endoglobulär entwickeln und zu Sphären auswachsen, während jene der zweiten Gruppe sich extraglobulär entwickeln

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 664. Ref.

und zu Halbmonden auswachsen. L. glaubt diese Annahme durch Druck auf das Deckglas erweisen zu können, wobei im ersten Falle in Folge Zerspringens der rothen Blutzellen ein Heraustreten der Parasiten und eine Entfärbung der Zelle eintritt, während im zweiten Falle die Parasiten an den Blutkörperchen haften, sie zusammenfalten und sich nach Art der Raupen in zusammengerollten Blättern weiterentwickeln. Auch die Halbmondform dieser II. Gruppe wird auf diese Verhältnisse zurückgeführt. Die Blutkörperchen mit den extraglobulären Formen haften sehr leicht an den Gefässwänden, woraus gewisse anatomische Details erklärt werden. Alle Angaben bedürfen wohl der Bestätigung im hohen Grade. Die Sporenbildung, die Exkapsulation und Disseminirung der Sporen geht in beiden Gruppen in analoger Weise vor sich. Die Entwickelungsdauer der Parasiten der II. Gruppe bis zur Bildung des Halbmondes beträgt nach L. etwa $^3/_4$, die andere bis zur Sporulation etwa $^1/_4$ der ganzen Entwickelungsdauer. Zweimal will L. den Uebergang einer encystirten ovalen Form der Halbmondreihe in sphärische Formen mit nachfolgender Sporulation direct unter dem Mikroskop beobachtet haben; auch giebt er an, bis zu 30 Sporen in einer Sporencyste gesehen zu haben. In der II. Gruppe unterscheidet L. ein Haemosporidium undecimanae mit 10tägiger Entwickelungsdauer, ein Haemosporidium sedecimanae und vigesimotertianae, in der I. Gruppe ein Haemosporidium tertianae und quartanae. L. widerspricht auch der Anschauung, dass die Halbmonde gegen die Chininbehandlung refractär sind und meint, dass diese Resistenz nur eine scheinbare ist, indem das Chinin zwar die fertigen Halbmonde zur Degeneration bringt, aber nicht verhindern kann, dass die Sporidien einer anderen Generation zu Halbmonden auswachsen. *Löwit.*

Kirikow (1687) beschreibt bei einem Falle unregelmässiger Malaria nach vorausgegangenem Typhus im Blute neben typischen Malariaparasiten stäbchenförmige Gebilde, die anfangs für Bacterien gehalten wurden, deren Zugehörigkeit zu den Malariaamöben durch die gleichartige Färbung, durch den Nachweis von Pigment in den Stäbchen, durch ihre Lagerung in und ausserhalb der rothen Blutkörperchen und durch das Fehlschlagen von Bacterienculturen aus dem Blute wahrscheinlich gemacht wird. K. glaubt in den Stäbchen nur eine, allerdings sehr seltene Form der vielgestaltigen Malariaamöben erkennen zu sollen*. *Löwit.*

Ross (1700) behauptet, dass die Entwicklung der Geisseln (‚Flagellation') keine Degenerationserscheinung sei. Ist das plasmodiumhaltige Blut mittels Vaseline sorgfältig vor jeder Verdunstung geschützt, so bleibt die ‚Flagellation' aus. Im Mosquitomagen entwickelt ein grösserer Theil der Plasmodien Geisseln als in gewöhnlichen Präparaten. R. glaubt, dass die Abnahme des Wassergehaltes des Blutes ein Factor der ‚Flagellation' sei. *Durham.*

MacCallum (1691) beobachtete beim Malariaplasmodium ähnliche Vor-

*) Diese Beobachtungen erregen starken Zweifel an der Richtigkeit der ihnen gegebenen Deutung. *Baumgarten.*

gänge wie bei Halteridium: ein „geschlechtliches“ Eindringen einer Geissel in eine geisselfreie Kugelform. *Durham.*

Coronado (1682) giebt an, dass es ihm gelungen sei, in mit sterilisirtem Wasser verdünnter Fleischbrühe aus dem Blute Malariakranker das LAVERAN'sche Hämatozoon[1] zu züchten*. *Sentiñon.*

Garcia Rijo (1685) mischt auf einem Deckgläschen einen möglichst kleinen Tropfen Blut mit einem dicken Tropfen Bac.-Cultur, stülpt einen hohlen Objectträger darüber, benetzt die Ränder des Deckgläschens mit einem Tropfen Wasser und beobachtet darauf den hängenden Tropfen bei starker Vergrösserung (Objectiv ZEISS F oder LEITZ 7, Ocular 3 oder 4). Um das Agglutinationsphänomen deutlicher hervortreten zu lassen, sowie um Photographien herzustellen, fixirt Verf. die Mischung mittels der Flamme und färbt dann mit Carbolfuchsin nach DÁVALOS. Vier Abbildungen veranschaulichen das Aussehen der Mischung bei gesundem Blute, bei Malaria ohne Typhoïd, bei Typhoïd ohne Malaria und beim gleichzeitigen Vorhandensein beider Krankheiten. *Sentiñon.*

Celli und **Santori** (1680) schliessen: 1. Mittels der Präventiv-Behandlung mit einigen Sera von Thieren, die für Malaria natürlich immun sind, gelingt es, beim Menschen die Incubationsperiode für experimentelles Malariafieber ungewöhnlich zu verlängern. Bezüglich der serumtherapeutischen Behandlung der natürlichen Infection sagen Verff., die in Folge der bedeutenden Schwierigkeiten, die sich ihren Versuchen entgegensetzten, nur bei einer Familie Versuche machen konnten, dass noch zu wenig Daten vorliegen, um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. 2. Bezüglich der Präventiv-Behandlung mit dem Blut-Serum geheilter Thiere können Verff. gleichfalls noch Nichts sagen, indem die Versuche noch im Laufe sind. 3. Bezüglich der Präventiv-Behandlung mit dem Blutserum von Thieren, die mit vom Menschen stammenden malarischen Material geimpft worden waren, sagen Verff., dass die bisher erhaltenen Resultate negativ sind. *Lustig.*

Celli und **Santori** (1681) haben bei sechs Individuen, die nie an Malaria gelitten haben, in Zwischenräumen von 4-10 Tagen je 9-10 ccm Serum von Büffel-, Rinder- und Pferdeserum subcutan injicirt, von Thieren, die in den stark inficirten Paludi Pontine und Maccarese bei Rom lebten. Nachdem etwa 130 g Serum injicirt waren, wurden drei Individuen mit dem Blute eines Quartankranken, die drei anderen, sowie ein Controlindividuum mit dem Blute eines schweren Falles von Sommer-Herbst-Fieber inficirt. Bei allen vorbehandelten Personen trat Malaria auf, aber die Incubationsdauer der experimentellen Malaria erwies sich aussergewöhnlich verlängert. In einer zweiten Versuchsreihe wurde bei einer Familie, die bei der Assanirung des Agro romano beschäftigt war, eine präventive Behandlung mit Büffelserum eingeleitet. Von fünf auf diese Weise behandelten Personen musste die Behandlung bei zweien aufgegeben werden, weil Fieber erschien,

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 475. Ref.

*) Diese Angabe beruht wohl sicher auf Irrthum. *Baumgarten.*

die drei anderen befanden sich wohl, während alle Glieder einer anderen benachbarten Familie an Malaria erkrankten. *Löwit.*

Pennato (1694) beschreibt einen Fall von Malariainfection bei einer im sechsten Monate schwangeren Frau, welcher mit dem Tode endete und zur Section kam. Die tiefe Melanose sämmtlicher Eingeweide der Mutter gegenüber dem normalen Aussehen sämmtlicher Eingeweide des Foetus; die Alterationen des Mutterblutes gegenüber dem normalen Blute beim Foetus, lassen in diesem Falle annehmen, dass die Placenta für das infective Agens eine unüberwindliche Schranke bildete*. *Lustig.*

Jancsó (1686) bringt eine genaue Beschreibung der histologischen Befunde im Blute der Kranken und in den Leichenorganen. Im Blute fand J. stets reichliche Mengen amöboïder Parasiten, in Milz und Knochenmark ausser diesen auch noch sehr zahlreiche Sporulationsformen. J. meint, dass nicht sämmtliche Parasiten in eine Generation gruppirbar sind, dass es sich vielmehr um maligne Tertian-Parasiten in zwei Generationen gehandelt habe. Bezüglich der Halbmonde kommt J. zu keinem sicheren Urtheile, sie waren sowohl im Blute als in den Organen in grossen Mengen vorhanden; er hält ihre Entwicklung aus amöboïden Formen innerhalb der rothen Blutkörperchen für zweifellos, ohne aber darüber Sicherheit erlangt zu haben, ob auch die Halbmonde zur Sporulation gelangen. Für sterile Deviationen der amöboïden Parasiten kann sie J. nicht ansprechen. Ihre Rolle erscheint noch unbekannt. *Löwit.*

Vincent (1705) hat an 12 Intermittensfällen (Quotidiana, Quartana und Tertiana) Zählungen der Leukocyten und Bestimmungen der Mengenverhältnisse der einzelnen Formen vorgenommen. Im Allgemeinen ergiebt sich, dass bei den genannten Fieberarten im Beginn des Anfalles während der Periode des Frostes eine manchmal beträchtliche Leukocytose auftritt. Sie verschwindet rasch wieder und kann wegen ihrer kurzen Dauer oft unbemerkt bleiben. Hierauf tritt eine Hypoleukocytose ein, die sich auch noch auf den folgenden Tag erstrecken kann. Die Leukocytose wird mit der gleichen Erscheinung bei anderen Infectionskrankheiten identificirt und bei der Malaria auf das Eindringen des Parasiten in das Blut zurückgeführt. Inwiefern ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Sporulation besteht, wird nicht weiter berücksichtigt. An der Zunahme der Leukocyten betheiligen sich vornehmlich die Lymphocyten, etwas weniger die eosinophilen und die grossen einkernigen Zellen (Makrophagen). Die mehrkernigen Zellen vermehren sich nur geringgradig. Die phagocytäre Thätigkeit der Leukocyten (der Mikro- und Makrophagen) wird auch hier in den Vordergrund gestellt, da im Beginn des Anfalles in ihnen Amöben oder Pigmentmassen nachgewiesen werden können. Im Uebrigen bringt V. selbst eine Reihe von Beobachtungen dafür bei, dass

*) Ich glaube nicht, dass man diesen Schluss so bestimmt ziehen kann. Es wäre doch möglich, dass der fötale Organismus unempfänglich für die Malariaerkrankung gewesen sei, sei es durch natürliche oder durch künstliche, durch Uebergang immunisirender Stoffe von der Mutter auf den Foetus bewirkte Immunität. *Baumgarten.*

die Amöben innerhalb der Leukocyten sich in lebendem, nicht abgestorbenem Zustande befinden, wenn auch ein Auskeimen der Parasiten intraleukocytär nicht nachgewiesen werden konnte. Doch war zweifellos eine Beweglichkeit der Parasiten in den Zellen vorhanden, die nur als Eigenbewegung des Parasiten gedeutet werden konnte. Gerade derartige Verhältnisse weisen darauf hin, dass die Malariaparasiten nicht als Leukocytozoa aufzufassen sind, sondern dass es sich dabei um immerhin nicht zu häufige und mehr nebensächliche Einschlüsse in den weissen Blutkörperchen handelt. *Löwit.*

Facciola's (1684) Arbeit ist wohl mit grossem Misstrauen aufzunehmen. F. hat schon früher[1] auf die Anwesenheit von Kokken im Blute Malariakranker aufmerksam gemacht und schildert sie nun ausführlich, allerdings ohne Abbildung, und ohne dass ihm ihre Cultur gelungen wäre. Die Malariaamöben hält er für Degenerationsproducte der rothen Blutkörperchen. Seine Malariakokken sind Mono- oder Diplok., die in eigenartigen Kapseln liegen. Diese Kapseln sind entweder einfach, doppelt oder dreifach conturirt, es kann aber durch Nebenkapseln auch eine sechsfache Contur zu Stande kommen. Der Wechsel der Contour hängt mit Wachsthumsvorgängen des Kokkus zusammen; es giebt im Blute auch leere Kapseln, wie es auch nackte Kokken giebt. Die eingekapselten Kokken können auch in kurzen Ketten und Zoogloeahaufen vorkommen. Der Fieberanfall fällt zusammen mit dem Austritte des Kokkus aus den Cysten, worauf die Kokken sich neuerdings encystiren und während der fieberhaften Periode inactiv bleiben. Nur wenige Formen kommen in rothen Blutkörperchen vor und richten sie unter Pigmentbildung zu Grunde; in den Leukocyten fand F. keine Kokken. F. wundert sich selbst etwas darüber, dass er bei allen Fieberformen und auch in den afebrilen Zeiten die gleichen Kokken im Blute vorfindet; er nimmt deshalb an, dass die Kokken im Anfall ein besonderes Gift produciren, welches das eigentliche Krankheitsgift darstellt, in den anfallfreien Zeiten aber unschädliche (inactive) Parasiten sind. Die Verschiedenartigkeit der Fieberformen hängt nach F.'s Auffassung nicht vom Parasiten, sondern von unbekannten individuellen Verhältnissen des Kranken ab. Nirgends ist auch nur die Spur eines Beweises für derartige Vermuthungen in der Arbeit zu finden. Auch deletäre Wirkungen des Chinins auf die Kokken werden beschrieben*. *Löwit.*

F. Plehn (1697) erörtert die Vortheile, welche die Medicin aus der Entdeckung des Malariaerregers im Interesse des Einzelnen und der Allgemeinheit bisher gezogen hat. Die Hygiene der Malaria hat noch so gut wie gar keine Erfolge zu verzeichnen, da der Modus der Malariainfection über Vermuthungen bisher noch nicht hinausgekommen ist. Dagegen hat die klinische Medicin bereits wesentliche Anregungen und Fortschritte zu

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 99. Ref.

*) Nachdem die Malariaplasmodien entdeckt und in denkbar exactester Weise als die specifischen Parasiten der Malaria erwiesen worden sind, erscheint es schwer verständlich, wie noch die längst abgethanen „Malariakokken" wieder auftauchen können. *Baumgarten.*

verzeichnen. Es wird zunächst die Bedeutung der diagnostischen Blutuntersuchungen und dann der verschiedene Verlauf der heimischen und tropischen Malaria erörtert. P. macht darauf aufmerksam, dass die heimischen Intermittenten, welche auf der Invasion der stark pigmentirten grossen Parasiten beruhen, eine sehr geringe Neigung zur Spontanheilung zeigen, und dass gerade hier die grosse Wirksamkeit mittlerer Chiningaben ohne Schädigung für den Organismus zu Tage tritt. Dagegen zeigen die tropischen Malariaformen, bei denen der kleine pigmentarme Parasit in den Blutkörperchen vorhanden ist, eine grosse Neigung zu Spontanheilung, während gerade hier die schädlichen Folgen einer irrationellen Chinintherapie sehr häufig zur Geltung kommen (Schwarzwasserfieber). P. hält es für erwiesen, dass das Chinin in solchen Fällen selbst Fieber hervorrufen bezw. bei bestehendem Fieber ihm einen protrahirten oder unregelmässigen Verlauf geben und die wenig widerstandsfähigen Blutkörperchen selbst zerstören und Hämoglobinämie und Hämoglobinurie hervorrufen kann. P. hält das Chinin geradezu für eine Hilfsursache der Schwarzwasserfieber, die jedenfalls durch Chinin ungünstig beeinflusst werden. Daraus wird eine Reihe symptomatischer Winke für die Chinintherapie der tropischen Malaria abgeleitet, die im Original nachzusehen sind. *Löwit.*

Ruge's (1701) Arbeit ist vorwiegend referirend, doch werden auch eigene Beobachtungen verwerthet. R. steht auf dem Standpunkte der Mehrheit der Malariaparasiten und unterscheidet zwischen den halbmondbildenden und nicht halbmondbildenden Parasiten. Der Entwicklungsgang beider wird genau beschrieben, und die Geisselform als eine dritte Art angenommen, doch wird diese Eintheilung als nicht feststehend bezeichnet, da die Reincultur dieser drei Arten noch nicht gelungen ist. Bezüglich der Chininwirkung steht R. auf dem Standpunkte, dass das Chinin den Theilungsproducten der Parasiten gegenüber machtlos ist und seine specifische Wirkung nur den amöboïden Formen gegenüber entfaltet. Patienten mit Halbmonden im Blute sind, auch wenn sie scheinbar schon genesen sind, noch lange als latent inficirt zu betrachten. Bezüglich der Art der Infection mit Malariakeimen meint R., dass man nicht an ein nächtliches Aufsteigen der Keime zu geringer Höhe, sondern an ein Niedersinken zu so geringer Höhe denken dürfe. Ohne weitere Beweise wird vermuthet, dass die aus dem aufgewühlten Boden durch Luftströmungen in die Luft überführten Keime hier ihre Sporen bei der Reifung ausstreuen. An der Meeresküste werden sie bei Tage durch die keimfreie Meeresbrise in die Höhe getragen und unschädlich gemacht. Wenn aber am Abend der aufsteigende Luftstrom aufhört, so werden die ausgestreuten Sporen nur eine geringe Höhe erreichen und können dann für die Infection in Betracht kommen, wozu noch kommt, dass auch während der Nacht eine Verdünnung der Keime in der Luft durch die Seebrise nicht stattfindet. Auf diese Weise glaubt R. die Infection während der Nacht gegenüber der seltenen am Tage für die Meeresküste, speciell in Kamerun, ungezwungen erklären zu können. Allerdings muss wohl die Ausreifung der Sporen in der Luft und ihre Ausstreuung daselbst noch

als sehr fraglich bezeichnet werden. Auch kann die angeführte Erklärung für Fiebergegenden abseits von der Meeresküste nicht verwerthet werden. *Löwit.*

Die Mittheilung **A. Plehn's** (1695) enthält hauptsächlich praktische Winke bezüglich der Erkennung und Färbung der Parasiten und bezüglich der Chinintherapie, immerhin aber auch sonst noch werthvolle Details. So weist P. darauf hin, dass die ersten Jugendformen des Parasiten nicht färbbar sind, vielmehr die Färbbarkeit erst erlangen, wenn sie $^1/_5$-$^1/_4$ der Grösse eines rothen Blutkörperchens erreicht haben. Sobald die Parasiten etwa den vierten Theil des rothen Blutkörperchens einnehmen, verschwinden sie aus dem peripheren Blute und bleiben aus nicht näher bekannter Ursache in den kleinen Capillaren von Milz, Knochenmark u. s. w. haften. Besonders „virulente" Parasiten scheinen zu hochgradiger Hämoglobinzerstörung und damit zu Hämoglobinurie (Schwarzwasserfieber) Veranlassung zu geben. Nur die Jugendformen haben bei den tropischen Malariaformen pathogene Bedeutung, indem die bei der Sporulation gebildeten toxischen Substanzen die Fieberattaque hervorrufen*; allen anderen, auch den extraglobulären pigmentirten Gebilden, ebenso wie den LAVERAN'schen Halbmonden[1] und den geisseltragenden Parasiten fehlen pathogene Eigenschaften. Bezüglich quantitativer Hämoglobinbestimmungen (mit dem v. FLEISCHL'schen Hämometer) theilt P. mit, dass er nach Schwarzwasserfiebern Werthe von 19 und 14 % mit nachfolgender Heilung beobachtet hat. In der Regel beträgt bei normalem Heilungsverlauf die Zunahme des Hämoglobins 10 % pro Woche. Erheblich geringere Zunahme schon zu Anfang lässt mit Sicherheit auf Störung der Reconvalescenz schliessen. *Löwit.*

Marchoux (1693) stellte bei 347 Malariakranken am Senegal 478 Blutuntersuchungen an. In einem Gesichtsfeld fanden sich oft 5-6 Parasiten und zuweilen 2-3 und mehr in einem Blutkörperchen. Die jungen Formen sind im Durchschnitt 1-2 μ gross, von einem deutlichen Saum begrenzt, an dem bald ein feines Pseudopodium sichtbar wird; im Innern sieht man einen Chromatinkern. Während der Apyrexie vermehrt sich das Cytoplasma, der Kern gelangt bald in das Centrum desselben und theilt sich; die jungen Kerne bilden einen Ring und wandern peripherwärts. Hierauf schwindet der Parasit aus dem allgemeinen Kreislauf, lagert sich in den feinen Capillaren ab und bildet durch Theilung Figuren von 8-10 Segmenten, welche, nachdem sie frei werden, in Blutkörperchen aufgenommen werden, mit denen sie in die allgemeine Circulation gelangen. Im Allgemeinen enthält dieser Parasit kein Pigment, wenn auch manchmal einzelne feine Pigmentkörner im Cytoplasma sichtbar sind. Die Entwicklungsdauer beträgt 24 Stunden. Bei regnerischem Wetter verkürzt sich die Entwickelungsdauer, in trockener Jahreszeit verlängert sie sich, das Fieber schwindet, und der Gesundheitszustand verbessert sich zusehends.

---

*) Ob die Amöben (oder Protozoën überhaupt) ebenso wie die Bacterien giftige Substanzen zu produciren befähigt sind, ist ungewiss; das Auftreten des Fiebers liesse sich auch ohne diese Annahme erklären. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 667. Ref.

Aus seinen Beobachtungen schliesst M., dass das Malariafieber am Senegal durch den von LAVERAN entdeckten Parasiten verursacht werde, welcher jedoch, den Verhältnissen angemessen, seine Form ändern und verschiedene Fiebertypen hervorrufen kann. *Krompecher.*

Nach **Marchoux** (1692) erscheint am Senegal die Malaria nur während der Regenzeit, während der heissen, tropischen Zeit ist die Colonie völlig frei von Malaria. Im klinischen Verhalten ist namentlich das häufige Auftreten von Bronchopneumonie, die das Krankheitsbild vielfach beherrscht, und von Albuminurie bemerkenswerth. Perniciöse Fälle treten zu leichten Formen mit grosser Rapidität hinzu. Für den perniciösen Charakter scheint namentlich die massenhafte Ansammlung der Parasiten im Gehirn und die dadurch bedingten Läsionen, sowie eine mit epithelialer Desquamation einhergehende Nephritis verantwortlich zu sein. Der im Blute nachweisbare Parasit scheint mit jenem der italienischen Sommer-Herbst-Fieber identisch zu sein, geht nur mit einer etwas geringeren Pigmentbildung einher als dieser. Bei dem Parasiten am Senegal kann die Pigmentbildung vollständig fehlen. Aus der Beschreibung des Parasiten ist hervorhebenswerth das eigenthümliche Verhalten des Nucleolus bei dem Heranwachsen des kleinen Parasiten zu dem grossen stark lichtbrechendem Körper im Erythrocyten. Der Nucleolus zeigt zunächst eine Verdoppelung und Vervierfachung seiner Zahl, worauf er nach neuerlicher Vereinigung zu einem centralen Körper sich in mehrere wandständige Körperchen spaltet. M. vermuthet, dass dabei Copulationsvorgänge mitwirken. Die LAVERAN'schen Sichelformen gehen im rothen Blutkörperchen aus den Amöbenformen hervor, sie sind wahrscheinlich encystirte Dauerformen, welche das Parasitenmaterial für spätere Anfälle bergen. Sie nehmen mit der Zahl der Anfälle im Blute zu. Ueber die Beziehung dieser Sichelformen zu den perniciösen Fällen werden von M. keinerlei Angaben gemacht. Er hält an der Einheit des Parasiten fest und glaubt eine directe Umwandlung des Parasiten des quotidianen Fiebers in jenen des tertianen und quartanen Typus annehmen zu sollen. Bei dieser Umwandlung spielt die persönliche Widerstandsfähigkeit eine wichtige Rolle; je grösser die Widerstände im Organismus für die Entwickelung des Parasiten sind, desto mehr nimmt er an Grösse zu und nähert sich dem tertianen und quartanen Typus. Die Erscheinung, dass die farbigen Eingeborenen und auch Weisse, die einige Anfälle bereits überstanden haben, gerade diesen Typus des Parasiten im Blute zeigen, wird mit diesen Verhältnissen in Zusammenhang gebracht. *Löwit.*

Nach **Carmouze** (1678) ist das Schwarzwasserfieber (fièvre bilieuse hématurique), von dem er eine Reihe zum Theil tödtlich verlaufender Fälle im Sudan beobachtete, wahrscheinlich eine schwere Erscheinungsform der Malariainfection. Von allen empfohlenen Arzneimitteln leistete ihm bei der Behandlung nur das Chinin Dienste — während andere Autoren* bekanntlich gerade nach Einnahme grosser Chinindosen bei Malariakranken Hämaturie mit Fieber und Icterus entstehen sahen. *Abel.*

---

*) Vgl. z. B. F. PLEHN, dieser Bericht p. 760. *Baumgarten.*

Däubler (1683) hatte Gelegenheit, in den holländischen Militärhospitälern von Zütphen und Nymwegen das Blut von aus Tropengegenden nach Europa gesandten Kranken (Beri-Beri, Dysenterie, Malaria) untersuchen zu können. Nur bezüglich der Malaria und des Paludismus werden genauere Angaben mitgetheilt und die Beziehungen zu unserer heimischen Malaria besprochen. Bei Vergleichung der tropischen Malariaparasitenformen mit den unserigen oder denen aus Polen, erscheinen selbst die grossen tropischen Malariaparasiten anders, besonders in Bezug auf Lagerung und Stärke des Pigmentes und auf die Reaction der Erythrocyten, welche bei unserer Malaria, auch bei maligner Tertiana, schlaff und stark angeschwollen erscheinen, während das Blutkörperchen bei tropischer Malaria auf den kleinen Parasiten wenig reagirt. Gewöhnlich erscheinen daher auch die europäischen grossen Formen grösser als die grossen tropischen. Am ähnlichsten, wahrscheinlich identisch mit den tropischen Formen, sind die italienischen. Ob die kleinen italienischen Formen, die ostindische und die bei Schwarzwasserfieber in Kamerun gefundene Form gar keine Unterschiede aufweisen, ist nicht so sicher, als die grosse Uebereinstimmung des ostindischen kleinen Parasiten mit dem aus Kamerun von PLEHN[1] beschriebenen, obzwar auch da noch einzelne Details differiren. D. meint, dass es sich nicht um getrennte Species handelt. Ausführliche Mittheilungen werden in Aussicht gestellt. *Löwit.*

Kopke (1688) hat als Flottenarzt Gelegenheit gehabt, die in den portugiesischen Besitzungen an der Westküste Südafrikas (Loanda bis südlich von Mossamedes) herrschenden Fieber zu studiren und ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass es ausser dem LAVERAN'schen Hämatozoon, dem nur die Rolle eines wichtigen prädisponirendem Momentes zuzuschreiben ist, noch eine bisher unbekannt gebliebene Schädlichkeit geben muss*, welche eine Auflösung der rothen Blutkörperchen zu Wege bringt, die Hämosphärinämie und weiterhin Hämosphärinurie zur Folge hat. Die zu beobachtenden Lebenserscheinungen sind als Reaction des Organismus gegen die Blutvergiftung anzusehen. Die Blutuntersuchungen haben klinische Bedeutung, insofern der Befund von Hämatozoën die Anwendung der Chininsalze rechtfertigt. Der Arbeit liegt eine Tafel mit 26 Figuren von Blutbefunden bei. *Sentiñon.*

Poiares (1698) hat in Goa, also in der Nachbarschaft LAWRIE's, Blutuntersuchungen an Malariakranken angestellt und giebt den Befund auf einer Tafel mit 17 Figuren wieder. Es geht daraus hervor, dass das LAVERAN-sche Hämatozoon sich an der indischen Küste ebenso verhält wie in Europa, Afrika und Amerika. Auch beim Affen fand P. einen ganz ähnlichen Parasiten. *Sentiñon.*

Carbajal (1679) erklärt sich mit der Ansicht des Dr. PEREZ einverstanden, dass die mit Unrecht sogenannte Febris remittens von Mexiko nichts mit Malaria zu schaffen hat, sondern vielmehr als eine Art Typhoïd

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 667. Ref.
*) Diese Annahme erscheint keineswegs erforderlich. *Baumgarten.*

angesehen werden muss; eine endgültige Entscheidung sei nur von der Bacteriologie zu erwarten. In der Discussion über diese Mittheilung bemerkte Dr. Terres, dass die fragliche Krankheit mit einem typischen Abdominaltyphus durchaus nicht verglichen werden dürfe, da sie nur Kinder befalle und nur ausnahmsweise Durchfall verursache. *Sentiñon.*

Ziegelroth (1706) spricht der Kaltwasserbehandlung der Malaria auch in frischen Fällen das Wort und sucht die Wirkung des kalten Wassers durch die Erhöhung der bactericiden „Kraft“ (! Ref.) des Serums, der Zelle und des ganzen Organismus, durch Steigerung der Blutalkalescenz, Zunahme der Leukocyten im Blute zu begründen. *Löwit.*

Die Mittheilung **Strasser's** (1702) ist zum Theil polemischen Inhaltes gegen Ziegelroth (s. voriges Referat). St. sieht die Aufgabe der Hydrotherapie 1. in der Coupirung des einzelnen Anfalles, und 2. in Heilung der Malaria als solcher. Die Coupirung des einzelnen Anfalles kommt nach St. in der Weise zu Stande, dass durch den hydriatischen Eingriff die Gefässe der Peripherie zur maximalen Erweiterung angeregt werden, wodurch die abnorme Wärmeretention, die dem Schüttelfrost vorangeht, unmöglich gemacht wird. Die Wirkung der Hydrotherapie auf die Heilung der Malaria erläutert St. dahin, „dass sie die schon stark geschwächten und dem Untergang geweihten plasmodienhaltigen rothen Blutkörperchen zum Zerfalle bringt, bevor das Fieber ausgelöst würde und die aus der Wirthszelle herausgeschleuderten zerfallenen Plasmodien vielleicht durch Phagocytose, vielleicht einfach durch stark gesteigerte Oxydation in der Blutbahn ihren Untergang finden“. Beweise für diese Vermuthungen sind in der Mittheilung nicht enthalten. *Löwit.*

Auch **A. Plehn** (1696) spricht wie Ziegelroth (s. oben) und Strasser (s. oben) aber mit grösserer Einschränkung der Hydrotherapie und den Heissluftbädern bei tropischer Malaria das Wort. *Löwit.*

Nach wiederholten Beobachtungen behauptet **Pulvicenti** (1699) endgiltig festgestellt zu haben: 1. dass der Staub von Getreidearten, insbesondere des Weizen, bei Personen, die diesen Staub einathmen, oft die Malaria-Infection vermittelt. 2. Dasselbe gilt von dem Staube, der sich nach der Wässerung der Textilpflanzen (Lein, Hanf u. s. w.) entwickelt und zwar auch dann, wenn diese Pflanzen bereits vollkommen trocken und seit dem Wässerungsprocess mehrere Jahre verstrichen sind. *Lustig.*

Laveran (1689) unternimmt eine geographische Studie über die Verbreitung der Malaria, um dadurch die Beobachtungen über den Malariaparasiten möglicher Weise zu erweitern und der Entscheidung über Einheit oder Mehrheit derselben näher zu treten. Nach Besprechung der seuchenhaften und seuchenfreien Districte in Europa und des Einflusses der Trockenlegung sumpfiger Gegenden auf das Verschwinden der Krankheit (Holland) geht L., der bekanntlich die Einheit des Malariaparasiten vertritt, auf die namentlich in Italien (Golgi[1]) gemachten Angaben über drei eventuell fünf verschiedene Malariaparasiten des tertianen, quartanen und

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 428, 432. Ref.

des unregelmässigen Fiebers näher ein, ohne sie aber als Beweise für die Mehrheit von Parasiten anzuerkennen. Hierauf wird die Verbreitung des Sumpffiebers in Asien und Afrika besprochen, wobei das eigenartige Auftreten der Malaria auf der Insel St. Maurice und auf den Réunion-Inseln, die bis zum Jahre 1850 seuchenfrei waren, erwähnt, aber nicht näher erörtert wird. Ebenso werden dann die Verhältnisse für Amerika und Australien besprochen. L. macht folgende Schlussfolgerungen: Das Sumpffieber herrscht namentlich an Flussufern und in sumpfigen Gegenden, doch ist die Gegenwart eines Sumpfes streng genommen nicht nöthig, es genügt eine gewisse Bodenfeuchtigkeit in nicht zu grossen Tiefen. Es giebt auch fieberfreie Sumpfgegenden. Vom Nil zum Aequator nimmt das Sumpffieber zu, in den gemässigten Klimen herrscht der Paludismus nur in der warmen Jahreszeit. Die höhere Temperatur genügt aber für sich allein nicht zur Erzeugung der Krankheit. In Höhenlagen verschwindet die Malaria, die dazu erforderliche absolute Höhe kann oft ganz gering sein, sodass höher liegende Stadttheile seuchenfrei, tiefliegende jedoch seuchenhaft sein können. Gerade dieser Umstand scheint gegen die Verbreitung des Krankheitskeimes durch die Luft zu sprechen. Eindämmung der Flussläufe, Trockenlegung von Sümpfen, Drainage und Bodencultur vermögen Malariagegenden zu assaniren, aber die Seuche kann auch bis dahin seuchenfreie Gegenden ohne bekannte Ursachen befallen. Auf der ganzen Erde kommen die gleichen klinischen Formen der Malaria vor, es giebt keine Localität, in der ausschliesslich die eine oder die andere dieser Formen vorhanden wäre. Ueberall wurden die gleichen Formen des Malariaparasiten gefunden, den L. für einen einheitlichen polymorphen Parasiten anspricht.

Löwit.

2. Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern)

1709. **Behla, R.**, Künstliche Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche auf Schafe (Berliner thierärztl. Wchschr. 1896 p. 389). — (S. 773)

1710. **Benda, C.**, Zelleinschlüsse des Molluscum contagiosum und der Taubenpocke [Verhandl. d. pathol.-anatom. Section d. 69. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Braunschweig] (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8, No. 21 p. 862). — (S. 768)

1711. **Burchardt, M.**, Ueber die Körnerkrankheit der Lid-Bindehaut des Menschen (Berliner klin. Wchschr. No. 8 p. 170). — (S. 769)

1712. **Curtis, F.**, Les parasites du molluscum contagiosum ou acné varioliforme (Écho méd. du Nord p. 260). — (S. 769)

1713. **Elschnig, A.**, Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis (Wiener klin. Wchschr. No. 43). — (S. 769)

1714. **Glinzer, O.**, Untersuchungen über Molluscum contagiosum [Diss.]. Jena. — (S. 769)

1715. **Kourloff, M.**, Cytoryctes vaccinae GUARNIERI (Arch. russes de Pathol. vol. 2, 1896, no. 1 p. 120). — (S. 771)

1716. **Kruse, W.**, Systematik der Protozoën [C. FLÜGGE, Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. 3. Aufl. Bearb. v. P. FROSCH, E. GOTSCHLICH, W. KOLBE, W. KRUSE, R. PFEIFFER. 2 Theile. 36 *M*. Leipzig, Vogel]. — (S. 768, 771)

1717. **Pfeiffer, L.**, Die neueren seit 1887 vorgenommenen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinecontagiums (Ztschr. f. Hygiene Bd. 23, H. 2 p. 306). — (S. 770)

1718. **Piana, G. P.**, und **A. Fiorentini**, Neuer Beitrag zur Morphologie und Biologie des pathogenen Protozoon [Protomoeba aphthogenes] der Maul- und Klauenseuche (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 23, 1898, No. 8 p. 323). — (S. 773)

1719. **Reed, W.**, On the appearence of certain amoeboid bodies in the blood of vaccinated monkeys and children, and in the blood from cases of variola (Journal of exper. Med. vol. 2, no. 5, September). — (S. 772)

1720. **Riehl, G.**, Molluscum contagiosum an der Penishaut [Med. Gesellsch. zu Leipzig 20. VII.] (SCHMIDT's Jahrbücher Bd. 256, No. 11 p. 176). — (S. 768)

1721. **Salmon, M.**, Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 4 p. 289). — (S. 769)

1722. **Solovtzoff**, Ueber Mikroorganismen der Pocken (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 4; ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 9, No. 2 p. 82). — (S. 772)

1723. **Steinhaus, J.**, Zur Kenntniss der Impfpockenbildung beim Kalbe (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8, No. 19/20 p. 377). — (S. 772)

1724. **Sternberg, G. M.**, The malarial parasite and other pathogenic protozoa (Medical a. surgical Bull. vol. 11, no. 7). — (S. 772)

1725. **v. Wasielewski**, Ueber die Pockenerreger [Verein d. Aerzte Halle 21. VII.] (Münchener med. Wchschr. 1898, No. 2 p. 63). — (S. 772)

1726. **v. Wasielewski**, Ueber die Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei Vaccineimpfungen (Cytoryctes vaccinae GUARNIERI) [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Halle-Wittenberg] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 24/25 p. 901). — (S. 771)

Die Erörterungen über die auf Protozoën zurückgeführten Dermatosen werden — man kann hinzufügen: glücklicherweise — immer weniger zahlreich. Theils haben selbst die ursprünglich eifrigsten Vertheidiger der „Psorospermien" ihre Auffassung zurückgezogen, wie DARIER[1] für die „Psorospermosis follicularis vegetans" und damit wohl auch für die „Figures coccidiennes" der „PAGET's Disease of the nipples"; theils wartet man, wie beim Epithelioma (Molluscum) contagiosum,

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 673. Ref.

auf neue Methoden, da wohl Alles, was sich mit den bisherigen auffinden lässt, für und gegen die Protozoën-Natur der Molluscum-Parasiten gesagt worden ist.

Die wenigen Arbeiten, die über die letzterwähnte Erkrankung erschienen sind, führe ich hier in Kürze an:

Aus dem Vorjahre nachzutragen ist die Darstellung, welche **Kruse** (1716) in Flügge's ‚Mikroorganismen' von dem Epithelioma contagiosum der Vögel und des Menschen giebt; er hebt die Unterschiede zwischen beiden hervor, hält die Abbildungen, welche L. Pfeiffer[1] von den Formveränderungen und den in Sporen zerfallenden Elementen bei den vermeintlichen Parasiten des ersteren gegeben hat, für „nichts weniger wie überzeugend" und meint auch, dass die Reactionen dieser Gebilde gegen ihre Auffassung als Parasiten sprechen. Beim Epithelioma contagiosum des Menschen resumirt K. die Darstellung Neisser's[2] und Touton's[3], betont die vielfachen Schwierigkeiten, welche der Construction der Entwicklungsgeschichte der fraglichen Parasiten entgegenstehen, und empfiehlt „grosse Zurückhaltung gegenüber den Stimmen, welche die Protozoënnatur des Molluscum als gesichert betrachten". Er erkennt allerdings an, dass „die eigenthümlichen Inhaltsbestandtheile der Molluscumzellen nicht recht in den Rahmen der bisher bekannten Degenerationserscheinungen passen".

Riehl (1720) hält die Molluscumkörperchen für degenerirte Theile des die Geschwulst bildenden Epithels, zweifelt aber im Gegensatz zu Soltmann, der vergebliche Impfversuche gemacht hat, ebensowenig wie Kruse an der Contagiosität des Epithelioms.

Benda (1710), welcher früher[4] der Protozoën-Hypothese recht abweisend gegenübergestanden hat, möchte jetzt nicht mehr ablehnen, dass gewisse bei manchen Darstellungsweisen erkennbare Körperchen in den Epithelien Parasiten seien. Er hat die dem Epithelioma contagiosum des Menschen ähnliche Taubenpocke auf gesunde Tauben übertragen und hat mikroskopisch eine starke Epithelwucherung mit mitotischer Kerntheilung gefunden. Die Epithelzellen zeigen einen hellen Binnenraum, der den Kern und einen eigenthümlichen Fremdkörper enthält; dieser ist den Einschlüssen beim Epitheliom des Menschen ähnlich, aber doch nicht ganz gleich; er ist rund oder gelappt, scharf abgesetzt, erscheint zunächst wie Hyalin, zeigt aber bei geeigneter Behandlung noch eine eigenartige Structur, welche der netzförmigen Protoplasma-Structur von Protozoën gleicht. B. deutet diese Gebilde als Amöben; Sporozoën könnten es nicht sein; Culturen sind nicht gelungen. Die Methode, welche B. bei seinen Untersuchungen benutzt hat, ist die folgende: Fixation in Salpetersäure, Nachhärten in Chromsalzen, Eisen-Hämatoxylin; — bei Carcinom hat diese Methode Resultate nicht ergeben.

In der Discussion, welche dem Vortrage B.'s folgte, sprach sich Ziegler dahin aus, dass er auch jetzt noch an die Sporozoën-Natur der fraglichen

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 319; VII, 1891, p. 413; IX, 1893, p. 512. Ref.
[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 315; X, 1894, p. 491. Ref.
[3]) Jahresber. X, 1894, p. 491. Ref. — [4]) Jahresber. XI, 1895, p. 486. Ref.

Gebilde glaube; dafür spreche die Segmentirung, von welcher auch Stroebe meint, dass sie keine Zelldegeneration sein könne; Ziegler hat überzeugende Bilder mit langer Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Hämatoxylin-Färbung erhalten; Hansemann glaubt, dass der lange Aufenthalt in Müller'scher Flüssigkeit vielleicht zu Artefacten geführt habe.

Curtis (1712), welcher ebenfalls für die Contagiosität eintritt, hat bei der histologischen Untersuchung die Fixation mit essigsaurem Sublimat benutzt. Er betont die Aehnlichkeit des Tumors mit Talgdrüsen und hält ihn deshalb für eine Talgdrüsenhypertrophie, deren unbekannter Erreger die Talgsecretion unterdrückt und statt dessen die intraprotoplasmatische Bildung einer hyalinartigen Substanz von noch unbekannter mikro-chemischer Reaction bedingt, während die Kerne intact bleiben[1].

Burchardt (1711) glaubt bei seinen Untersuchungen der Körnerkrankheit der Lid-Bindehaut den Molluscum-Parasiten ähnliche Dinge gefunden zu haben und ist geneigt, beide Krankheiten in einen nahen Zusammenhang zu bringen, ja sie auf denselben Infectionserreger zurückzuführen. Dem kann **Elschnig** (1713) nicht zustimmen, welcher vielmehr glaubt, dass kleine Mollusca der Lidränder eine chronische Conjunctivitis unterhalten können[2].

Die histologischen Untersuchungen **Glinzer's** (1714) haben ebenfalls zu einem sicheren Ergebniss nicht geführt. Er schildert, wie eine „feine kriselige Masse" haubenartig an den beiden Polen des Kernes auftritt, die von dem Zellprotoplasma „absolut nicht scharf abgetrennt" ist, wie diese Masse sich ausdehnt, wie ihre feine Körnelung gröber wird, und wie sich dann allmählich grössere rundliche Schollen ausbilden, welche G. in Uebereinstimmung mit Neisser und im Gegensatz zu Unna nicht für Vacuolen, sondern für corpusculäre Elemente, für „Protoplasmaballen" hält. Irgend einen Anhaltspunkt, die Molluscumkörperchen für Parasiten zu halten, hat G. nicht gefunden.

Grösser ist die Zahl von Arbeiten, welche sich mit den als Protozoën aufgefassten Erregern der Variola und Vaccine beschäftigen. Im Vordergrunde des Interesses stehen hier noch immer die Resultate Guarnieri's[3].

Salmon (1721) hat die Untersuchungen Guarnieri's in Metschnikoff's Laboratorium wiederholt. Er hat mit Vaccine entweder aus frischen Pusteln vom Kinde oder aus einer ausgezeichneten „pulpe vaccinale glycérinée" oder auch mit Variolaeiter die Hornhaut des Kaninchens geimpft und klinisch dieselben Resultate einer Bläschenbildung erhalten wie Guarnieri. Er hat dann auf Schnitten und in frischen Präparaten die „Para-

---

[1]) Die Auffassung, dass die Epitheliomata contagiosa von den Talgdrüsen ausgehen, ist wohl definitiv im negativen Sinne erledigt. Damit fällt auch die eigenthümliche Theorie Verf.'s. Ref.

[2]) Das letztere ist natürlich unbestreitbar; aus der kurzen histologischen Beschreibung B.'s ist dem Ref. nicht ersichtlich, dass bei der Körner-Krankheit wirklich den typischen Molluscum-Körperchen analoge Gebilde vorkommen. Ref.

[3]) Jahresbericht X, 1894, p. 329 und die folgenden Jahresberichte. Ref.

siten“ untersucht und bestätigt im Allgemeinen die Beschreibung, welche der italienische Forscher gegeben hat. Active Bewegungen hat er im Gegensatz zu diesem allerdings nicht constatiren können. Dagegen hat auch er die grosse Neigung dieser Gebilde zur Einlagerung in die Epithelzellen constatirt. Er hat die Hornhaut mit Canthariden geritzt und mit dem Bläscheninhalt von Zoster und postpneumonischem Herpes geimpft, ohne ähnliche Resultate zu erhalten. Auch die Behauptung CLARKE's[1] und E. PFEIFFER's[2], dass man mit syphilitischen Producten zu den gleichen Resultaten kommen könne, kann er nicht bestätigen. Endlich sind auch seine Versuche mit Varicelleneiter negativ ausgefallen, sodass er glaubt, der Versuch GUARNIERI's sei auch für die Klinik von Werth, indem man durch die Inoculation auf die Hornhaut des Kaninchens oder der Taube innerhalb 24 Stunden die Frage entscheiden könne, ob es sich um Variola handele.

Bei der Deutung seiner Befunde aber kommt S. zu ganz anderen Resultaten als GUARNIERI. Er constatirt, dass die Parasiten sich färberisch genau so verhalten wie Leukocytenkerne, während FERRONI und MASSARI[3] geglaubt haben, dass sie zum Mindesten zum grössten Theil Abkömmlinge der Epithelkerne sind. Besonders auffallend ist S. die fast regelmässige intracelluläre Lagerung dieser Gebilde gewesen.

Er hat sich aber bei Verwendung von Joddämpfen und $^1/_3$ Alkohol davon überzeugt, dass eine Abstammung der in den Epithelien liegenden Gebilde von den Epithelkernen ganz ausgeschlossen ist und kommt so auch per exclusionem zu dem Schluss, dass es sich um die Kerne weisser Blutkörperchen handeln müsse. Während in den Abbildungen der bisherigen Veröffentlichungen zu dieser Frage weisse Blutkörperchen im Gewebe der Hornhaut vollständig fehlten, hat S. die ausserordentlich kurze Phase gefunden, in welcher polynucleäre Leukocyten aus dem Bindegewebe ins Epithel eindringen. Sie sind in dem ersteren ausserordentlich viel leichter zu erkennen als in dem letzteren. Nur sehr selten hat er in der Epithelzelle charakteristische weisse Blutkörperchen gefunden. Viel lebhafter ist die Auswanderung der weissen Blutkörperchen, wenn man die Impfung auf die Hornhaut von Tauben oder Hühnern vornimmt. Bei den ersteren bildet sich in 24 Stunden ein weisslicher Vorsprung mit reichlichen weissen Blutkörperchen, bei den letzteren ist klinisch die Entstehung einer Neubildung nicht zu constatiren, mikroskopisch aber finden sich die gleichen Formen wie bei den Tauben u. s. w. Warum die weissen Blutkörperchen sich nach der Impfung in solche schwer erkennbare Masse umwandeln, warum sie eine wahre „Chromatolyse“ eingehen, darüber vermag S. nichts auszusagen.

L. Pfeiffer (1717) bespricht in seiner wesentlich kritischen Arbeit auch die GUARNIERI'schen Befunde und drückt seine Ansicht über sie in den Sätzen aus: „Das bisher allein sicher bekannte erste Anfangsstadium des Variola-Vaccineparasiten ist durch GUARNIERI-Pisa in den Cornea-Epithelien reingezüchtet worden“. „Ob dieses Jugendstadium zu den Blasto-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 497. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 495. Ref.
[3]) Jahresber. IX, 1893, p. 500, 528. Ref.

myceten, Schimmelpilzen oder Acystosporidien gehört, ist heute noch nicht zu sagen". Die von PF. selbst „beschriebenen, grossen amöboïden Zellen im Vaccine- und Blatternbläschen hält Verf. jetzt (wie die Leydenia gemmipara SCHAUDINN und die analogen Gebilde bei Zoster, Pemphigus, Noma u. s. w.) für Exsudatzellen".

Mit der GUARNIERI'schen Entdeckung, dass der Variola-Parasit zu der Gruppe der „zellschmarotzenden Parasiten" gehört, sieht PF. einen Weg zum Verständniss der Variola gebahnt. „Der Variola-Vaccineparasit hat eine Anpassung an Epithel und Blutzellen".

Kruse (1716) giebt in FLÜGGE's ‚Mikroorganismen' die Darstellung GUARNIERI's wieder und schreibt ihr eine „grosse Wichtigkeit" zu, „weil sie möglicherweise den ersten Schritt in der Aufklärung der Variola-Aetiologie bedeutet". Er hält den fraglichen Parasiten für den Amöben nahe verwandt. — Den aus früherer Zeit stammenden Befunden im Blut und in den Vaccine-, bezw. Variolapusteln steht er mit grosser Skepsis gegenüber.

Auch **Kourloff** (1715) tritt für den Standpunkt GUARNIERI's ein.

v. Wasiliewski (1726) zweifelt nicht daran, dass der Cytoryctes GUARNIERI's in der That ein Zellschmarotzer ist. Er giebt die Technik der Impfung an der Cornea der Meerschweinchen, vor Allem aber der Kaninchen genauer an: Mit einem feinen Messer wird fast tangential zur Hornhautoberfläche eine Tasche angelegt mit möglichst geringer Zerstörung der Hornhaut; an dem Messer soll ein Tropfen des Impfmaterials haften. Nie kam es zu Hypopyon. Die Schnitte des im Ganzen enucleirten und in sehr verschiedener Weise fixirten Auges (Paraffin-Einbettung) wurden am besten mit folgender Methode gefärbt: Alaunfuchsin (Fuchsin 1, Alum. crud. 3, destill. Wasser 100) 24 Stunden lang; Fixirung in Pikrin-Sublimat (concentrirte wässerige Pikrinsäurelösung 1000 + concentrirte wässerige Sublimatlösung 1000 + Acid. acet. glacial. 50 + destill. Wasser 2000) Entfärbung mit Kal. bichrom. ($^1/_2$ $^0/_0$ Lösung unmittelbar vor dem Gebrauch mit gleichen Theilen 70 $^0/_0$ Alkohol gemischt), destill. Wasser, Nachfärbung mit EHRLICH's Hämatoxylin. Dabei werden die „Cytoryctesformen" leuchtend roth — die übrigen Elemente färben sich mit Hämatoxylin. Diese Reaction ist aber nicht specifisch für die „Parasiten" — auch chromatische Elemente in Karyokinesen und Kerndegenerationsproducte bleiben roth; ebenso die rothen Blutkörperchen, die sich aber im Gegensatz zu dem Cytoryctes durch Nachfärbung mit wässeriger Orangelösung gelb umfärben und die HEIDENHAIN'sche Färbung nicht annehmen. Dass die Zelleinschlüsse von den Kernen abstammen (FERRONI und MASSARI[1]), wird dadurch unwahrscheinlich, dass sie auch in Zellen vorkommen, deren Kerne ganz unversehrt sind.

Der Höhepunkt der Entwickelung ist beim Kaninchen am 2. und 3. Tage erreicht; denn um diese Zeit enthalten die vermehrten und vergrösserten Epithelien in der Umgebung des Impfstiches fast alle einen Fremdkörper, während Leukocyten ganz fehlen. Die Einschlüsse haben einen Durch-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 500, 523. Ref.

messer von 0,5-3, ja selbst bis 5-8 μ (an der Peripherie sind die kleinsten, im Centrum die grössten), liegen oft in einer helleren Zone; die kleinsten sind regelmässig kugelig, die grösseren sehr unregelmässig geformt.

Ungefärbt sind die Körperchen stark lichtbrechend; in gefärbten Präparaten haben sie einen ungefärbten Hof, der wahrscheinlich nicht von der Wirthszelle geliefert wird und regelmässiger geformt ist, als die gefärbte Innenpartie. Bei stärkerer Entfärbung (sowohl nach der Heidenhain'schen als nach der eben angegebenen Fuchsinmethode) erscheinen in der centralen Zone noch einzelne stark gefärbte Körnchen, die theils spärlich und ziemlich gleich gross, theils sehr ungleich und sehr zahlreich sind. Bei den letzteren scheint es sich um Entartungsvorgänge zu handeln; die ersteren könnten auch Stadien der Keimbildung darstellen. Der Arbeit ist eine Tafel beigegeben.

In einer neueren Mittheilung betont **v. Wasieliewski** (1725), dass die von Guarnieri und ihm selbst beschriebenen Veränderungen mit der reticulären Zelldegeneration Unna's nichts zu thun haben und polemisirt gegen die Auffassung Salmon's; die Leukocytenkerne werden bei der oben erwähnten Färbung im Gegensatz zu dem roth gefärbten Cytoryctes violett.

Solovtzoff (1722) hat Material von Pockenpusteln bei Menschen und von Vaccinepusteln bei Kälbern bei genügender Vorsicht aseptisch erhalten. Die in der Vaccine vom Kalbe enthaltenen Bacterien gehen im Glycerin in 40-60 Tagen, bei Brutofentemperatur schneller zu Grunde, ohne dass sich die Inoculationsfähigkeit der Vaccine vermindert. S. hat den Inhalt von Pockenpusteln oder von Vaccine vom Kalbe in die Hornhaut eines Kaninchens injicirt und nach einiger Zeit in jeder Epithelzelle 5-6 meist von einem durchsichtigen Ringe umgebene Körperchen, die sich in Ehrlich's Hämatoxylin rubinroth oder nach Heidenhain schwarz färben, beobachtet. Er ist überzeugt, dass diese Körperchen Parasiten und nicht rothe oder weisse Blutkörperchen oder Zerfallsmassen sind. Auffallend ist, dass keine Ulceration der Hornhaut, kein Hypopyon, keine Ophthalmie, sondern nur eine leichte Conjunctivitis mit Thränen zu Stande kam.

Reed (1719) hat bei mit Variola geimpften Affen, Kälbern und bei Pockenkranken während des Fieberstadiums das Blut untersucht. Er fand: 1. kleine granulirte amöboïde Zellen im Blut vaccinirter Rinder und Kälber nur bei Variola während des Fiebers (= L. Pfeiffer). 2. Granulirte amöboïde Körper (dreimal so klein wie ein rothes Blutkörperchen) auch im Blut von geimpften Affen. 3. Mitunter sehr ähnliche Körperchen bei normalen Menschen und Affen. 4. Blasse amöboïde Körper, die einige pigmentirte Körnchen enthielten, bei Variola der Menschen und Affen, zuweilen auch bei vaccinirten Kindern und Affen.

Auch **Sternberg** (1724) berichtet, dass er im Blut von Variola-Kranken und von geimpften Affen und Kindern vom 6.-7. Tage nach der Impfung mehrere Tage lang amöboïde Gebilde gefunden hat, die er für Parasiten zu halten geneigt ist.

Steinhaus (1723) beschäftigt sich nur mit der histologischen Deutung der von ihm bei Impfpocken am Kalbe gefundenen Veränderungen; er hat

nie etwas von „ballonirender“ Epitheldegeneration (Unna) gefunden; auch nie typische Bilder reticulärer Degeneration.

Hier seien auch die Untersuchungen **Behla**'s (1709) über die Maul- und Klauenseuche erwähnt. B., dem es gelungen ist, die Krankheit auch auf Schafe zu übertragen, hat über die Parasiten derselben ähnliche Beobachtungen gemacht, wie Piana und Fiorentini. Er findet im circulirenden Blut, im Exsudat, in den Epithelien „kleine Körperchen entweder als Hyalinkügelchen von $^1/_2$-1 μ Durchmesser und stärkerem Lichtbrechungsvermögen oder als grössere Gebilde mit einem oder mehreren lichtbrechenden Körnchen oder solche mit einem hellen Kerne und mehreren Hyalinkörnchen“. Alle diese rundlichen oder ovalen, sich zuweilen amöboïd bewegenden Gebilde hält er „für Stadien der Entwicklung eines und desselben Mikroorganismus“.

Piana und **Fiorentini** (1718) haben ihre Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche an neuem Material wiederholen können[1]; sie fanden constant die von ihnen beschriebenen Körperchen und resumiren noch einmal die diesen zukommenden Eigenschaften: winzige Körperchen aus hyalinem Material, färbbar mit den Kernfärbemitteln, grössere, ebenso färbbare aus fein punctirtem Material, noch grössere, selbst grösser als ein rothes Blutkörperchen, aus hyaliner oder punctirter Substanz mit oder ohne Vacuolen, mit lebhafter amöboïder Bewegung selbst bei 15° C., hyaline Körperchen mit einem oder mehreren stärker lichtbrechenden und stärker färbbaren Körnchen, solche mit segmentirter Substanz und solche von ovoider Form mit einer Kapsel (die „in frischen Präparaten eine Doppelumrandung, in getrockneten und gefärbten eine starke Farbenzone zeigt“). Bacterien können ganz fehlen; sie werden durch 15 Minuten dauernde Erwärmung auf 50-52° C. nicht abgetödtet, obgleich dabei das aphthöse Virus unwirksam wird.

Wegen des Mangels eines Kernes werden diese Gebilde von den Verff. als Moneren bezeichnet; „sie schieben, wie die primitive Protomoeba, Lappen statt Pseudopoden vor und vermehren sich wie die Protomyxa aurantica durch endogene Sporen“. Verff. nennen diese „wahren und specifischen Erreger“ der Krankheit „Protomoeba aphthogenes“. Auch die geringe Resistenz gegen hohe Temperatur spricht für die Protozoënnatur des Virus der Aphthen.

3. Protozoën im Krebsgewebe

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck),
Doc. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg), **Dr. E. Krompecher** (Budapest)

1727. Borowski, P., Zur Frage über Mikroorganismen in den Neubildungen [Russisch] (Wratsch no. 22). [Völlig belanglos. *Alexander-Lewin.*]

1728. Busquet, P., Contribution à l'étude de la structure fine des corps

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 496. Ref.

appelés „les sporozaires du cancer“ (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 1023). — (S. 775)

1729. **Fabre-Domergue,** A propos de la dernière communication de M. Busquet sur les „sporozaires du cancer“ (Ibidem p. 1050). — (S. 775)

1730. **Lauenstein, C.,** Ueber einen Befund von Leydenia gemmipara Schaudinn (Deutsche med. Wchschr. No. 46). — (S. 775)

1731. **Quenu et Laudel,** Étude d'un cancer du rectum à cellules muqueuses. Évolution pathologique du mucus et théorie parasitaire (Annales de Microgr. t. 9 p. 145). — (S. 775)

1732. **Roncali, D. B.,** Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses [A. d. Inst. f. klin. Chirurgie d. Univ. Rom: Prof. F. Durante] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 8/9 p. 318, No. 10 p. 394). — (S. 774)

Die vorliegende historische Zusammenfassung von **Roncali** (1732) findet an dieser Stelle hauptsächlich mit Rücksicht auf die sog. Coccidientheorie des Krebses ihren Platz. Indem R. die embryonale Theorie der Tumoren nur kurz streift, theilt er die parasitäre Theorie derselben in vier Perioden ein (1874-1895). 1. Periode der irrthümlichen Beobachtungen und Deutungen. Hierher rechnet er sämmtliche Angaben über die Entstehung der Tumoren durch Schizomyceten die sich sämmtlich als irrig und unhaltbar erwiesen. 2. Die Periode der genauen Beobachtungen und irrthümlichen Deutungen. Hierher gehört die Coccidientheorie des Krebses, wobei eine Reihe genau beschriebener und beobachteter Einschlüsse in den Krebszellen als Coccidien, und zwar als ein Verwandter des Coccidium oviforme als Pseudococcidium beschrieben wurde. Die Versuche einer grossen Zahl von Autoren, diese Einschlüsse als Producte einer verschiedenartigen Zell- und Kerndegeneration aufzufassen, sind als gescheitert anzusehen, seitdem folgende beiden Grundcharaktere der Krebseinschlüsse erkannt wurden: a) eine Kapsel mit einfachem oder doppeltem Contour, hyaline Höfe, im Centrum oder an der Peripherie liegendes homogenes oder körniges Protoplasma und 2-4 oder mehr lichtbrechende Körnchen im chromatischen Protoplasma; b) Uebereinstimmung dieser Formen mit Blastomyceten und die experimentelle Uebertragung von Blastomyceten auf das Thier. 3. Periode der genauen nicht experimentell nachgewiesenen Beobachtungen und Deutungen. 4. Periode der experimentell nachgewiesenen richtigen Beobachtungen und Deutungen. Diese beiden Perioden werden durch die verschiedenen Arbeiten über die Blastomycetentheorie des Krebses ausgefüllt. Eine genetische Verbindung zwischen Blastomyceten und bösartigen Neubildungen besteht nach R. aus folgenden Gründen: 1. wegen der morphologischen Beweise auf Grund des Studiums der Histologie der Tumoren; 2. wegen der gelungenen Isolirung der Fermente bösartiger Neubildungen beim Menschen, wodurch es gelang die biologischen, morphologischen und pathogenen Eigenschaften dieser Mikroorganismen festzustellen; 3. wegen der Inoculation der aus ihrer Umgebung isolirten Blastomyceten auf Thiere,

wodurch die Reproduction bösartiger Neubildungen beim Thiere in Angriff genommen wurde*. *Löwit.*

Quenu und **Laudel** (1731) behandeln in ihrer Mittheilung weniger die ätiologische Frage des Carcinoms als vielmehr die Entstehung des Schleimes in den Epithelzellen eines Falles von Rectumcarcinom, wobei sie sowohl die Verhältnisse von Cylinderzellen- als von Pflasterzellencarcinomen berücksichtigen. Die Schleimbildung wird nicht als ein degenerativer Process, sondern als der Ausdruck einer Zellenfunction angesprochen, der hauptsächlich vom Kernchromatin ausgeht und möglicher Weise durch den geschwulstbildenden Reiz veranlasst wird. *Löwit.*

Bei einem Falle von Carcinom des Mesenterium mit mehrfachen Metastasen wurde von **Lauenstein** (1730) in der Punctionsflüssigkeit des Bauches das von v. Leyden zuerst beschriebene Protozoon nachgewiesen. In einem warmen Raume gehalten, konnten lebhafte Bewegungen mit Aenderungen der Gestalt beobachtet werden. In ihrer Grösse schwankten die Gebilde zwischen 2- und 10mal und mehr der Grösse von rothen Blutkörperchen. Auch geisselartige Fortsätze, analog wie bei Malariaparasiten, kernartige Bildungen und Theilungsvorgänge konnten festgestellt werden. In einzelnen schien sich eine Kerntheilung zu vollziehen. Vacuolen und stark lichtbrechende Körnchen kamen als Einschlüsse vor. Färbungsversuche misslangen. Verf. macht ebenso wie v. Leyden auf das gleichzeitige Vorkommen bei Carcinom aufmerksam, ohne aber auf die nähere Bedeutung des Befundes eingehen zu können**. *Löwit.*

Busquet (1728) fand in einem Epitheliom des Pferde-Magens neben Zellen, welche Degenerationsproducte enthielten, Elemente, welche unzweifelhaft die Structur eines normalen typischen Protoplasmas aufwiesen. Diese sind in grossen Epithelzellen eingeschlossen, an sich kleiner als die normalen Epithelien und von ovaler oder runder Gestalt. Sowohl das von einer Membran begrenzte Protoplasma, als auch ihr ovaler oder runder, ziemlich grosser Kern erscheint nicht degenerirt. Gegen das Zellprotoplasma hin sind diese Körper durch eine Schicht amorpher, nicht färbbarer Substanz gesondert. Das Protoplasma der Gebilde besteht aus runden, radiär geordneten Alveolen; desgleichen auch der Kern, welcher überhaupt nicht oder nur sehr schwer färbbar ist. *Krompecher.*

Fabre-Dormergue (1729) weist darauf hin, dass die von Busquet (s. vorstehendes Referat) in einem Magenkrebs des Pferdes beschriebenen und nicht für Degenerationsproducte erklärten Elemente Physaliden und Physaliphoren (Virchow 1846) sind. *Krompecher.*

---

*) Vorläufig dürfte auch die Protozoën-Natur des Gebildes noch nicht mit genügender Sicherkeit erwiesen sein (vgl. d. vorigen Abschnitt, das Referat über die Arbeit von L. Pfeiffer, p. 770 dieses Berichts). *Baumgarten.*

**) Dass die durch reincultivirte Blastomyceten bei Thieren erzeugten „Geschwülste" irgend etwas mit den echten Geschwülsten des Menschen zu thun haben, muss vorläufig entschieden bestritten werden. *Baumgarten.*

4. Protozoën (Amöben) im gesunden und kranken Darme des Menschen und der Thiere

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge)

(Buchanan, W. J.,) Dysentery in Bengal jails (Indian med. Gaz. no. 5, 6 p. 179, 211).

1733. Caullery et **Mesnil,** Sur un type nouveau [Metschnikovella n. g.] d'organismes parasitaires des grégarines (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences no. 20 p. 787, no. 35 p. 960). — (S. 779)

1734. Cuénot, L., Évolution des grégarines coelomiques du grillon domestique (Ibidem p. 52). — (S. 778)

1735. Gurwitsch, M. J., Balantidium coli im menschlichen Darme [Russisch] (Russkij Archiv pathologii Bd. 2, no. 6). — (S. 778)

1736. Janowski, W., Ueber Flagellaten in den menschlichen Faeces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmkanales (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 31 p. 442). — (S. 777)

1737. Janowski, W., Ein Fall von Balantidium coli im Stuhle nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss dieser Parasiten auf Störungen im Darmkanal (Ibidem Bd. 32 p. 415). — (S. 778)

1738. Janowski, W., Zur Aetiologie der Dysenterie (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 3 p. 88, No. 4 p. 151, No. 6/7 p. 234). — (S. 778)

1739. Lockwood, C. E., A contribution to the knowledge study of amoebic dysentery (Medical Record vol. 51, no. 14 p. 475). [Casuistisches. *Durham.*]

1740. Mallory, F. B., On certain improvements in histological technique. 1. A differential stain for amobae coli (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 529). — (S. 776)

1741. Sorgo, J., Ein Fall von autochthoner Amöbenenteritis (Wiener klin. Wchschr. No. 18 p. 421). — (S. 777)

Um Amoeba coli in Schnitten nachzuweisen, schlägt **Mallory** (1740) folgende Methode vor: 1. Alkoholhärtung, 2. Celloidin- oder Paraffineinbettung, 3. Färbung in gesättigter wässeriger Thioninlösung (5-20 Minuten), 4. Abspülen in Wasser, 5. Differenzirung in 2 $^0/_0$ Oxalsäure ($^1/_2$-1 Minute), 6. Abspülen, 7. Entwässerung in 95proc. Alkohol, 8. Aufhellung in Ol. origani cretici oder Bergamottöl, 9. nachträgliche Aufhellung in Xylol, 10. Xylolbalsam. In dieser Weise gefärbt, zeigen die Amöben braunrothe Kerne, und ihr Protoplasma ist oft bläulich oder violett. Man kann diese Methode auch benutzen, um dysenterische Dejecte zu färben, nur müssen sie erst in Alkohol gehärtet und dann geschnitten werden. Ebenso kann man gute Differenzirung erhalten, wenn man nach UNNA's Methode mit seiner polychromen Methylenblau-Lösung färbt. Eine gute colorirte Tafel ist der Arbeit beigefügt. *Kanthack.*

In sehr umfangreicher Weise wird von **Janowski** (1736) das vorhandene Literaturmaterial über Flagellaten im Darmkanal besprochen und gesichtet, wobei auf die mehrfachen Verwechslungen und ungenauen Bezeichnungen der beschriebenen Parasiten hingewiesen wird. Dieser Theil der Arbeit, der sich auf Megastoma entericum (Polymastigina), auf Trichomonas vaginalis und Cercomonas hominis (Tetramitina) bezieht, eignet sich nicht für eine kurze Besprechung. Die eigenen Beobachtungen betreffen 6 Fälle von Darmkatarrh verschiedener Art, bei denen in den Faeces Trichomonaden gefunden wurden. J. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die Trichomonaden im Stuhle zumeist keine näher zu bestimmende Bedeutung haben, sogar wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind; dass sie den entzündlichen Process im Darme bisweilen steigern und auf diese Weise eine Verschlimmerung der klinischen Symptome verursachen können, und dass sie schliesslich bisweilen die primäre Ursache der Entstehung des Durchfalles zu sein scheinen (? Ref.), der alsdann gleichzeitig mit Entfernung der Parasiten (Calomelbehandlung) nachlässt. J. hebt aber selbst hervor, dass die Trichomonaden wahrscheinlich bei den meisten Menschen im Darme vorkommen, ohne öfter als in sehr sehr seltenen Fällen Diarrhoe zu verursachen, und meint, dass die Bedingungen noch festzustellen sind, unter denen sie die Ursache einer Darmaffection werden. Künstliche Culturversuche schlugen sämmtlich fehl. Bezüglich der Rolle der Cercomonaden und des Megastoma entericum stehen J. eigene Beobachtungen nicht zu Gebote, er meint aber, dass die Verhältnisse hier ganz analog wie bei den Trichomonaden liegen. *Löwit.*

Sorgo (1741) schildert einen Fall spontaner, nicht epidemischer Enteritis, bei welchem reichlich Amöben in den Stuhlentleerungen nachgewiesen wurden. Es handelte sich wahrscheinlich um Amoeba coli mitis, die anfangs rothe Blutkörperchen eingeschlossen enthielt, später nicht mehr. Gleich zu Beginn der Erkrankung wurde eine Uebertragung auf eine 5monatliche Katze versucht, die auch gelang. Das Thier erkrankte sehr schwer, unter diarrhoischen Stuhlentleerungen und Allgemeinerscheinungen mit reichlich Amöben im Stuhle. Diese verschwanden mit der Allgemeinerkrankung allmählich, während die diarrhoischen nicht mehrblutigen Stuhlentleerungen anhielten. Um diese Zeit wurde eine zweite einmonatliche Katze inficirt, die gleichfalls exquisite Darmerkrankungen aber ohne Allgemeinerscheinungen acquirirte. Amöben waren bei der zweiten Katze niemals im Stuhle vorhanden. Die Section (vier Monate nach der Infection bei der ersten und $1^1/_2$ Monate danach bei der zweiten Katze) ergab bei beiden Thieren mit graduellen Unterschieden im Wesentlichen den gleichen Befund: Zeichen einer überstandenen Dickdarmaffection und Vorwärtskriechen des Processes auf den Dünndarm. Als eine Stütze für die pathogene Wirkung der Amöben vermag S. seine Befunde nicht zu deuten, wenn er auch die Rolle der Amöben nicht ganz leugnet. Er hält es für ausgemacht, dass die Enteritis bei der zweiten Katze bacteriellen Ursprunges war. Bei der ersten Katze kann eine Combination beider Krankheitsursachen — Amöben und Bacterien — vorgelegen haben. *Löwit.*

Janowski (1737) beschreibt einen Fall von acutem Darmkatarrh nach dem Genusse von Schweinefleisch mit zahlreichen Balantidien (heterotriches Infusor) im Stuhlgange, die unter Chininbehandlung allmählich schwanden; das vollständige Verschwinden konnte nicht abgewartet werden. Ueber die Beziehung des Parasiten zur Diarrhoe drückt sich J. reservirt aus, und meint, dass sie durch den Parasiten jedenfalls in die Länge gezogen wurde. Sobald die Balantidien im frischen Kothe verschwanden, wurden auch die Faeces consistenter und ihre mikroskopische Beschaffenheit fast normal. J. stellt dann noch aus der Literatur (seit 40 Jahren) 55 Fälle von Balantidiumnachweis im Stuhle zusammen, darunter betreffen 54 Diarrhöen, doch ist nur in 24 Fällen die pathogene Wirksamkeit des Parasiten mit einiger Sicherheit zu erschliessen. *Löwit.*

Gurwitsch (1735) beschreibt 7 Fälle von Balantidium coli im menschlichen Darme, ohne wesentlich neue Thatsachen beizubringen. Es ist interessant zu notiren, dass von den 44 Fällen, die G. aus der Literatur sammeln konnte, 15 in Schweden und 16 in Russland und zwar sämmtlich in St. Petersburg, Finnland und Jurjew beobachtet wurden. Die 7 Fälle G.'s stammen ebenfalls alle aus Jurjew. *Alexander-Lewin.*

Janowski (1738) hat bei einer Reihe von in Warschau beobachteten Dysenteriefällen die Entleerungen eingehend auf Amöben untersucht, ohne sie in diesen Fällen nachweisen zu können. Da es ihm nun nicht gelang, selbst solche Fälle beobachten zu können, so hat er in breiter Weise das in der Literatur vorliegende Material gesichtet, wodurch der grösste Theil der umfangreichen Arbeit ausgefüllt wird. Er kommt auf Grund dieser Zusammenstellung zu folgender Schlussfolgerung: Die Dysenterie ist eine ätiologisch nicht einheitliche Krankheit und wird aller Wahrscheinlichkeit nach nie durch die Einwirkung eines einzelnen Parasiten, sondern durch Zusammenwirken mehrerer Varietäten auf den Organismus hervorgerufen. Als Ursache der gewöhnlichen Dysenterie wird irgend eine Bacterienassociation angesprochen; eine ihrer Formen aber, die sich in klinischer und anatomischer Hinsicht von den übrigen unterscheidet, die sog. Tropendysenterie, wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Association einer bestimmten Amöbenspecies mit Bacterien hervorgerufen. *Löwit.*

Cuénot (1734) beschreibt einen neuen den Sporozoën angehörigen Darmparasiten aus der Familie Diplocystis bei der Hausgrille, der massenhaft im Epithel des Mitteldarmes vorkommt, zu krankhaften Erscheinungen aber nicht zu führen scheint. Die Vermehrung erfolgt durch Aneinanderlagerung zweier Individuen, deren Zellmembran jedoch nicht verschwindet, weshalb eine karyogame Befruchtung ausgeschlossen erscheint. Der Makronucleus verschwindet, dafür erscheint ein Mikronucleus, der sich nach einer Mischform zwischen Mitose und Amitose theilt. Die Theilungsproducte sammeln sich zu Cysten, in denen die jungen kernhaltigen Sporozoïten entstehen. Die Sporen haben ovale Gestalt mit einer deutlichen äquatorischen Furche, sie finden sich häufig frei im Darm vor. Die Infection erfolgt durch das Verzehren derartiger reifer Cysten in den Leichen gefallener Grillen. *Löwit.*

Bei Anneliden und zwar vornehmlich bei Spio Martinensis fanden **Caullery** und **Mesnil** (1733) häufig im Darmkanal Gregarinen, in welchen sie eigenartige Gebilde beschreiben, die als ein Gregarinenparasit (Metschnikovella) gedeutet werden. Es sind zellige Elemente, die sich entweder durch einfache Spaltung oder durch Knospung theilen, und welche zur Bildung spindeliger resistenter Cysten in der Gregarine Veranlassung geben, die durch Berstung der Gregarinen in den Darmkanal des Anneliden gelangen und zu Neuinfection führen. Die Stellung der Metschnikovella im System ist vollständig unklar, sie ist vorläufig völlig isolirt. *Löwit.*

5. Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben des Menschen und der Thiere

Referenten: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Berlin)

1742. **Behla, R.**, Ueber die systematische Stellung der Parasiten der Miescher'schen Schläuche und deren Züchtung (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 564, 643). — (S. 787)

1743. **Bruce, D.**, Further Report on the Tsetse-fly Disease or Nagana in Zululand. London, Harrison & Sons. — (S. 782)

1744. **Burke, R. W.**, Malarial fever in horses in India, or „Surra" (Veterinarian vol. 70 p. 185). — (S. 781)

1745. **Burke, R. W.**, Postscript on „Surra" (Ibidem p. 273). — (S. 781)

1746. **Celli, A.**, e **F. S. Santori**, La malaria dei bovini nella campagna romana (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 1 p. 249). — (S. 780)

1747. **Celli, A.**, und **F. S. Santori**, Die Rindermalaria in der Campagna von Rom (Synonyme: Texasfieber, Hämoglobinurie in Rumänien und Finland, Hämatinurie in Sardinien und im Agro Romano) [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Rom] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 15/16 p. 561). — (S. 781)

(Curtice, C.,) The cattle-tick plague; preventive treatment (Journal of comp. Med. no. 2 p. 67).

1748. **Labbé, A.**, À propos de la découverte d'un prétendu stade flagellé chez les coccidies (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 569). — (S. 788)

(Labbé, A., et **Racovitza,)** Pterospora Maldaneorum n. g. n. sp. Grégarine nouvelle parasite des Maldaniens (Bull. de la Soc. zool. de France no. 2/4 p. 92).

1749. **Laveran, A.**, Sur une myxosporidie des reins de la tortue (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 725). — (S. 788)

1750. **Laveran, A.**, Sur une coccidie du goujon (Ibidem p. 925). — (S. 789)

1751. **Léger, L.**, Sur une nouvelle myxosporidie de la famille des glugeïdées (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125 p. 260). — (S. 789)

1752. Léger, L., Étude expérimentale sur les coccidies (Ibidem p. 329). — (S. 790)

1753. Léger, L., Coccidies nouvelles du tube digestif des myriapodes (Ibidem t. 124 p. 901). — (S. 790)

1754. Léger, L., Le cycle évolutif des coccidies chez les arthropodes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 15 p. 382; Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 124 p. 966). — (S. 790)

1755. Lingard, A., „Surra“ (Annual Report of the imperial Bacteriologist for the official year 1896/1897 India). — (S. 782)

1756. MacCallum, W. G., On the haematozoan infections of birds (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 16/17 p. 440). — (S. 780)

1757. Mesnil, F., et E. Marchoux, Sur un sporozoaire nouveau [Coelosporidium chydoricola n. g. et n. sp.] intermédiaire entre les sarcosporidies et les amoebidium Cienkowsky (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125 p. 323). — (S. 789)

1758. Metschnikoff, E., Sur le stade flagellé des coccidies (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 593). — (S. 788)

1759. Nörgaard, V. A., Dipping cattle for destruction of ticks (12th Annual Report Bureau of Animal Industry U. S. Department of Agriculture for 1895-1896. Washington 1897). — (S. 786)

1760. Pease, H. J., Surra and malarial fever (Veterinarian vol. 70 p. 549). — (S. 782)

1761. Rieck, M., Ueber Sporozoën als Krankheitserreger [Vortrag, gehalten auf der Thierärzteversammlung Dresden] (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 16). [Gedrängte Zusammenstellung der bisher über Sporozoën als Krankheitserreger bekannten Angaben. *Löwit.*]

1762. Schaudinn, F., und M. Siedlecki, Beiträge zur Kenntniss der Coccidien (Verhandl. d. Deutschen zoolog. Ges. Bd. 7 p. 192: Naturwissensch. Rundschau p. 664). — (S. 790)

1763. Schneidemühl, G., Ueber Sarkosporidien [Thiermed. Vorträge hrsg. v. G. Schneidemühl Bd. 3, H. 11. Leipzig, Felix]. — (S. 786)

1764. Simond, P. L., L'évolution des sporozoaires du genre coccidium (Annales de l'Inst. Pasteur p. 545). — (S. 787)

1765. Sjöbring, N., Beiträge zur Kenntniss einiger Protozoën (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 22/23 p. 675). — (S. 791)

1766. Wieting, J., Ueber Flagellaten [Trichomonas] in der Lunge eines Schweines bei lobulärer Pneumonie [A. d. Inst. f. pathol. Anatomie in Marburg] (Ibidem Bd. 21, No. 19 p. 721). — (S. 791)

(Williams, W. L.,) Parasitic ictero-haematuria of sheep (Mont. stat. Bull. no. 8 p. 212).

MacCallum (1756) sah bei Halteridium eine Geissel sich ablösen und in die sphärischen granulirten Parasitenformen eindringen, ähnlich wie ein Spermatozoon in das Ei. *Durham.*

Celli und **Santori** (1746) berichten Folgendes: In der römischen Campagna existirt beim Rindvieh eine Krankheit, welche durch acute fieberhafte

Anämie charakterisirt ist, die durch einen endoglobulären Parasiten hervorgerufen wird. Er präsentirt sich unter zwei Hauptformen: die eine Form ist durch eine Ortsbewegung des Parasiten innerhalb des rothen Blutkörperchens ausgezeichnet; die andere, welche sich durch eine amöboïde Bewegung auszeichnet, kann auch die Form einer einfachen oder zusammengesetzten Kugel annehmen, woher die Benennung, die ihr Th. Smith[†] gegeben: Pirosoma bigeminum, welche jedoch nur eine Uebergangsform, der noch nicht genügend studirten Evolution des Parasiten bezeichnet. Mit Rücksicht auf die ausgeführten klinischen und parasitären Kennzeichen (unter ersteren ist jedoch die Hämoglobinurie nicht beständig), auf den anatomisch-pathologischen Befund, auf die Uebertragbarkeit der Erkrankung auf Thiere nur derselben Art und Rasse, sowie auf den Umstand, dass sich die Krankheit nur an Orten und in Zeiträumen, in denen Malaria herrscht, entwickelt, schliesslich darauf, dass die Krankheit der therapeutischen Wirkung des Chinins weicht, kann man die Krankheit, grösserer Deutlichkeit halber, geradezu als Rinder-Malaria bezeichnen. *Lustig.*

Celli und **Santori** (1747) beschreiben aus dem Blute in der Campagna unter Fieber und Hämoglobin- eventuell Hämaturie erkrankter Rinder einen Parasiten der rothen Blutzellen, der manche Aehnlichkeit mit dem von Th. Smith beim Texasfieber der Rinder in den Blutzellen nachgewiesener Pirosoma bigeminum besitzt, welchen Verff. jedoch nur für eine wieder verschwindende Erscheinungsform des Parasiten ansprechen. Der Parasit erscheint in den Blutkörperchen als bewegliche Form mit Ortsbewegungen und als bewegliche Form mit amöboïder Bewegung. Ueber die Reproductionsformen des Parasiten, sowie über seine Stellung im Systeme werden nähere Angaben nicht gemacht. Künstliche Culturen des Parasiten misslangen durchgehends. Die Uebertragung bei Ueberimpfung von Blut eines kranken Rindes gelang nur in der gleichen Rasse einmal bei Verwendung eines noch saugenden Kalbes; Hämoglobinurie trat bei dem Thiere nicht auf, doch war durch nahezu einen Monat ein unregelmässiges Fieber nachweisbar. Die rothen Blutkörperchen werden durch den Parasiten ohne Pigmentbildung zerstört. Hämoglobinurie tritt nur in schweren Fällen auf, ist keine constante Begleiterscheinung und kann oft fehlen, sodass sich der Name der fieberhaften Hämoglobinurie oder Hämaturie für die Krankheit nicht empfiehlt. Verff. halten die von ihnen beobachtete Erkrankung für identisch mit der Hämoglobinurieseuche in Rumänien, mit dem Texasfieber, mit der Hämoglobinurie in Finland, mit der Hämatinurie in Sardinien und schlagen den Namen Rindermalaria vor. Sie nehmen an, dass man heute von einer Malaria der Frösche und Reptilien, von einer Vogelmalaria mit drei Parasitenvarietäten und von einer menschlichen Malaria mit wenigstens vier Parasitenvarietäten (Quartana, leichte und bösartige Tertiana und Quotidiana) unterscheiden kann: dazu käme dann noch die Rindermalaria. *Löwit.*

Burke (1744, 1745) erörtert die Frage, ob „Surra" oder Malaria-

†) Jahresber. IX, 1893, p. 502. Red.

fieber der Pferde im Zusammenhang stehe mit dem Malariafieber des Menschen und kommt zu dem Schlusse, dass man die thatsächliche Uebereinstimmung beider Krankheiten kaum mehr in Zweifel ziehen könne. *A. Eber.*

Pease (1760) wendet sich gegen die von Burke behauptete Identität von Surra† und Malariafieber des Menschen. Es sei weder der Krankheitserreger der Surra, das Trypanosoma Evansi, identisch mit dem Plasmodium malariae, noch auch die Fiebercurve bei Surra übereinstimmend mit derjenigen bei Malaria. *A. Eber.*

Lingard (1755) giebt eine Zusammenstellung der im Berichtsjahre 1896/1897 in Indien vorgekommenen Ausbrüche von „Surra". L. hat weiterhin festzustellen versucht, ob das im Blute der erkrankten Thiere vorkommende und als Krankheitsursache angesprochene Trypanosoma Evansi auch in der heissen Jahreszeit, wenn keine Fälle von Surra vorkommen, in stehenden oder anderen Gewässern, im Blut bezw. in den Körpersäften von Fischen, Fliegen oder Zecken zu finden ist. Die mit Rücksicht hierauf in zahlreichen Surradistricten angestellten Untersuchungen fielen negativ aus. Nur im Blute einiger Fischarten wurden Hämatozoën nachgewiesen. Am Schlusse seiner Abhandlung giebt L. eine Klassificirung der auf dem Körper der Surra-Patienten gefundenen Fliegenarten. *A. Eber.*

Die im December 1895 abgeschlossenen Versuche **Bruce's** (1743)[1] hatten bewiesen, dass die afrikanische ‚Tsetse-Fliegen'-Krankheit, auch ‚Nagana' genannt, durch ein Flagellaten-Hämatozoon verursacht wird. Dieser ist mit dem Trypanosoma Evansi, welcher die in Indien und Birma vorkommende Surra verursacht, nahe verwandt oder vielleicht identisch. Diese bei Pferden, Eseln, Rindern und Hunden tödtlich verlaufende Krankheit wird durch die Vermittelung der Tsetse-Fliege auf die gesunden Thiere übertragen. Dafür führten die Versuche B.'s den unumstösslichen Beweis. Er konnte die Krankheit durch subcutane Impfung mit dem Hämatozoën enthaltenden Blut der an Nagana leidenden Thiere auf gesunde übertragen. Die Fliegen dienten nur als Vermittler, wenn sie sich kurz vorher auf kranken Thieren inficirt hatten. Unter natürlichen Umständen inficiren sich die Fliegen beim Saugen an krankem Wild, wenigstens erscheint diese Annahme deshalb berechtigt zu sein, weil die Krankheit unter den grossen Hausthieren erlischt, sobald das Wild die Gegend verlässt. Nach erfolgter Infection sterben Hunde gewöhnlich nach 14 Tagen, Pferde nach einigen Wochen oder Monaten. Bei Rindern kann die Krankheit Jahre lang dauern. Die Anzahl der Parasiten nimmt bis zum Tode zu und kann sehr beträchtlich sein, so berechnete z. B. B. bei einem 14 Tage kranken Hunde 140000 Parasiten auf 1 ccm Blut; dabei wurden gleichzeitig die rothen Blutkörperchen zerstört. Die Parasiten können an den Mundwerkzeugen des Insects haften.

---

†) Vgl. Jahresber. II, 1886, p. 345; X, 1894, p. 516. Red.

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 512. Ref.

Früher war die Meinung verbreitet, dass die Tsetse-Fliege (Glossina morsitans Westwood) durch ihren Stich nach Art des Scorpions die Thiere vergiftete. Später meinte man, es handele sich wahrscheinlich um eine milzbrandartige Krankheit, welche durch die Fliegenstiche übertragen wurde.

Die weitere Mittheilung B.'s enthält eine eingehende Beschreibung der Tsetse-Fliege und der mit dieser ausgeführten Infectionsversuche, sowie nähere Beschreibung des Parasiten, der Krankheit beim Wilde und den Hausthieren, Impf- und Fütterungsversuche, Behandlung, Prophylaxe und Heilung. Die Arbeit enthält ferner Abbildungen des Parasiten, der Tsetse-Fliege, sowie eines Pferdes, Esels und Hundes, welche typische Erscheinungen der Krankheit zeigen. Ausserdem enthält der Text eine Reihe von Temperaturcurven kranker Thiere.

Die Nagana ist eine specifisch bei Hunden, Pferden, Maulthieren, Eseln, Rindern, Katzen vorkommende Krankheit, welche einen Verlauf von wenigen Tagen, einigen Wochen oder vielen Monaten haben kann. Bei Pferden, Eseln und Hunden verläuft die Krankheit immer tödtlich, während bei einem kleinen Procentsatz der Rinder Genesung eintreten kann. Die Krankheit kennzeichnet sich durch Fieber, Infiltrationen von coagulirbarer Lymphe in das subcutane Gewebe des Halses, der Bauchgegend oder der Extremitäten, welche zu Geschwülsten in diesen Gegenden führen, durch grosse Abmagerung, öfters Blindheit und die constante Anwesenheit der Parasiten im Blute. Bei der Section findet man eine gelbe gallertartige Substanz im subcutanen Gewebe, in den intermuskulären Schichten und unter der serösen Bekleidung des Herzens, Ekchymosen an verschiedenen Stellen z. B. auf der inneren Seite der Haut, der Lungenoberfläche, sowie auf der innern und äussern Fläche des Herzens. Die Milz ist weich und vergrössert, die verschiedenen Organe sind mit Blut überfüllt und fettig degenerirt. In der Zulusprache bedeutet „Nagana" einen Zustand von Niedergeschlagenheit. Nach Scloss ist die Nagana identisch mit der im Congo-Gebiete bekannten Krankheit „la mouche".

Die Krankheit beherrscht besonders die warmen feuchten Gegenden. Während die Eingeborenen die Krankheit auf das Wild zurückführen, indem sie behaupten, diese haben das Gras und Trinkwasser durch ihre Secrete und Excrete verunreinigt, betrachteten die Europäer seit ihrer ersten Ansiedelung die stechende Tsetse-Fliege als die Ursache[1]. In den „Fly-Country" angelangt, wo eine Temperatur von 38-41° C. im Schatten herrscht, findet man wenig Fliegen, bis man auf gewisse lichte oder tiefliegende Stellen kommt, wo plötzlich Mensch, Pferd und Hund um sich schlagen muss, um sich gegen die Tsetse zu schützen — die Fliegen sind kaum fortzutreiben. B. hat einmal 200 solcher Fliegen auf einem Pferde gezählt. Im Gegensatz zu den Mosquitos sind beide Geschlechte der Tsetse-Fliegen Blutsauger. B. fand sie zweimal auf todtem Wild saugend, einmal auf einem Büffel, ein anderes Mal auf einer „Wildbeeste".

---

[1]) Für die Beschreibung der ‚Tsetse-Fliege' s. Original. Ref.

Da die Originalarbeit B.'s den meisten deutschen Lesern unzugänglich sein wird, hält Ref. es für rathsam, sie eingehender als sonst zu besprechen[1].

a) Der Beweis, dass die Tsetse, per se, etwa durch eine Giftwirkung die Krankheit nicht zu erzeugen im Stande ist, wurde dadurch erbracht, dass B. die aus den „Fly-Country" gebrachten Fliegen nach Ubombo schaffte, einem hoch gelegenen Orte, an dem die Krankheit nicht vorkommt. Er liess die Fliegen einige Tage hungern, dann gesunde Thiere stechen. Es wurden 3 Hunde von je 5, 30 und 50 Fliegen an wiederholten Tagen an einer rasirten Hautstelle gestochen. Alle blieben gesund.

Andere blutsaugende Fliegen besitzen, wie es scheint, nicht die Fähigkeit, die Krankheit von kranken auf gesunde Thiere zu übertragen, da sie in Ubombo, obwohl vielfach solche Fliegen von inficirten Thieren auf gesunde übergingen, niemals eine Infection hervorriefen. Woran dies liegt, wäre noch zu erforschen.

b) Dass die Tsetse-Fliege den Krankheitserreger von kranken auf gesunde Thiere übertragen kann und dadurch eine Infection zu Stande kommt, wurde dadurch bewiesen, dass zwei gesunde Hunde wiederholt von 8 Fliegen, welche unmittelbar vorher an kranken Thieren gesogen hatten, gestochen wurden. B. liess, wie gesagt, die Fliegen die Hunde wiederholt stechen, indem in Zeiträumen von einigen Tagen sich dieselben Fliegen zuerst auf kranken Thieren inficirten. Nach 8 bezw. 14 Tagen wurden die Hunde krank.

c) Um den Zeitraum festzustellen, wie lange die Tsetse-Fliege, nachdem sie ein krankes Thier berührt hat, im Stande ist, die Krankheit zu übertragen — wurden die Fliegen 12, 24 bezw. 48 Stunden, nachdem sie sich inficirt hatten, wiederholt wie oben, auf Hunde gebracht. Die Hunde erkrankten alle am 37., 38. bezw. 32. Tage nach Anfang des Versuchs, also nach einer viel längeren Zeit als gewöhnlich.

d) Wie lange das getrocknete Hämatozoënblut im Stande war, die Infection (bei subcutaner Impfung) zu erzeugen, wurde dadurch festgestellt, dass ein in Blut getauchter und getrockneter Faden nach bestimmten Zeiträumen mittels einer Nähnadel unter die Haut des Versuchsthieres gebracht wurde. Von 3 Thieren, denen der Faden nach 24 Stunden unter die Haut gebracht war, blieben 2 gesund, das dritte erkrankte nach 16 Tagen. 2 nach 48 Stunden geimpfte Hunde blieben überhaupt gesund.

e) Frisches aseptisch entnommenes Hämatozoënblut wurde aufbewahrt und zu Impfzwecken benutzt. Nach 4 Tagen erzeugte es noch eine Infection, nach 7 Tagen nicht mehr. Bei den gewöhnlichen Impfungen genügen die allerkleinsten Mengen Blut, um eine Infection hervorzurufen.

f) Die unter natürlichen Bedingungen erzeugte Infection an Pferden wurde dadurch zu Stande gebracht, dass B. 5 Pferde von dem Nagana-freien Ubombo herunter nach den ‚Fly-Country' bringen liess.

---

[1]) Die Originalarbeit erhielt Ref. durch die Liebenswürdigkeit seines Freundes, des Herrn Professor KANTHACK in Cambridge. Ref.

(LINGARD [1894][†] hatte behauptet, dass die Surra dadurch entstände, dass die Thiere verdorbenes Wasser tränken bezw. besudeltes auf überschwemmtem Terrain wachsendes Gras oder mit den Excrementen von Ratten und „Bandicoots" verunreinigtes Korn gefressen hätten. Bei Hunden sollte nach LINGARD die Infection durch den Genuss von todten Thieren entstehen bezw. durch den Biss inficirter Ratten, „Bandicoots" und Jagdthiere). Um die Pferde am Trinken und Fressen zu verhindern, wurden sie mit Maulkörben versehen und genau beobachtet — alle bekamen Nagana, nachdem sie 2 oder mehrere Male den Fliegenstichen auf einige Stunden ausgesetzt gewesen waren. Hier könnte aber der Einwand gemacht werden, dass die Infection durch die Luft zu Stande gekommen war.

g) Es wurden Fliegen in den „Fly-Country" gefangen und nach Ubombo gebracht, hierbei verstrichen 4-7 Stunden, wo sie auf 2 gesunde Pferde und 2 Hunde gebracht wurden. Sämmtliche Thiere erkrankten an Nagana.

Die Parasiten werden am besten untersucht, wenn man ein Tröpfchen Blut aus der Ohrspitze zwischen Deckglas und Objectträger bringt. Die sich äusserst lebhaft hin und her bewegenden Parasiten besitzen ein Flagellum, sowie eine undulirende äusserst zarte Membran, welche den Körper entlang läuft. Dauerpräparate werden nach dem Fixiren mit Osmiumsäure mittels Carbolfuchsin gefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Bei der Untersuchung der Fliege konnte B. bis zu 46 Stunden nach der Fütterung noch lebende Hämatozoën im Rüssel beobachten. Das in den Magen aufgenommene Blut ist fest coagulirt und enthält noch nach 118 Stunden sich lebhaft bewegende Parasiten. Nach 140 Stunden ist der Magen leer. In den Excreten der Fliegen wurden Hämatozoën, die scheinbar todt waren, gefunden. Nächstens will B. Infectionsversuche mit diesen anstellen.

Ueber die Nagana bei wilden Thieren wurden auch Untersuchungen angestellt. Da ein Thier nur wenige Parasiten im Blut haben kann, also die mikroskopische Untersuchung wohl öfters zu falschen Schlüssen führen könnte, zog es B. vor, das mit Vorsicht entnommene Blut verschiedener wilder Thiere, die er geschossen hatte, den Versuchsthieren in grösserer Menge einzuimpfen. Dabei stellte es sich heraus, dass 9 unter 35 wilden Thieren den Parasiten im Blute hatten; es waren dies 1 Büffel, 3 Wildbeesten, 3 Koodoos, 1 Buschbock und 1 Hyäne. Das Resultat erscheint nicht so merkwürdig, wenn man sich erinnert, dass sich viele Thiere gegen solche Parasiten ziemlich passiv verhalten. So hat z. B. B. bei einem Rinde Parasiten während 18 Monaten im Blute beobachten können.

B. beschreibt ferner eingehend die Krankheitserscheinungen beim Pferde, Esel und Rindvieh, sowie die pathologischen Befunde. Auch gesunde eingeborene Hunde wurden mit parasitenhaltigem Blut von kranken Pferden und Kühen geimpft sowohl bei Fällen, in denen die Parasiten mikroskopisch zu finden waren als auch bei solchen, wo sie nicht nachgewiesen werden

†) Jahresber. X, 1894, p. 516. Red.

konnten wegen ihrer geringen Anzahl (wie z. B. bei den wilden Thieren). Die Hunde bekamen alle Nagana.

Es scheint, dass die Hunde durch das Nagen an naganakranken Thieren die Krankheit in sich aufnehmen können. B. fütterte einen Hund mit dem Herzblut eines verendeten Rindviehs mit positivem Erfolge. Im Segane-Thal ereignete es sich in einem Kraal, dass mehrere Hunde an Nagana starben, nachdem sie ein todtes Quagga verzehrt hatten. Auch wird von anderer Seite berichtet, dass alle Hunde, welche von einer an Nagana erkrankten Kuh gefressen hatten, innerhalb 3 Monate daran starben. Mehrere junge Hunde, die davon getrennt gehalten waren und dasselbe Fleisch in gekochtem Zustande genossen hatten, blieben gesund.

B. berichtet zum Schluss über seine Erfahrungen bei der Behandlung mit verschiedenen Medicamenten. Die besten Resultate werden durch die Behandlung der kranken Thiere mit Arsen erzielt, wobei im günstigsten Falle die Parasiten während 5 Monaten aus dem Blute verschwanden. Es könnte also dadurch von Vortheil sein, dass es das Leben der Thiere im „Fly-Country" verlängert. Als Prophylacticum scheint es nicht von Nutzen zu sein.

Es werden diese höchst interessanten Versuche fortgesetzt. *Nuttall.*

Da durch die Untersuchungen Th. Smith's[1] der klare Beweis erbracht war, dass die Zecken die Texasfieberparasiten von kranken auf gesunde Thiere übertragen (s. u.), hat sich das ‚Department of Agriculture' mit der sehr wichtigen Frage beschäftigt, wie diesen Zecken am billigsten und praktischsten auf den Rindern beizukommen sei. Th. Smith hatte nämlich u. A. gezeigt, dass texasfieberkranke Rinder, von denen man die Zecken entfernt hatte, die Krankheit nicht auf gesunde Thiere übertragen können. **Nörgaard** (1759) stellte nun in Texas 1895-1896 Versuche nach dieser Richtung hin an. Da aber die Rinder halb wild waren, konnten sie nicht mit den Händen zur Behandlung ergriffen werden. Es wurde deshalb ein Bassin gebaut, in das sie zum Hineinspringen und Schwimmen gezwungen wurden. Die Thiere blieben nur 10-15 Secunden im Bade, das versuchsweise aus 25 % Glycerin bestand. Dies genügte, um die Zecken zu zerstören, ein Verfahren, das aber selbstverständlich für die Praxis zu theuer ist. Das Bassin fasste 2500 Gallonen Flüssigkeit, die an der tiefsten Stelle des Bassins 5 Fuss tief war. Die besten Resultate wurden mit 2 % Chloronaphtholeum (25 kg) und 20 kg Seife im Bade erzielt. 24 Stunden nach dem Baden waren sämmtliche kleinen und viele grosse mit Blut gefüllte Zecken todt. Nach 4-5 Tagen waren alle Zecken schwarz gefärbt und abgestorben. Die Versuche waren nicht einfach, da die Mittel, welche die Zecken am besten abtödten, die Haut der Rinder angreifen. Ein einfaches Abwaschen der Thiere hat nicht die Wirkung des Bades. *Nuttall.*

Schneidemühl (1763) giebt eine gute Zusammenstellung der über Sarkosporidien vorliegenden Untersuchungen. Nach allgemeiner Erörterung von Bau, Gestalt, Entwicklung, Sitz und toxischer Wirkung der

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 146-148. Ref.

Sarkosporidienschläuche (Autoinfection) werden die Sarkosporidientumoren bei Schweinen, Pferden (Eisenballengeschwulst), bei Schafen, Ziegen und Vögeln eingehend behandelt. Ueber die Bedeutung der Sarkosporidien als Krankheitserreger spricht sich SCH. dafür aus, dass sie unter gewöhnlichen Verhältnissen keine auffälligen klinischen Erscheinungen oder erhebliche pathologische Veränderungen hervorrufen. Nur bei massenhafter Einwanderung in einzelne Organe oder bestimmte Muskelbezirke, oder wenn bei Erkrankung der Wohnthiere die physiologische Widerstandsfähigkeit in der Umgebung der Sarkosporidien aufgehoben wird, sie platzen und ausgedehnte allgemeine Infection bewirken, werden klinisch und anatomisch nachweisbare Störungen eintreten. Dann kann sich eine zunächst acute, später chronische interstitielle Myositis mit nachfolgender Degeneration der Muskelfasern entwickeln. Die interstitielle Erkrankung kann sehr gering sein, während die Muskelfasern körnig zerfallen. Die Bedingungen, unter denen Sarkosporidien in den Muskelfasern pathogen werden können, sind aber noch unaufgeklärt. *Löwit.*

Behla (1742) theilt mit, dass ihm die Züchtung der Parasiten in den MIESCHER'schen Schläuchen gelungen sei. Er will hierbei beobachtet haben, dass sich aus den MIESCHER'schen Schläuchen eine weisse Hefe entwickle, sodass sie also nichts weiter seien, als eingekapselte Blastomyceten. Die Sichelform der bekannten kleinen, darin enthaltenen Körperchen soll durch einseitiges Eindrücken der ursprünglich runden Blastomycetenzellen entstehen[1]. Verf. ist ferner der Ansicht, dass der von ihm gezüchtete Blastomycet mit dem Kartoffelpilz (Phythophthora infestans) zusammenhänge. Die Sporen desselben sollen von den Thieren mit der Nahrung aufgenommen werden, sich in den Verdauungssäften durch hefeartige Sporisirung vermehren und durch das Darmepithel hindurchwuchernd schliesslich in die Blutbahn und mit dem Blute in die Musculatur und das Bindegewebe gelangen. Eine Bildung von Dauersporen finde im Körper nicht statt. *Johne.*

Simond (1764) studirte durch künstliche Fütterungen an Kaninchen und Salamandern den Entwicklungsgang von Coccidium oviforme und proprium und von Coccidium salamandrae (Karyophagus) und kommt zu Ergebnissen, welche dem bereits von L. PFEIFFER[2] aufgestellten, von Anderen aber (SCHNEIDER, LABBÉ[3], LÉGER) bekämpften doppelten Entwicklungsmodus (Dimorphismus) der Coccidien überhaupt sehr das Wort reden. S. bezeichnet den einen Entwicklungsmodus, der sich in der Wirthszelle vollzieht, als einen asporogenen, er führt durch directe fortgesetzte Theilung des Parasiten in einem bestimmten Entwicklungsstadium zu reichlicher

[1]) Die Annahme, dass die Sichelform der bez. Körper durch einseitiges Eindrücken der ursprünglich runden Blastomyceten-Zelle entstehen soll, macht die ganze Theorie hinfällig. Da alle die betr. Körperchen eine nahezu ganz gleiche, regelmässige Sichelform zeigen, kann letztere nicht auf gegenseitigen Druck bez. eine zufällige äussere Ursache zurückgeführt werden. Durch gegenseitigen Druck würden die runden Blastomyceten vielgestaltig (ähnlich den Carcinomzellen), niemals aber regelmässig sichelförmig werden. Ref.

[2]) Jahresber. VI, 1890, p. 467. Ref. — [3]) Jahresber. X, 1894, p. 515. Ref.

Neubildung junger kahn- oder sichelförmiger Keimlinge, die als Merozoïten bezeichnet werden. Der andere Entwicklungsmodus vollzieht sich in einer typischen Cyste unter Bildung echter Sporen und wird als sporogen bezeichnet, die aus den Sporen sich entwickelnden Keimlinge werden Sporozoïten benannt; dieser Modus dient namentlich zur Sicherung der Art ausserhalb des Wirthes. Die einzelnen Entwicklungsstadien werden eingehend beschrieben, ebenso das geisselführende Stadium. Die Geisseln selbst werden als chromatinhaltige, von wenig Protoplasma umgebene Gebilde gekennzeichnet, in denen das ganze Chromatin des Parasiten aufgeht, S. schlägt daher, da es sich um eigentliche Geisselbildungen dabei nicht handelt, den Namen Chromatozoïten für sie vor. Das chromatozoïde Stadium wird als eine normale Entwicklungsform bei allen Coccidien angesprochen. Dieses chromatozoïde Stadium der Coccidien wird mit den Geisselformen der Malariaparasiten und den Polymitusformen der Hämamöben bei Vögeln identificirt, woraus S. eine nähere Beziehung der Malariaparasiten zu den Coccidien abzuleiten sucht, was früher bereits von Metschnikoff[1] geschah. Die Bedeutung der Chromatozoïten sieht S., da sie eigentliche Bewegungsorgane nicht darstellen, in rein hypothetischer Weise darin, dass sie nach ihrer Abschnürung den männlichen Keim darstellen, welcher die weiblichen Merozoïten zu befruchten vermag, wodurch auf eine geschlechtliche Befruchtung bei den Coccidien hingewiesen wird. Einzelne Bilder glaubt S. in dieser Weise deuten zu müssen. Bezüglich der Degeneration der Wirthszelle weist S. auf die Kernverkleinerung und auf die definitive Protoplasmaschrumpfung hin, wodurch schliesslich die bekannten Ringbilder hervorgerufen werden[2]. *Löwit.*

Labbé (1748) weist darauf hin, dass die von Simond (s. voriges Referat) bei der Entwicklung verschiedener Coccidien beschriebenen geisseltragenden Sporozoïden keine Geisseln tragen, die angeblichen Geisseln vielmehr den Körper der Sporozoïde, die angebliche chromatische Achse aber den Kern bildet. *Krompecher.*

Metschnikoff (1758) betont in Erwiderung auf die Kritik Labbé's (s. voriges Referat) bezüglich der Simond'schen Arbeit, dass bei den wahren Coccidien ein Stadium existirt, welches den geisseltragenden Körpern der Malariaparasiten entspricht und welches er als eine normale Form dieses Parasiten betrachtet. *Krompecher.*

Laveran (1749) fand in der Niere inficirter Schildkröten eine Myxosporodie, deren 10 μ lange Sporen spindelförmig sind, isolirt oder zu zweien angeordnet erscheinen und an die polaren Kapseln der Myxosporidien erinnernde piriforme Körper aufweisen. An jedem Ende der

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 325. Ref.

[2]) Die Auffassung S.'s steht in scharfem Gegensatze zu den später hier referirten Arbeiten von Léger und theilweise auch zu jener von Schaudinn und Siedlecki. Wenn man ihr auch eine gewisse Originalität nicht absprechen kann, so sind doch stricte Beweise für die angeführten Schlussfolgerungen in der Arbeit nicht enthalten, wie ja auch die Frage des Dimorphismus bei den Coccidien von verschiedener Seite vollständig in Abrede gestellt wird. Ref.

Sporen sind lange Geisseln nachzuweisen. In Schnitten zeigt sich, dass die Sporen bald frei in den Nierenkanälchen, bald im Protoplasma eingeschlossen sind. Zahlreiche Myxosporidien der Niere gehen mit Spuren von Nephritis einher. Für diese Myxosporidien schlägt L. den Namen **Myxidium** Danilewsky's vor. *Krompecher.*

Laveran (1750) fand bei 40 Gründlingen (Fischen) 12mal Coccidien und zwar 3mal in der Milz, 2mal in Milz und Niere, 1mal in Milz und Leber, 1mal in der Niere, 1mal in Leber, Niere und Darm, 1mal in Niere und Darm, 3mal im Darm. Bei 36 Gründlingen fanden sich zugleich auch Myxosporidien (Myxobolus oviformis) in Milz und Niere. Letztere waren meist encystirt; junge Formen fanden sich nur 2mal im Darm. Manche Myxosporidien enthielten nur 1 oder 2 Coccidien, andere waren mit sporentragenden Cysten vollgepfropft; einzelne enthielten Coccidien verschiedener Entwicklungsphasen, andere nur sporentragende Cysten oder isolirte Sporen. Wahrscheinlich werden die Coccidien von den Myxosporidien einverleibt. Es scheinen demnach die Coccidien durch die Myxosporidien in die Milz zu gelangen. In den Myxosporidien entwickeln sich die Coccidien weiter, erfüllen sie und bilden manchmal mit freiem Auge sichtbare weisse Flecke. In Milz und Leber findet man oft fibröse Cysten, welche in Degeneration begriffene Coccidien einschliessen. L. bezeichnet dieses Coccidium „Coccidium Metschnikovi“. *Krompecher.*

Mesnil und **Marchoux** (1757) beschreiben in der Leibeshöhle von Chydorus sphaerica (einer Crustacee aus der Familie Lynceida) einen neuen Sporozoën-Parasiten (Coelosporidium chydoricola), der eine Zwischenstellung zwischen den Sarkosporidien und den Amöbidien einzunehmen scheint. Er hat wie manche Coccidien einen doppelten Entwicklungsgang, von denen der eine zur Bildung sichel- oder kahnförmiger Cysten, der andere zu different gebauten Cysten führt, die wahrscheinlich für die Entwicklung und Infection im Individuum von Bedeutung sind. Die inficirten Exemplare zeigen weder Ovarien noch Junge in ihrer Leibeshöhle, werden mithin durch den Parasiten gewissermaassen castrirt; in ihrer Beweglichkeit sind sie nicht beeinträchtigt, unterliegen aber früher als nicht inficirte Thiere. Die Beziehung zu den Amöbidien wird vermittelt durch Ektoparasiten, welche entweder an Chydorus selbst oder an anderen mit diesen in Gemeinschaft lebenden Cladoceren vorkommen, und die möglicher Weise zum Entwicklungsgang des Coelosporidium in naher noch nicht geklärter Beziehung stehen. *Löwit.*

Léger (1751) fand in den Larven von Simulium ornatum frei in der Leibeshöhle ohne Beziehung zum Darmkanal und den anderen Organen eine Myxosporidie aus der Familie Glugea, die er als Glugea varians bezeichnet, weil sie die Fähigkeit hat entweder als Cyste mit zahllosen Makrosporen oder als Cyste mit nur acht Mikrosporen zu erscheinen. Sie scheint sich hauptsächlich vom Fettkörper der Larven zu ernähren, in denen sie allerhand krankhafte Erscheinungen hervorzurufen vermag. Eine Uebertragung auf Krebse misslang; L. vermuthet, dass der Parasit vorher einen Zwischenwirth und wahrscheinlich ein Wirbelthier passiren muss. *Löwit.*

Durch Fütterungen an Scolopendra cingulata führt **Léger** (1752) den Nachweis, dass die sogenannte Eimeria nur ein Entwicklungsstadium einer polysporen Coccidie (Adelea dimidiata, SCHNEIDER) darstellt, nicht aber als ein Zeichen eines dimorphen Entwickelungscyclus bei den Coccidien aufgefasst werden kann, eine Anschauung, die allerdings heute noch zahlreiche Anhänger hat. *Löwit.*

Im Anschlusse an die vorausgehende Untersuchung beschreibt **Léger** (1754) den Entwicklungsgang gewisser im Darmkanal von Arthropoden vorkommender Coccidien, namentlich mit Rücksicht auf die Beziehung der sogenannten polysporen Eimeria-Cysten mit den zahlreichen Sporozoïten zu den tetrasporen Dauercysten und kommt dabei zu analogen Resultaten wie SCHAUDINN und SIEDLECKI (s. folg. Referat). Ein gesondertes genus Eimeria wird auf Grund seiner Beobachtungen von L. für die Coccidien des Arthropodendarmes nicht aufrecht erhalten, er hält diese Form nur für einen Theil des Entwicklungsganges einer Coccidie mit Dauercysten, die gleichzeitig vorhanden ist. *Löwit.*

Léger (1753) beschreibt bei Chilopoden, namentlich bei Lithobius impressus eine neue polyspore und monophage Coccidie, welche wahrscheinlich zum Genus Barrussia gehört. Weiterhin wurde bei zahlreichen Chilopoden (Lith. castaneus, forcipatus, MARTINI, Stigmatogaster gracilis, Himantarium Gabrielis, Geophilus) eine tetraspore Coccidie gefunden, deren Vorkommen bisher nur auf Wirbelthiere beschränkt schien. Die von LABBÉ[1] aufgestellten trisporen Coccidien hält L. nicht für eine gesonderte Familie, sondern für einen durch Verschwinden einer Spore bedingten abnormen Zustand in der Beschaffenheit der Cysten der tetrasporen Coccidien. *Löwit.*

Die Untersuchung von **Schaudinn** und **Siedlecki** (1762) hat mancherlei Berührungspunkte mit der erwähnten Arbeit von LÉGER (s. oben) und beschäftigt sich gleichfalls mit den beiden im Darmkanal von Lithobius forficatus lebenden Coccidien, der Adelea ovata und der Eimeria SCHNEIDERI. Für beide wird der Modus der Sporenbildung (Makro- und Mikrogameten) genau beschrieben, von denen nur die Makrogameten zur Autoinfection des Wirthes durch Eindringen in Epithelzellen dienen, während die Mikrogameten zum Copulationsvorgang in inniger Beziehung stehen, in dem sie sich an ein erwachsenes Thier anlegen, worauf dann eine Reihe von Veränderungen eintreten, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Theilungs- und Reductionserscheinungen am befruchteten Ei der Metazoën besitzen. Dabei bestehen aber zwischen den Vorgängen an den beiden Coccidien gewisse Unterschiede, die eingehend hervorgehoben werden. Mit dem Kothe des Wirthsthieres werden (tetraspore) Dauercysten entleert, welche ihre Weiterentwicklung ausserhalb desselben durchmachen, worauf dann durch Einwanderung der ausserhalb gebildeten Sichelkeime eine Neuinfection des Wirthes erfolgen kann. Verff. halten also im Gegensatze zu LÉGER eine scharfe Trennung zwischen Adelea und Eimeria aufrecht. Allerdings heben auch sie hervor, dass es einen dimorphen Ent-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 515. Ref.

wicklungsgang bei Eimeria nicht giebt, sondern, dass die beiden Sporulationsarten (in und ausserhalb des Wirthes) nur Stadien desselben Thieres sind. Verff. halten daher den Gattungsnamen Eimeria für überflüssig und schlagen dafür die Bezeichnung Coccidium Schneideri-Bütschli vor.

Löwit.

Sjöbring (1765) beschreibt eingehend einen neuen Darmparasiten aus der Ordnung der Coccidien, der bei Sperlingsvögeln vorkommt (Isospora Passerum) in Zusammenhang mit einer acuten Darmaffection, der viele Thiere erliegen. Der Parasit kommt in Einzeln- oder Mehrlingsinfection in den Darmepithelien vor, die jedoch eine wesentliche Hypertrophie nicht zeigen. Auch wenn die Thiere die Infection überstehen, bleibt der Parasit noch lange Zeit in den Darmepithelien in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien nachweisbar. Es scheint, dass die Thiere eine Art Immunität gegen den Parasiten, entweder gegen sein zu intensives Wachsthums oder gegen seine Gifte erlangen. Die Coccidien sind exquisite Darmbewohner, in Leber und Niere waren sie nicht zu finden. Die Sporulation geschieht in zwei Formen, die als Schwärmerstadium und Dauerstadium bezeichnet wird. Die Sporozoïten haben Sichelform, von denen 4-6 in einer Cyste gelagert erscheinen. Wegen der Details muss auf das Original verwiesen werden. Das Schwärmerstadium entwickelt sich im Organismus zu neuen Individuen, das Dauerstadium encystirt sich jedoch nur im Organismus und entwickelt sich erst ausserhalb desselben unter günstigen Bedingungen weiter. Auf diese Weise ist es S. gelungen, in feuchtem Sand, auf Thymolwasser eine Art von Cultur aus den Dauercysten zu erzielen.

Weiterhin wird eine unter dem Bilde einer katarrhalischen nicht hämorrhagischen Enteritis verlaufende Darminfection bei Fasanen erwähnt, bei welcher mikroskopisch eine Coccidieninfection der Darmepithelien nachzuweisen war; es handelte sich höchstwahrscheinlich um Coccidium oviforme.

Endlich wurden noch in den Darmepithelien vieler Passeres (Sperlinge) aus einer ganz bestimmten Gegend Schwedens Trypanosomaformen gefunden, die mit den im Blute von Vögeln und anderen Thieren beschriebenen Formen eine grosse Aehnlichkeit haben. Den Zusammenhang der Blut- und der Darmformen konnte S. ebensowenig wie die Entwicklung der letzteren feststellen. *Löwit.*

Bei der Section eines 4monatlichen Schweines wurden von **Wieting** (1766) in der erkrankten Lunge sehr zahlreiche Flagellaten gefunden, die der Trichomonas vaginalis ähnlich, wahrscheinlich mit ihr identisch waren. Es handelt sich hierbei um eine secundäre Ansiedlung neben den pathogenen Diplok. Immerhin scheint aber eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der Trichomonas im infiltrirten Parenchym stattgefunden zu haben.

Löwit.

6. Allgemeines über Protozoën

Referent: **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck)

1767. **Behla, R.,** Die Amöben, insbesondere vom parasitären und culturellen Standpunkt. Mit 1 lith. Tafel. 2 *M*. Berlin 1898, Hirschwald. — (S. 796)

1768. **Beijerinck, M. W.,** Amöbencultur auf festen Substanzen. Antwort an Herrn Celli (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 3 p. 101). — (S. 793)

1769. **Casagrandi, O.,** und **P. Barbagallo,** Ueber die Cultur von Amöben [A. d. Laborat. f. Zoologie u. vergl. Anatomie d. Univ. Catania] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 15/16 p. 579). — (S. 792)

1770. **Dallinger, W. H.,** Untersuchungen an Biflagellaten (Biolog. Ctbl. Bd. 17 p. 305). — (S. 796)

1771. **Delage, J.,** et **E. Hérouard,** Traité de zoologie concrète t. 1. La cellule et les protozoaires. Avec 870 fig. Paris, Schleicher frères. — (S. 796)

1772. **Frosch, P.,** Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 24/25 p. 926). — (S. 795)

(**Gatterina, G.,**) Contribuzione allo studio sull' importanza dei protozoi nella purificazione delle acque (Atti della Società veneto-trentina di Scienze naturali serie 2, vol. 3, fasc. 1 p. 16).

1773. **Le Dantec, F.,** La régénération du micronucléus chez quelques infusoires ciliés (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125 p. 51). — (S. 796)

1774. **Lindner, G.,** Zur Kenntniss der in den pontinischen Sümpfen hausenden Protozoën (Biolog. Ctbl. Bd. 17, No. 24 p. 865). — (S. 795)

1775. **Prowazek, S.,** Amöbenstudien (Ibidem p. 878). — (S. 794)

1776. **Schardinger, F.,** Protozoënculturen. Nachtrag (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 1 p. 3). — (S. 793)

1777. **Schenk, F.,** Ueber den Einfluss des constanten Stromes auf Amöben [Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. Würzburg p. 5]. — (S. 794)

1778. **Schubert, M.,** Ueber die Züchtung der Amöben auf festen Nährböden (Hygien. Rundschau p. 72). — (S. 793)

1779. **Tischutkin, N.,** Ueber Agar-Agarculturen einiger Algen und Amöben (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 3, No. 7/8 p. 183). — (S. 794)

Casagrandi und **Barbagallo** (1769) prüfen zunächst die verschiedenen für Amöbenculturen bisher angegebenen flüssigen und festen Nährböden nach und kommen zu dem Schlusse, dass 5% Fucus crispus gehörig alkalisirt den Anforderungen am besten entspricht; Amöben vermögen sich

zwar auch in sauren Medien zu entwickeln, doch scheint hierzu erst eine besondere Anpassung erforderlich. Was nun die Anwesenheit von anderen Lebewesen als Culturbedingung für das Fortkommen der Amöben anbelangt, so kommen Verff. zu dem Resultate, dass die Beziehungen der Amöben zu anderen Lebewesen, welche mit ihnen zusammen in den Culturen angetroffen werden, nicht so enge sind, wie gewöhnlich angenommen wird, sondern dass es sich dabei um Verunreinigungen der Culturen handelt. Geprüft wurden darauf hin Protozoën, Bacterien, Hypho- und Blastomyceten. Als cultivirbar erwiesen sich bisher ausschliesslich die freilebenden Amöben (Amoeba spinosa, guttula, oblonga, foliata, blattarum, nudosa, diffluens, arborescens, gracilis), während die parasitisch lebenden Amöben, namentlich Amoeba coli, bisher nicht cultivirt werden konnten. Verff. sind der Meinung, dass auch die von anderen Autoren (Beijerinck[1], Schardinger[2]) als Amoeba coli künstlich gezüchteten Amöben auf Verwechselung mit anderen nicht parasitären Amöben zurückzuführen sind. Verff. halten auch die Amoeba coli nur für eine bei Enteritiden vorkommende Commensuale von Bacterien nicht aber für die Krankheitsursache.

Gegen Celli† hebt **Beijerinck** (1768) hervor, dass die von ihm auf ausgewaschenem Agar gezüchtete Amoeba zymophila eine wirkliche Reincultur darstellt, die mit den verschiedenartigen Bacterien ernährt und die ständig auf dem passenden Nährboden wie ein echter Saprophyt im Reagensglas fortgezüchtet werden kann.

Schardinger (1776) bereitet seinen Nährboden für Amöbenzüchtung folgendermaassen: etwa 30 g Heu werden in 1 l Wasser suspendirt, nach Zugabe von 1-1,5 g gepulverten Kalkhydrat wird kräftig umgeschüttelt und die Mischung durch 24-36 Stunden in den Brutofen gestellt. Die Flüssigkeit wird dann abfiltrirt, der Kalk durch Phosporsäure gefällt, eventuell aus Fleischwasser (ohne Pepton und Kochsalz) zu gleichen Theilen vermengt, mit Soda alkalisirt und mit $1\text{-}1\,^1/_2\,^0/_0$ Agar verarbeitet. Auch eine Gelatine lässt sich in analoger Weise zubereiten. Im Condenswasser dieser festen Nährböden konnte Sch. zwei Arten von Amöben züchten. Die eine aus Faeces war mit Bacterien vermengt und kroch innerhalb weniger Tage auf dem schrägen Agar nach oben; diese oberen Amöben waren bacterienfrei jedoch minder beweglich und auch minder ausgebildet als die unteren mit Bacterien vermengten. Die zweite Amöbe, ein Mycetozoon (Protomonas spirogyra), konnte frei von Bacterien weiter gezüchtet werden. Bei der Fortzüchtung ist Wechsel des Nährbodens — Heuagar, Heufleischwasseragar — vortheilhaft.

Schubert (1778) hat die verschiedenen für die Züchtung von Amöben von anderen Autoren empfohlenen festen Nährböden für Amöbenculturen einer Nachprüfung unterzogen. Als Amöbenmaterial dienten zwei im Schlamme der Saale gefundene Amöbenarten, das Ausgangsmaterial musste

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 695. Ref.
[2]) S. das folgende Referat und Jahresber. XII, 1896, p. 696. Ref.
†) Jahresber. XII, 1896, p. 696. Red.

dabei möglichst gross ($^1/_5$-$^1/_2$ ccm Schlamm) genommen werden. Der Kreideagar von Beijerinck[1] versagte vollständig, Heu- und Strohagar von Schardinger (s. voriges Referat), saure Kartoffeln nach Gorini[2] liessen ein Amöbenwachsthum erkennen, doch überwucherten sehr bald üppige Bacterienculturen. Vortrefflich bewährte sich der Fucus crispus nach Celli[3], den Sch. vor der Verwendung mehrmals mit lauwarmem Wasser auszuwaschen empfiehlt, um die letzten Spuren schwefeliger Säure, die ihm vom Handel her anhaften, zu entfernen. Erst dann gelingt es den Fucus crispus (60 g auf 1 l Wasser, $^3/_4$ Stunden über der freien Flamme gekocht und dann colirt oder filtrirt) in feste Form zu bringen, der vor dem Gebrauch nochmals alkalisirt werden muss. Auf diesem Nährboden entwickelten sich nur die Amöben, und zwar die beiden Formen gesondert, eine bacterienfreie Reincultur lag aber nicht vor, wie die Uebertragung auf die gewöhnlichen Nährböden zeigte. Die Fixirung und Färbung der Amöben aus der Cultur war sehr schwierig, indem sie nur sehr wenig Farbstoff aufnehmen. Auch Härtung in Sublimat, Alkoholäther, Formalin ergab schlechte Resultate. Am besten gelang noch die Färbung, wenn im hängenden Tropfen dem lebenden Material Loeffler-Blau zugesetzt wurde. Doch stellten dann die Amöben bald ihre Beweglichkeit ein.

Tischutkin (1779) giebt an, dass 1 % Wasseragar im Autoclaven zubereitet (vgl. das Orig.) ein vortrefflicher Nährboden für die Reincultur zahlreicher Algen und einiger Amöben darstellt. Letztere gingen auf dem Agar sehr bald in Ruhezustand (Cyste) über, entwickelten sich jedoch auf frischem Agar zu neuen Culturen. Sie waren stets mit einer bestimmten Bacterienart verunreinigt.

Schenk (1777) bekämpft die Deutung von Verworn, dass die Amöben durch den constanten Strom in anderer Weise erregt werden als andere Lebewesen. Sie ziehen nämlich ihre Protoplasmafortsätze auf der Anodenseite ein, während sie sie auf der Kathodenseite lebhafter ausstrecken, so dass die Amöbe zur Kathode hinwandert. Indem nun Verworn das Einziehen der Fortsätze als eine Contractionserscheinung anspricht, kommt er zu dem Schlusse, dass Amöben durch die Anode erregt werden. Sch. zeigt nur durch das Studium der Amöben bei verschiedenen Temperaturen, dass das Einziehen der Fortsätze bei Amöben als ein Ruhestadium, ihr Aussenden als Erregung anzusprechen ist, und dass durch Combination von Erwärmung und elektrischer Reizung, die durch letztere bedingte Abrundung (Ruhestellung) durch nachfolgende Erwärmung aufgehoben, nicht aber verstärkt wird. Pflüger's Gesetz der polaren Erregung gilt also auch für Amöben, die übrigens, wie die Protisten überhaupt zum Studium der Contraction als ein ungeeignetes Object bezeichnet werden müssen.

Prowazek (1775) beschreibt eine kleine Amöbe aus concentrirtem Seewasser (Triest), die nicht näher bestimmt wurde, bei welcher aber deutliche „Excretkörnchenvacuolen“ im Endoplasma und eine respiratorische

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 695. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 696. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 696. Ref.

Vacuole im Ektoplasma nachweisbar waren. Letztere wird bei der Diastole vom Plasma gleichsam herausgedrängt, ruft Faltenbildung am Ektoplasma hervor und hängt oft nur durch einen kurzen Plasmastiel mit diesem zusammen. Bei der Systole erfolgt auffallender Weise eine Entleerung der Vacuole nach innen. P. vermuthet, dass die Vacuole vor der Contraction eine desoxydirte Flüssigkeit enthält, die im Ektoplasma wieder Sauerstoff aus der Umgebung aufnimmt, um ihn dann wieder dem Endoplasma zuzuführen. Auf diese Weise ist auch die respiratorische Vacuole nur als eine besondere Art der Excretvacuolen aufzufassen. Weiterhin konnte P. an einer Reihe Objectträgerculturen aus Sumpfwasser einen Flagellaten beobachten, dessen Uebergang in eine Amöbe nachgewiesen wurde, die in ihrem Wachsthum bis zur Bildung einer Dauerform verfolgt werden konnte, wodurch eine innigere Beziehung zwischen rhizopoden- und flagellatenähnlichen Organismen nahegelegt erscheint.

Frosch (1772) hat in Gartenerde eine grosse Amöbenart, wahrscheinlich zu Amoeba lobosa gehörig, gefunden, welche er wegen der Fähigkeit grosse Cysten (bis zu 12 μ) zu bilden, rein zu cultiviren versuchte. Die Ausschaltung nicht sporenbildender Bacterien gelang durch 72-74stündige Einwirkung 20proc. Sodalösung bei Zimmertemperatur. Die Amöbe wächst üppig auf einem frisch bereiteten (feuchten) $^1/_2{}^0/_0$ Agar in 90 g Leitungswasser und 10 g Bouillon, aber sie wächst nur in Gesellschaft einer bestimmten Bac.-Art, die gleichfalls in der Gartenerde neben der Amöbe vorhanden war und rein gezüchtet wurde. Die Annahme, dass die Amöbe sich von den Bac. nährt und diese vernichtet, konnte nicht erwiesen werden, dagegen konnte die Amöbe nicht bacillenfrei erhalten werden, alle nach dieser Richtung hin geprüften Nährböden versagten. Auch die Stoffwechselproducte der Bacterien erwiesen sich als Zusatz zum Agar wirkungslos, wie es auch nicht gelang aus den Bac.-Leibern selbst wirksame Nährsubstanzen für die Amöben zu gewinnen. Auch sind durchaus nicht alle Bacterien als Nährmaterial für die Amöbe gleichwerthig. F. meint daher, dass die betreffende Amöbe kein einfacher Saprophyt ist, sondern „ein Lebewesen, das zu seiner Ernährung bestimmter lebender Elemente benöthigt, die anscheinend nur in lebenden Organismen enthalten sind“.

Lindner (1774) hatte Gelegenheit Schmutzwasser und Erde aus der Gegend von Terracina, welche von dort an ihn gesendet worden waren, auf ihren Gehalt an Protozoën zu untersuchen. Er fand namentlich Flagellaten, Colpoden und Amöben, mit denen nun theils im Sumpfwasser selbst, theils in Fleischextractlösungen oder in Reisabkochungen Culturen zur Feststellung der Fortpflanzung und Beweglichkeit der gefundenen Formen angestellt wurden. In überwiegender Menge wurden gestielte Flagellaten gefunden, die eingehender beschrieben werden. Die Colpoden erwiesen sich als weit weniger widerstandsfähig. Bezüglich der Amöben fehlen nähere Angaben. Thierversuche wurden nicht vorgenommen. L. vermuthet, dass die betreffenden Protozoën, so lange sie in dem Sumpfwasser leben, an sich hygienisch indifferent sind, dass aber pathogene Eigenschaften den im Schlamme eingetrockneten und in der Luft zerstäubten Cysten jener

Mikrobien zukommen dürften, welche durch Einathmung in den menschlichen und thierischen Körper gelangen. Alle gefundenen Protozoën wurden durch $^1/_2$-1proc. Chininlösung, ferner durch FOWLER'sche Solution, durch 3-5$^0/_0$ Weinessig, durch 3$^0/_0$ Jodtinctur und durch verschiedene Anilinfarben in starker Verdünnung sofort getödtet.

Bei mehreren Ciliaten mit länglichem Kern und leicht auffindbarem Mikronucleus glaubt sich **Le Dantec** (1773) davon überzeugt zu haben, dass auch in künstlich erzeugten Theilstücken, die keinen Mikronucleus und auch keinen Theil desselben enthalten, doch eine Regeneration desselben stattfindet. Doch hält Verf. selbst die angewandte Methode nicht für vollständig einwandfrei.

Dallinger (1770) richtet einen offenen Brief an Professor HARTOG, in welchem neben methodologischen Angaben einige Beobachtungen über die Verschmelzung und Spaltung einer Cercomonade mitgetheilt werden.

Behla (1767) bringt eine gute für den Mediciner bestimmte Zusammenstellung mit einer eingehenden Literaturübersicht, über Amöben überhaupt und über parasitäre Amöben im Besonderen. Für ein kurzes Referat erscheint die Arbeit nicht geeignet; es sei hier nur auf die gute Zusammenfassung der bisherigen Forschungen über die Dysenterieamöbe, sowie über die verschiedenen Culturverfahren zum Versuche der Amöbenreinzüchtung hingewiesen. Neue Beobachtungen sind in der Arbeit nicht enthalten.

Die Monographie von **Delage** und **Hérouard** (1771) ist ein originelles Werk, das allerdings mehr für den Zoologen als den Mediciner bestimmt erscheint, aber auch der letztere wird mancherlei Anregung daraus schöpfen. Verff. befolgen ein eigenartiges System der Anordnung und Klassificirung des Stoffes, das der Verbreitung des Werkes in Deutschland wohl hinderlich im Wege stehen dürfte. Sie stellen jeder Gruppe ein gewissermaassen ideales Lebewesen voran, das die Hauptmerkmale der ganzen Gruppe in sich vereinigt (morphologischer Typus); an diesem Typus wird Anatomie, Physiologie und Embryologie der ganzen Gruppe eingehend behandelt, worauf dann erst die einzelnen Genera folgen. Es mag ja gewiss diese Anordnung anfechtbar sein, weil die grosse Gefahr der Verallgemeinerung auf Kosten der einzelnen Genera naheliegend ist, jedenfalls erscheinen aber die Protozoa hier in systematischer Weise gründlich bearbeitet, und dabei gleichzeitig die ganze Morphologie und Physiologie der Zelle eingehend berücksichtigt.

Die Eintheilung der Protozoa seitens der Verff. geht aus folgender Uebersicht hervor:

I. Klasse: Rhizopoda mit den Unterklassen der Proteomyxiae, Mycetozoariae, Amoebiae, Foraminiferiae, Heliozoariae, Radiolariae.

II. Klasse: Sporozoariae mit den Unterklassen der Rhabdogeniae und Amoebogeniae. Die Rhabdogeniae zerfallen in 2 Ordnungen: 1. Brachycystida und 2. Dolichocystida und die erstere wieder in 4 Unterordnungen: Gregarinidae, Coccididae, Haemosporididae und Gymnosporididae.

III. Klasse: Flagellia mit den Unterklassen Euflagelliae, Silicoflagelliae, Dinoflagelliae, Cystoflagelliae, Catallactiae.

IV. Klasse: Infusoria mit den Unterklassen Cilliae, Tentaculiferiae vel Suctoriae.

Als Anhang werden eine Reihe von Protozoa behandelt, deren Stellung im System noch nicht genügend erforscht ist und zwar die Serumsporidien, die Amöbosporidien, welche beide von v. Wasielewski als Anhang der Sporozoën angeführt werden. Die pathologisch wichtigen Formen der Protozoën werden nicht gesondert vorgenommen. Zahlreiche, zum Theil vortreffliche Abbildungen sind dem Texte eingefügt.

---

h) Anhang

1. Variola und Vaccine

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

(Bamber, C. J.,) The preservation of vaccine lymph (Indian med. Gaz. no. 2 p. 79).

1780. **Bericht der Königlichen Impfanstalt zu Kassel.** Bericht über den Betrieb im Jahre 1896 (Correspdzbl. f. d. Aerzte d. Provinz Hessen-Nassau Bd. 2, H. 15 p. 212). — (S. 811)

1781. **Bericht des Kaiserlichen Gesundheitsamtes** über die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1896 (Med.-statist. Mittheil. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 4 p. 119). — (S. 806)

1782. **Blaxall, F. R.,** Experiments on the action of glycerine, vaseline, and lanoline, on vaccine material derived directly from calves (25[th] Annual Report of the Local Government-Board, England. Supplement p. 292). — (S. 810)

1783. **Böing, H.,** Neue Untersuchungen zur Pocken- und Impf-Frage. 5 *M*. Berlin, Karger. — (S. 816)

(Bond, F. T.,) The vaccination problem (Lancet vol. 1, no. 10 p. 694).

1784. **Camerer, W.,** Bereitung aseptischen Impfstoffes (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 21 p. 184). — (S. 811)

1785. **Carter, R. J.,** Observations upon the vaccination (Lancet vol. 1, no. 24 p. 1611). — (S. 812)

1786. **Chalybäus, Th.,** Ueber Vaccine und Vaccination (Jahresber. d. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1896-1897. S.-A.). — (S. 809)

1787. **Copeman, S. M.,** Microbic constituents of vaccine lymph (25[th] Annual Report of the Local Government-Board, England. Supplement p. 283). — (S. 810)

1788. **Coupland, S.,** Some smallpox statistics (Lancet vol. 1 p. 510, 582). [Bericht über Variolaepidemien in Dewsbury, Gloucester und Leicester. Auffallender Erfolg der Schutzimpfungen. *Durham*.]

1789. **Dietrich,** Mehrere Fälle von echten Pocken und einige sich daran anschliessende Beobachtungen über die Ansteckungsgefahr bei Pocken und über die Immunität der Geimpften (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 462). — (S. 813)
1790. **Dobrovits, M.,** Ueber Blattern und Blattern-Impfung (Pester med.-chirurg. Presse No. 46 p. 1091). — (S. 813)
(v. Düring, A.,) Blatternmortalität in Konstantinopel (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 78).
1791. **Flinzer, R.,** Bericht über einige Versuche zur Verbesserung der Impftechnik. Plauen i/V., Wieprecht. — (S. 812)
1792. **Folli, A.,** Ricerche batteriologiche sulla infezione vaccinica (Riforma med. no. 257 p. 377). — (S. 803)
1793. **Foy, G.,** The introduction of vaccination to the southern continent of America and to the Philippene islands (Janus vol. 2 p. 216). — (S. 815)
1794. **Freyer, M.,** Zur hundertjährigen Erinnerung an Jenner's erste Pockenimpfung [Verein d. Aerzte des Reg.-Bez. Stettin. S.-A.]. — (S. 810)
1795. **Frosch, P.,** Notiz zu den Bemerkungen des Herrn Dr. Landmann zur Impfstofffrage (Hygien. Rundschau Bd. 7, No. 5 p. 254). — (S. 805)
(Gillet,) Revaccinations et vaccine modifiée (Revue mens. d. Mal. de l'Enfance, mai).
(Glagolew, W. M.,) Zur Frage der Revaccination [Russisch] (Wratschebn. Sapisski 1896, no. 10).
(Herschell,) On the efficacy of vaccination (British med. Journal vol. 1 p. 1247).
1796. **Hervieux,** Des mesures à prendre en l'absence d'une loi sur la vaccine obligatoire (Bull. de l'Acad. de Méd. t. 37, no. 13 p. 365). — (S. 814)
1797. **Hervieux,** Sur les instituteurs et institutrices qui ont contribué le plus activement à la propagation de la vaccine (Ibidem no. 22 p. 675). — (S. 814)
1798. **Hervieux,** Introduction de la vaccine en France (Ibidem no. 7 p. 180). — (S. 814)
1799. **Hervieux,** Sur l'appréciation des résultats obtenus par la vaccination et la revaccination (Ibidem t. 38, no. 41 p. 284). — (S. 814)
(Hübner, W.,) Entstehung und specifische Heilung der Pockenkrankheit ohne Narben. 1 ℳ 50 ₰. Leipzig, O. Weber.
(Humphreys, N. A.,) English vaccination and smallpox statistics with special reference to smallpox epidemics (Journal of R. statist. Soc. p. 503).
(Kieber, E.,) Zur Pockenimmunität [Russisch] (Medicinsk. prilawl. k. morsk. sborn. 1896, August).
1800. **Kirchner, M.,** Ueber den Keimgehalt animaler Lymphe (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 580). — (S. 805)

1801. **Klein, E.,** Further observations of the microbes of vaccinia and variola (26th Annual Report of the Local Government-Board, England. Supplement p. 267). — (S. 802)
1802. **Kübler, P.,** Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1895 (Med.-statist. Mittheil. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 4 p. 79). — (S. 814)
1803. **Kübler, P.,** Zur Frage der Pathogenität von Kokken in der Lymphe (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturforscher u. Aerzte, 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 538). — (S. 810)
1804. **Landmann,** Bemerkungen zur Impfstofffrage (Hygien. Rundschau Bd. 7, No. 5 p. 249). — (S. 804)
1805. **Lemoine, G. H.,** Contribution à l'étude bactériologique de la pulpe vaccinale glycérinée, à propos de deux cas de dégénérescence rapide (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaire vol. 29 p. 316). — (S. 807)
1806. **Lemoine, G. H.,** Influence de la chaleur sur la richesse microbienne et sur la virulence de la pulpe vaccinale glycerinée (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 12 p. 321). — (S. 807)
1807. **Lenhartz, H.,** Pocken oder Windpocken? (Mittheil. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten Bd. 5 p. 253). — (S. 812)
1808. **Lop,** La variole et la vaccine à Marseille (Revue de Méd. t. 17, no. 4 p. 293). — (S. 814)
1809. **Ménard, St. Yves,** La déclaration obligatoire des maladies contagieuses et la petite vérole. Vaccination gratuite aux domiciles des varioleux (Revue d'Hygiène t. 19, no. 4 p. 303). — (S. 814)
(Musmeci, N.,) L'attenuazione dei virus e l'immunità patologica nei rapporti colla pubblica profilassi delle vaccinazioni (Gazz. d. Ospedali, marzo 28).
***Neidhardt,** Ueber keimfreie Lymphe (Verhandl. der Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 511). [Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 542. Red.]
(Paul, A.,) A royal commission's arithmetic. A criticism of vaccination statistics and a plea for fresh figures and fair inferences. London, King & Son.
1810. **Paul, G.,** Ein neuer Behelf zur aseptischen Verreibung des Impfstoffes (Das österreichische Sanitätswesen No. 34 p. 315). — (S. 810)
1811. **Paul, G.,** Jahresbericht der k. k. Impfstoff-Gewinnungsanstalt in Wien über das Betriebsjahr 1896 (Ibidem No. 39 p. 365, No. 40 p. 373, No. 41 p. 389). — (S. 815)
***Paul, G.,** Ueber rationelle Gewinnung eines reinen [keimarmen] animalischen Impfstoffes (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 527). [Vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 543. Red.]
1812. **Plehn, F.,** Ueber die Haltbarkeit thierischer Schutzpockenlymphe auf dem Transport nach Deutsch-Ostafrika (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 13 p. 350). — (S. 811)
1813. **Rapport** général présenté par l'Académie de Médecine sur les vac-

cinations et vaccinations pratiquées en France pendant l'année 1896. Melun, Imprimerie administrative. — (S. 815)

1814. **Reed, W.,** On the appearance of certain amoeboid bodies in the blood of vaccinated monkeys [Rhoesus] and children, and in the blood from cases of variola (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 515). — (S. 802)

(Report of the Royal Commission) appointed to inquire into the subject of vaccination; with minutes of evidence and appendices. 14 sh. 6 d. London.

1815. **Roger, H.,** Sur la durée de l'immunité vaccinale (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 24 p. 647). — (S. 812)

1816. **Sacquépée, E.,** Études sur la flore bactérienne du vaccin [mixture vaccinale glycérinée] (Thèse). Lyon 1896. — (S. 808)

1817. **Salmon, P.,** Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4 p. 289). — (S. 802)

1818. **Solovtzoff, N.,** Sur les microbes de la variole (Arch. russes de Pathol. t. 4, no. 1 p. 101). — (S. 804)

1819. **Solovtzoff, N.,** Ueber die Mikroorganismen bei Blattern [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 4, no. 7 p. 82). — (S. 804)

1820. **Steinhaus, J.,** Zur Kenntniss der Impfpockenbildung beim Kalbe (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 8 p. 777). — (S. 811)

1821. **Stumpf, L.,** Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern im Jahre 1896 (Münchener med. Wchschr. No. 52). — (S. 813)

(Thomson, R., and E. Marsh,) Vaccinal immunity in relation to the serum treatment of smallpox with a record of cases (Scottish med. a. surg. Journal, August).

1822. **Vanselow,** Die Schutzblatternimpfung und ihr Nutzen, Entwicklung des Impfwesens in Preussen (Ctbl. f. allg. Gesundheitspflege H. 1/2 p. 1). [Nichts Bacteriologisches. *Abel.*]

1823. **Voigt, L.,** Bericht über die im Jahre 1896 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 23, S.-A.). — (S. 816)

1824. **Voigt, L.,** Ueber den jetzigen Stand der vaccinalen Serumtherapie (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 509). — (S. 811)

1825. **v. Wasielewski,** Ueber die Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei Vaccineimpfungen [Cytoryctes vaccinae Guarnieri] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 24/25 p. 901). — (S. 803)

1826. **Wilhelmi,** Impferfolge und Impftechnik (Allg. med. Centralztg. p. 35). — (S. 816)

E. Klein† und Copeman†† haben früher einen kleinen Bac. beschrieben, den sie für den specifischen Erreger der Vaccine und der Variola ansehen; Copeman hat ihn sogar im Ei gezüchtet und behauptet, dass er damit Thiere

†) Jahresber. XI, 1895, p. 360. Red. — ††) Jahresber. XI, 1895, p. 360. Red.

erfolgreich impfte[1]. **E. Klein** (1801) hat nun die von Copeman geimpften Eier untersucht und fand, wie zu erwarten war, keine specifischen Bac., sondern nur zufällig hineingelangte Mikroorganismen. Bei Wiederholung der Copeman-schen Versuche gelang es K. wieder nicht, aus den Eiern den Klein-Copeman'schen Bac. zu züchten, es fanden sich nur Verunreinigungen. K. stellte weiter fest, dass unverdünntes Glycerin viel langsamer wirkt als wie von Blaxall (s. p. 810) und Copeman (s. p. 810) für 50proc. Glycerin behauptet wird, ja sogar nach 4-9 Monaten züchtete er noch eine, wenn auch kleine, Anzahl von Mikroorganismen. Mit 50proc. Glycerin erhielt K. bessere Resultate, aber auch nicht so glänzend, wie jene beiden Verff. behauptet haben.

Aus in Glycerin (verdünnt oder unverdünnt) aufbewahrter Lymphe züchtete K.: a) Streptok. erysipelatos, b) Bac. oder Leptothrix epidermidis, c) Bac. Xerosis variolae[2], d) Bac. albus variolae, einen dem Pseudo-Diphtheriebac. verwandten Mikroorganismus, den K. ausführlich beschreibt[3]. Der Bac. albus variolae ist für Meerschweinchen nicht pathogen; von 2 Kälbern, secundum artem damit vaccinirt, kam es bei einem zur Bildung von einem Bläschen, jedoch schlugen Ueberimpfungen von letzterem fehl. Die später mit Vaccine geimpften Kälber wurden nicht immun, wenn auch eins verhältnissmässig resistent war. 10 Tafeln mit 19 Photogrammen begleiten die Arbeit. *Kanthack.*

Reed (1814) stimmt L. Pfeiffer[†] bei, dass sowohl im Blute geimpfter Kinder und Kälber, als auch im Blute Blatternkranker, kleine, granulirte amöbenartige Körper zu finden seien, deren Kern jedoch nicht positiv zu demonstriren ist. Auch im mit Variola- oder Vaccinelymphe geimpften Affen (Rhoesus) fand er nach 3 bezw. 6 Tagen ähnliche Körper, die aber nach 4 Tagen aus dem Blute verschwanden; sie sind manchmal auch im Blute normaler Kinder und Affen zu constatiren. Es sollen sich ausserdem blasse, amöbenartige, pigmentirte Körper im Blut von Blatternkranken und variolirten Affen, sowie geimpften Kindern und Affen nachweisen lassen, aber nicht im normalen Blut. In der Vaccine erscheinen die granulirten Formen gegen Ende der ersten Woche und zwar so zahlreich zwischen den rothen Blutkörperchen, dass sie leicht zu finden sind. Am Ende der zweiten Woche verschwinden sie plötzlich. 2 Tafeln mit 12 undeutlichen Photogrammen begleiten die Arbeit. *Kanthack.*

Salmon (1817) hat bei Wiederholung der zuerst von Guarnieri[4], dann von vielen Anderen angestellten Versuche, Variola- und Vaccineinfectionsstoff in die Kaninchenhornhaut einzuimpfen, wie seine Vorgänger regelmässig in der Gegend der Impfstelle eine Schwellung und das Auftreten

---

[1]) Ref. hat die Copeman'schen Versuche in England und in diesen Jahresberichten stets angegriffen, da sie in höchst unwissenschaftlicher Weise ausgeführt wurden. Ref.

[2]) Diesen Bac. hat Ref. häufig in der Haut nicht variolöser und gesunder Menschen gefunden. Ref.

[3]) Vgl. Anmerkung [2]. Ref.

[†]) Jahresber. XI, 1895, p. 491. Red.

[4]) Jahresber. VIII, 1892, p. 438. Ref.

zahlreicher Körperchen verschiedener Gestalt im Protoplama der dort liegenden Cornealepithelien beobachtet. Indessen deutet S. diese Körperchen nicht wie GUARNIERI u. A. als körperfremde Parasiten. Dazu ist ihre Grösse zu verschiedenartig, ihre Gestalt zu unregelmässig. Sporozoën sind es speciell nicht, weil sie des Kernes und der Hüllmembran ermangeln und Erscheinungen zeigen, die als directe Theilungsvorgänge gelten müssen. Die Körperchen sind vielmehr nach S.'s Ansicht Kerne von polynucleären Leukocyten, die von den Cornealepithelien aufgenommen worden sind. Dafür sprechen vor allem die Färbereactionen, welche die Körperchen geben. Sie sind ganz die gleichen wie die der Kerne polynucleärer Leukocyten. Das Auftreten von Leukocyten in der Hornhaut nach der Einimpfung von Pockenstoff lässt sich besser an den Hornhautlamellen als zwischen den Hornhautepithelien beim Kaninchen beobachten. Deutlicher sind die Erscheinungen bei der Taube und dem Huhn in der Hornhaut zu beobachten. S. behauptet, wohl erhaltene polynucleäre Leukocyten in Hornhautepithelien eingeschlossen und alle Uebergänge von dem von ihnen gelieferten Bilde bis zum kleinen Körnchen in der Cornealepithelzelle gesehen zu haben. Auch sollen in der Nähe der erkrankten Hornhautpartie Leukocyten auftreten, die wie manche Körperchen in den Hornhautzellen aussehen, nämlich nur aus kleinen Kugeln von Chromatin bestehen. *Abel.*

v. Wasielewski (1825) wiederholt die bekannten Versuche von GUARNIERI mit Einimpfung von Vaccine in die Kaninchencornea und beschreibt die in den Epithelien nachweisbaren Einschlüsse unter genauer Angabe der Härtungs- und Färbungsmethode. Als degenerative Producte des Zell- oder Kernzerfalles der Epithelzellen vermag sie v. W. nicht anzusprechen, ihre Deutung als Cytoryctesformen erscheint ihm wahrscheinlicher. Der Höhepunkt in der Entwicklung der Formen scheint am 2. und 3. Tage nach der Impfung vorhanden zu sein, die einzelnen Formen lassen sich aber vorläufig noch nicht in einer Entwicklungsreihe vereinigen, namentlich muss die Frage der Keimvermehrung (Sporulation) noch offen gelassen werden. Eine Reihe der Formen dürfte wahrscheinlich auf Degeneration zurückzuführen sein, da die Kaninchen selbst für die Vaccine unempfänglich sind. Die Frage nach der Stellung und Bedeutung der als ‚Cytoryctes vaccinae' beschriebenen Gebilde lässt Verf. offen. *Löwit.*

Folli (1792) untersuchte bacteriologisch die Blutpocken-Lymphe und erhielt auf den verschiedenen Nährböden Culturen von verschiedenen Mikroorganismen, so z. B. sehr oft von Staphylok. und Streptok.; vom Bac. mesentericus vulgatus; von verschiedenen Sarcine-Arten; vom Bacterium coli com.; vom Mikrokokkus tetragenus und von verschiedenen Arten von Streptothrix. Die in die Augenkammer, subcutan oder in den Kreislauf eingespritzten Streptothrixarten zeigten keinerlei pathogene Wirkung. Sehr selten kam es zur Entwicklung von blastomycetischen Formen, welchen jedoch keinerlei pathogene Bedeutung zukam. Ein einziges Mal erhielt er auf einem Nährboden mittels Digestion aus einem Sarkom des Schenkels die Entwicklung eines Blastomyceten von der Grösse eines rothen Blutkörperchens, dessen weitere Culturversuche die Entwicklung einer Amöbe

ergaben, deren Biologie F. noch nicht studirte*. Doch gelang es F. nicht, diese Amöbe auch aus anderen Lymphröhrchen zu isoliren. *Lustig.*

Solovtzoff (1819) fand den aseptisch entnommenen Inhalt der Variola- und Vaccinepusteln vollkommen bacterienfrei. Die gewöhnliche mit Glycerin bereitete Vaccine enthält zwar anfänglich Bacterien, aber nach 40-60 Tagen (im Thermostat viel schneller) verschwinden sie ohne irgend welchen Abbruch für die vaccinirende Kraft der Vaccine. Impft man den Inhalt der Vaccinepusteln in die Cornea eines Kaninchens, so findet man schon nach 17 Stunden die Guarnieri'schen Körperchen in den Epithelzellen sowohl als im Bindegewebe der Cornea in grossen Mengen, und zwar nicht nur in der nächsten Nähe der Impfstelle, sondern auch ziemlich weit davon entfernt. Dasselbe wird beobachtet bei Verimpfung des genannten Materials, sowie des Inhaltes der menschlichen Blatternpusteln in die Cornea von Kälbern. Die Körperchen, welche S. als Parasiten ansieht**, sind von einem hellen Hof umgeben. *Alexander-Lewin.*

Solovtzoff (1818) hat durch eigene Untersuchungen die Thatsache, dass die jungen Pocken- und Vaccinepusteln frei von züchtbaren Bacterien sind, bestätigen können; natürlich muss man vor der Eröffnung der Pusteln zum Zwecke der Untersuchung durch Desinficientien die ihnen aussen anhaftenden Keime entfernen. Guarnieri's Cornealimpfversuche wiederholte S. auch bei zahlreichen Kälbern mit Erfolg. Die Guarnieri'schen Körperchen hält er schon wegen der amöboiden Bewegungen, welche man an ihnen, namentlich bei Beobachtung auf dem geheizten Objecttisch, beobachten kann, für Parasiten***. *Abel.*

Landmann (1804) unterwirft den Bericht der Commission zur Prüfung der Impfstofffrage, über welchen im vorigen Jahrgange p. 544 referirt wurde, einer scharfen Kritik. Er hebt hervor, dass die Untersuchungen der Commission eine volle Bestätigung seiner Angaben[1], denen zufolge in der gewöhnlichen Vaccinelymphe der typische Staphylok. pyog. aur. häufig und zwar oft in einem für Thiere virulenten Zustande vorkommen soll, gebracht haben. Dass die Commission keine Streptok. gefunden habe, sei auffallend, da sie selbst constatirt habe, dass auf der Haut von Kälbern sich gewöhnlich Streptok. von schwacher Virulenz nachweisen liessen. Bestätigt habe die Commission die Angabe L.'s, dass man mit energischer Antiseptik und Verwendung von Schutzverbänden beim Kalbe eine verhältnissmässig keimarme Lymphe erzeugen könne. Die Commission imputire L. die Ansicht, dass stark bacterienhaltige Lymphe stärkere Reizerscheinungen mache als bacterienarme und schliesse aus ihren Versuchen die Unrichtigkeit der

*) Wenn hier nicht ein Schreib- oder Druckfehler zu Grunde liegt (das Original stand mir nicht zur Verfügung), so ist obige Angabe als ein arger Irrthum des Verf.'s zu bezeichnen. Dass ein „Blastomycet" durch künstliche Cultur in eine „Amöbe" sollte verwandelt werden können, muss zur Zeit als ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit stehend erachtet werden. *Baumgarten.*

**) Vgl. das obige Referat über Salmon's einschlägige Arbeit (dieser Bericht p. 802). *Baumgarten.*

***) Vgl. die vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 540 u. 541. Ref.

L.'schen Auffassung. Er habe indessen nur behauptet, dass Streptok.- und Staphylok.-haltige Lymphe starke Reizerscheinungen liefere, nicht aber jede bacterienreiche Lymphe. Nachdem die Commission mit Streptok.-haltiger Lymphe gar nicht experimentirt und nur in $^1/_5$ der Fälle mit Staphylok.-haltiger Lymphe gearbeitet habe, sei sie überhaupt nicht in der Lage, ein Urtheil über die Bedeutung dieser Mikroorganismen für die Entwicklung von Reizerscheinungen an den Pockenpusteln abzugeben. Bestätigt habe die Commission jedenfalls, dass die nach L.'s Vorschriften von MERCK hergestellte Lymphe nur geringe Reaction in der Umgebung der Pocken erzeuge. *Abel.*

Frosch (1795) verweist in seiner Antwort auf LANDMANN's Kritik den Leser auf das Studium des Berichtes der Commission[1], aus dem sich die Widerlegung der LANDMANN'schen Angaben von selbst ergebe[2]. *Abel.*

M. Kirchner (1800) untersuchte 18 Proben Glycerinlymphe der Impfanstalt zu Hannover auf ihren Bacteriengehalt mit Hülfe von Gelatineplatten und zwar zuerst kurze Zeit, 1-7 Tage nach der Ernte, dann einige Wochen darauf und schliesslich dann, wenn sie zu Menschenimpfungen zum Versandt kamen, d. h. durchschnittlich drei Monate nach der Ernte. Er sah stets im Laufe der Zeit eine erhebliche Abnahme der Anfangs sehr zahlreichen fremden Keime vor sich gehen, sodass die Lymphe bei der Verimpfung auf den Menschen fast ausnahmslos weniger als 100 Keime pro 1 ccm enthielt. Da nun 1 ccm Lymphe ungefähr 100 Impfportionen entspricht, so war in der auf einen Impfling kommenden Menge durchschnittlich weniger als ein Bacterienkeim vorhanden, der, selbst wenn er einer pathogenen Bacterienart angehörte, zu ernsteren Schädigungen des Impflings doch wohl kaum im Stande sein durfte. Pathogene Bacterien wurden aber in der Lymphe nicht gefunden. Nur eine Probe enthielt einen Staphylok. aur., dessen Reincultur aber für Mäuse nicht pathogen war. Im Uebrigen fanden sich häufig Schimmelpilze, als Penicillium glaucum, Mucor mucedo, Aspergillus niger, ferner farblose Hefen; von Bac. wurden Gelatine nicht verflüssigende Arten, darunter ausserordentlich häufig und auf Platten mit älterer Lymphe ausschliesslich ein kleiner, die Gelatine nicht verflüssigender Bac. gefunden. Streptok. wurden niemals beobachtet. Einmal fanden sich in frischer Lymphe zahlreiche Milben. Injection von Lympheaufschwemmungen unter die Haut oder in die Bauchhöhle von Meerschweinchen hatte keinen pathogenen Effect. Die Impferfolge mit der Lymphe waren

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 543 ff. Ref.

[2]) Gegen die Hauptpunkte der LANDMANN'schen Einwände ergiebt sich aus dem Commissionsbericht Folgendes: Die Commission hat zwar, wie LANDMANN angiebt, nur in $^1/_5$ der Fälle Staphylok.-haltige Lymphe verimpft, aber sie hat durch die Untersuchung von Pockenpusteln nachgewiesen, dass in Pusteln mit starker Reaction Staphylok. und überhaupt alle Bacterien fehlen können und dass umgekehrt in Pusteln mit reizlosem Verlaufe der Staphylok. aur. und albus in Reincultur vorhanden sein kann. Die LANDMANN'sche keimfreie Lymphe war nach Ansicht der Commission abgeschwächt und gab dabei eben so starke Reaction in der Umgebung der Pustel wie bacterienhaltige — auch Aureushaltige — Lymphe. Ref.

trefflich. Die Aureushaltige Lymphe wirkte nicht stärker reizend als andere. — Nach diesen Resultaten kann K. nicht annehmen, dass etwa an die Impfung sich anschliessende Wundinfectionskrankheiten von Keimen herrühren, welche in der Lymphe enthalten waren. Zur Verhütung von bacteriellen Impfkrankheiten ist sorgfältige Desinfection der Instrumente und der Haut des Impflings vor der Impfung und Schutz der Impfpusteln vor Verunreinigungen nach derselben viel wirksamer als die Verwendung sogenannter „keimfreier" Lymphe. *Abel.*

Aus dem **Bericht des Kaiserlichen Gesundheitsamtes** (1781) über die Thätigkeit der staatlichen Lymphgewinnungsanstalten verdienen die folgenden Angaben besonders hervorgehoben zu werden: In Oppeln wurde die Erfahrung bestätigt, dass der Keimgehalt der Lymphe anfänglich gross ist, später jedoch abnimmt. Ferner wurden Versuche über die Haltbarkeit pathogener Keime in Glycerin angestellt und zu diesem Behufe Abscesseiter und Lungenauswurf eines Schwindsüchtigen mit Glycerin gemischt und im Keller verwahrt. Nach 4-8 Wochen ergab sich zwar nicht vollkommene Beseitigung, aber erhebliche Abnahme der Keime. In Dresden wurde die allmähliche Abnahme der fremden Keime in der Glycerinlymphe ebenfalls constatirt. Schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit, etwa 14 Tagen, war ein grosser Theil der eingebrachten Bacterien abgestorben. Der Rest blieb lange Zeit unbeeinflusst, um erst viel später eine erneute Verminderung zu erfahren. Unter den Bacterienarten herrschten die Kokkenformen vor. Weisse, orange und gelbe Staphylok. erwiesen sich im Thierversuch als nicht pathogen. Sehr häufig und sehr resistent gegen die Glycerinwirkung waren Sarcinearten. Streptok. wurden niemals gefunden. Auch in Karlsruhe wurde festgestellt, dass die grösste Zahl der fremden Keime bereits nach 10-14tägiger Aufbewahrung der Glycerinlymphe zu Grunde gegangen waren.

In Bernburg wird zur Impfung der Kälber an Stäbchen angetrocknete, aus unversehrten Pocken menschlicher Impflinge entnommene, sehr keimarme Lymphe verwendet. Die Impffläche der Kälber wird rasirt, abgeseift, mit Lysol-Lösung abgewaschen und dann mit Salicyl-Salbenmull für 5-6 Stunden bepflastert. Durch den Salbenmull sollen nicht nur die auf der Haut lagernden, sondern auch die zwischen die Epidermisschuppen eingelagerten Keime vernichtet werden. Nach Abnahme des Pflasters wird die Haut mit Aether abgerieben, mit Borwasser gewaschen und mit Watte abgetupft; dann folgt die Impfung. Schutzverbände bewährten sich bei Kälbern nicht, dagegen tägliche Reinigung der Pusteln mit Borlösung.

In Hamburg brachte die Abreibung des Armes der Impflinge mit Aether vor der Vaccination keinen Vortheil. Zwei alte, von verunreinigenden Bacterien freie Lymphsorten ergaben guten Impferfolg, erzeugten aber dieselben Hautreizungen und sonstigen kleinen Unzuträglichkeiten wie bacterienhaltige Lymphe. Wiederholtes Centrifugiren bacterienhaltiger Glycerinlymphe führte nicht alle Bacterien in den Bodensatz über; die flüssigen Theile der Lymphe wirkten viel schwächer vaccinirend als die gewöhnliche Lympheemulsion.

Ueber serotherapeutische Versuche liegen folgende Angaben vor: In Hamburg wurden Blutserum und auch Blutkörperchenaufschwemmungen von Kälbern, welche erfolgreich geimpft worden waren und darauf mehrfach noch subcutane Injectionen von Lymphe erhalten hatten, anderen Kälbern injicirt, ohne sie jedoch vollständig immun gegen die folgende Vaccination zu machen. Dagegen hemmte die Injection von 50 g Serum eines normalen Rindes den Erfolg einer danach ausgeführten Vaccination beim Kalbe fast völlig. Mit Lymphe gemischt im Verhältniss 1 Lymphe zu 4 Serum schädigte Rinderserum die Wirksamkeit der Lymphe nicht nachweislich. In Dresden wurden einem Kalbe im Verlauf von 38 Tagen 68,3 g Lymphe subcutan eingespritzt, worauf das Thier sich als immun gegen cutane Impfung erwies. 431,5 g von dem Blutserum dieses Thieres wurden einem zweiten Kalbe subcutan beigebracht, ohne dieses jedoch völlig unempfänglich für eine am Tage darauf ausgeführte Vaccineimpfung zu machen.

Abel.

Die Beobachtung, dass zwei sonst als ganz brauchbar befundene Lymphsorten ihre Wirksamkeit rapide verloren, als sie bei hoher Sommertemperatur versandt wurden, führte Lemoine (1805, 1806) dazu, Untersuchungen über die Wirkung erhöhter Temperaturen auf die Vaccinelymphe auszuführen. Eine erste Versuchsreihe sollte feststellen, wie die Bacterien in der Lymphe durch Temperatursteigerungen beeinflusst werden. Die Untersuchung 21 verschiedener, in der gewöhnlichen Weise mit Glycerin versetzter Lymphproben ergab, dass die in allen enthaltenen weissen und gelben Staphylok. durch Erwärmung der Lymphe während 24 Stunden auf 30° zum grossen Theil vernichtet wurden. Wirkt die Temperatur von 30° noch länger ein, so wird der Effect noch stärker, hält sie nur 7-10 Stunden an, so ist der Erfolg weniger eclatant. Bringt man die Lymphe für 24 Stunden auf 41°, so werden die Staphylok. so gut wie völlig abgetödtet. Eine Art von Colibac., die in einigen Lymphproben vorkam, wurde durch ihre Erwärmung anscheinend gar nicht beeinflusst. Die in manchen Lymphen vorhandenen Streptok. schienen auch beim Erwärmen zu leiden; sie gehen aber auch beim Bewahren der Lymphe im Eisschrank in 8-14 Tagen ein. Von den übrigen gelegentlichen Gästen der Lymphe schien die Temperaturerhöhung den meisten, besonders dem Bac. subtilis, den Kartoffelbac. und den Streptothricheen nichts anzuhaben. Besondere Experimente zeigten, dass nicht die Wärme an sich es ist, welche die Staphylok. abtödtet, sondern dass das Glycerin bei der erhöhten Temperatur diese Wirkung hervorruft. In erwärmten Lymphproben nämlich, welche statt mit Glycerin mit Wasser oder Oel angerieben worden waren, fand keine Abnahme der Staphylok. statt. Wurden Staphylok.-Bouillonculturen mit Wasser und Glycerin in verschiedener Menge versetzt, so verminderte sich bei 3tägiger Bewahrung im Brutschrank von 30° die Zahl der lebensfähigen Keime am meisten in den Röhrchen, welche die höchsten Zusätze von Glycerin erhalten hatten.

Eine zweite Versuchsreihe stellte die Wirkung des Erwärmens auf das specifische Contagium in der Glycerinvaccinelymphe fest. An Menschen

wurde nur mit einer Lymphprobe experimentirt. Diese war 24 Stunden auf 30° gehalten gewesen und bei der Verimpfung 13 Tage alt. Sie bewährte sich ziemlich ebensogut wie nicht erwärmte, von demselben Thier geerntete und mit Glycerin versetzte Lymphe. Zu Kälberimpfungen wurden mehrere, in verschiedener Weise behandelte und verschieden alte Lymphsorten benutzt. Dabei ergaben sich folgende Resultate: Erhitzen auf 41° schädigt das Vaccinecontagium erheblich, wenn es 24 Stunden andauert; einen Monat danach ist die Lymphe nämlich kaum noch wirksam. 6 Stunden lange Einwirkung von 41° hat keinen Effect. 12 Stunden 41° wirkt so wie 48 Stunden 30°. Die Temperatur von 30° scheint etwas schädlich zu sein, wenn sie 48 Stunden anhält. Einige der so behandelten Lymphproben zeigten schon nach 2-3 Monaten verhinderte Haftfähigkeit; nach 5 Monaten waren alle unwirksam, während allerdings auch die im Eisschrank aufbewahrte nicht erhitzte Lymphe sechs Monate nach der Gewinnung ihre Wirksamkeit einzubüssen begann. Ganz wie diese Controlproben verhielten sich die nur 24 Stunden auf 30° gebrachten Lymphproben, ebenso auch die gleich lange bei 37° gehaltenen.

In einer dritten Serie von Experimenten suchte L. festzustellen, welchen Einfluss der künstliche Zusatz von Staphylok. oder Colibac. zur Lymphe mit und ohne nachfolgende Erwärmung auf deren Haltbarkeit ausübt. Er folgert aus dem Ergebniss der Versuche, dass die Anwesenheit von Staphylok. oder deren Stoffwechselproducten in der Lymphe deren Haltbarkeit erhöht, dass umgekehrt die Gegenwart von Colibac. (aus zwei Lymphproben isolirte Stämme) sie herabsetzt[1].

An praktischen Folgerungen ergeben sich aus L.'s Versuchen hauptsächlich zwei: Einmal die, dass man frische Lymphe durch 24 Stunden währendes Aufbewahren bei etwa 30° in Bezug auf den Keimgehalt alter Lymphe ähnlich machen kann. Zweitens die, dass man beim Versenden von Lymyhe, namentlich in warme Klimate, im Interesse der Erhaltung ihrer Wirksamkeit längere Erwärmung auf Temperaturen von mehr als einigen 30° zu vermeiden trachten muss, — eine Lehre, die auch schon durch andere vielfältige Beobachtungen geliefert worden ist. *Abel.*

Sacquépée (1816) untersuchte den Keimgehalt von 20 Proben im Lyoner Impfinstitut hergestellter Vaccinelymphe. Die Lymphe war versetzt mit $^1/_2$ Gewichtstheil sterilen Wassers, 1 Gewichtstheil Zucker und $1^1/_2$ Gewichtstheilen Glycerin. Die Prüfung auf ihren Keimgehalt erfolgte

---

[1]) Wenn man die Tabellen in L.'s Arbeit genau durchmustert, so wird man dem Verf. noch eher die schädigende Wirkung des Bact. coli als die conservirende der Staphylok. zugeben können. Als besonderen Beweis für die letztere führt er einen Versuch an, in dem 24 Stunden bei 41° bewahrte Lymphe nach 3 Monaten noch wirksam gewesen sein soll, während dieselbe Temperatur bei gleich langer Einwirkung sonst die Lymphe in 1 Monat fast ganz ihrer Wirksamkeit beraubt haben soll (vgl. oben). Im gleichen Versuche hat aber die gleiche Lymphe ohne Staphylok.-Zusatz sich auch noch nach 3 Monaten und ebenso gut wie die Staphylok.-Lymphe laut Tabelle wirksam gezeigt! Grösser ist der Unterschied zu Gunsten der mit Staphylok. versetzten Probe bei der 48 Stunden auf 30° (so laut Text, laut Tabelle aber 32°) erhitzten Lymphe. Ref.

mittels des Gelatineplattenverfahrens. Je frischer die Lymphe, desto höher war ihr Bacterienreichthum. Ganz frisch geerntete enthielt im Durchschnitt 22233 Bacterienkeime pro ccm der erwähnten Lymphe-Glycerin-Zucker-Wasser-Mischung, 1-15 Tage alte 2062 pro ccm, 4-19 Monate alte 826 Keime. Die Abnahme der Keimzahl war in den ersten Tagen am eclatantesten. In alten Lymphsorten überwogen die Bac., in den jüngeren die Kokken. Die Kruste der Pockenpustel enthielt am wenigsten Bacterien, die flüssige Lymphe etwas mehr, aber auch nicht viel, das Gewebe der Pustel und die Blutgerinnsel enthielten die meisten Bacterien. S. konnte 6 verschiedene Bacterienarten von den angelegten Gelatineplatten isoliren. No. 1 war ein die Gelatine nicht verflüssigender, höchstens leicht erweichender, weisse Colonien bildender Kokkus, der in Culturen in kleinen Häufchen oder kurzen Kettchen, meist aber in Diplok.-Form erschien. Haut- und Unterhautimpfung mit Culturen dieses Kokkus blieb bei Meerschweinchen resultatlos. Bei Kälbern entstand nach Scarificationen mit 2-3tägigen Bouillonculturen der ersten Generationen auf künstlichen Substraten etwas Erythem und deutliche Schwellung der benachbarten Drüsen. Culturen 4.-6. Generation hatten diese Wirkung nicht mehr. Impfte S. Kälber gleichzeitig mit Vaccine und an anderer Stelle mit Culturen dieses Kokkus, so entstanden an den Kokkenimpfstellen Pusteln, die aber kleiner als die Vaccinepusteln blieben. Analoge Ergebnisse haben Boureau und Chaumier beschrieben. S. erklärt den Kokkus für ähnlich dem Staphylok. cereus albus; vielleicht sind beide identisch. Die zweite Bacterienart war ein in weissen Colonien wachsender, Gelatine verflüssigender, für Meerschweinchen nicht pathogener und dem Staphylok. pyog. albus ähnlicher Kokkus; die dritte, ein gelbe Colonien bildender, nicht verflüssigender Staphylok., der dem Staphylok. cereus flavus ähnelt und für Meerschweinchen, auch mit No. 1 gemischt, sowie für Kälber nicht pathogen ist. Während diese drei Arten in jungen Lymphen zahlreich waren, fanden sich die drei weiteren Arten, nämlich der Bac. subtilis, der Bac. mesentericus vulgatus und ein dritter ähnlicher, für Meerschweinchen nicht pathogener Bac. besonders in alten Lymphen vor. Streptok. und der Staphylok. pyog. aur. wurden nicht gefunden. S. glaubt, dass die in der Lymphe vorhandenen Kokken zwar nicht beim Menschen, aber beim Kalbe Eiterung erzeugen können. Man kann aber nicht mit der Verwendung der Lymphe beim Kalbe so lange warten, bis alle Kokken in ihr abgestorben sind, weil in der gleichen Zeit auch die Vaccineerreger erheblichen Schaden leiden würden. Jedenfalls sollte man Kälber nicht mit ganz frischer Lymphe vacciniren. *Abel.*

Chalybäus (1786) beobachtete, dass die verunreinigenden Bacterien in der Glycerinlymphe des Dresdener Impfinstitutes bereits nach 14 Tagen sich stark verminderten, aber erst mit dem 41. Tage verschwanden. An anderer Stelle giebt er jedoch an, dass sich „einzelne, wenn auch spärliche Nebenkeime zwei Monate und noch länger halten.“ Will man auch auf deren Absterben warten, so muss man gewärtigen, dass auch die Virulenz der Lymphe vielleicht abgenommen hat. Man muss daher statt mit keimfreier mit keimarmer Lymphe impfen und kann das unbedenklich thun,

da die gewöhnlichen fremden Keime der Lymphe für den Menschen nicht pathogen sind. *Abel.*

Freyer (1794) theilt Versuche mit, aus denen er die Unschädlichkeit der verunreinigenden Bacterien in der Lymphe für den Impfling folgert. Er verimpfte auf den einen Arm eines Impflings Lymphe mit weniger als 200 Keimen pro ccm, auf den anderen Arm desselben Kindes Lymphe mit $^1/_2$-$^3/_4$ Millionen Keimen pro ccm. Die Reaction war auf beiden Armen gleich stark. Ferner bringt F. zwei Beobachtungen, in denen von den Impfwunden ausgehende Wundinfectionskrankheiten nachweislich durch die Amme bezw. den Arzt übertragen worden waren. *Abel.*

Zur aseptischen Verreibung des Vaccineimpfstoffes mit Glycerin hat **Paul** (1810) eine neue Mühle construirt, die den Vorzug hat, dass sie fertig zusammengestellt sterilisirt werden kann und dass die Verreibung der Lymphe in ihr in geschlossenem Raume vor sich geht. Sie besteht im Wesentlichen aus einer Glasdose mit Deckel, in der zwei nach Art eines Kollerganges sich bewegende, von einer Turbine getriebene dicke Glasräder den Impfstoff zerquetschen. *Abel.*

Copeman (1787) fand, dass, wenn man 50proc. Glycerinlösung der Vaccinelymphe hinzufügt, sie von den verunreinigenden Bacterien befreit wird, ohne dass sie an Wirksamkeit verliert. Nur solle man reinstes Glycerin nehmen. *Kanthack.*

Blaxall (1782) bestätigt die Behauptung Copeman's (s. vorstehendes Referat) durch unzweideutige Versuche. 1 Theil Lymphe wurde mit 4 Gewichtstheilen 50proc. Glycerins (in destill. Wasser) vermengt. Platten zeigten dann in erster Verdünnung (d. h. von 3 Platten die zweite) 1000 Colonien; nach einer Woche zeigte die Lymphe schon weniger Bacterien; nach 4 Wochen gar keine Bacterien, auch nicht nach 6 Wochen. Aus mit Vaselin oder Lanolin vermengter Lymphe liessen sich nach 6 Wochen 8-10 000 Bacterien züchten. Die in Glycerin aufbewahrte Lymphe hatte, wie durch Impfung von Kindern constatirt wurde, nach 5 Wochen an Wirksamkeit nur wenig eingebüsst, was B. dadurch erklärt, dass die Lymphe einfach in einem Reagensglase mit Wattebauschverschluss aufbewahrt wurde; wäre sie in Capillarröhrchen verschlossen gewesen, so hätte sich ihre Wirksamkeit gar nicht vermindert. 8 Tafeln begleiten diese lobenswerthe Arbeit. *Kanthack.*

Gelegentlich eines Vortrages über Gewinnung keimfreier animaler Lymphe, in welchem Paul† auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung auf den Staphylok. aur. als regelmässigen Begleiter des thierischen Impfstoffes hinwies, betont **Kübler** (1803), dass eine nachtheilige Wirkung der Lymphe-Staphylok. bei menschlichen Impflingen bisher in keinem Falle festgestellt worden sei, dass im Gegentheil Reiz- und Entzündungserscheinungen auch nach Impfungen mit Lymphe, welche solche Keime nicht enthielt, vorgekommen und umgekehrt nach Impfung mit sehr Staphylok.-haltiger Lymphe ausgeblieben seien. Den Grund dieser That-

†) Jahresber. XII, 1896, p. 543. Red.

sache zu erforschen, sei wissenschaftlich interessant, von praktischer Bedeutung dagegen nur, ob Staphylok.-haltige Lymphe den Impfling schädigt oder nicht. Eine solche Schädigung hält K. für ausgeschlossen. *Ziemke.*

Keimfreien Impfstoff gewinnt **Camerer** (1784) aus der Pockenlymphe von Erstimpflingen. Bei der Nachschau der geimpften Kinder saugt er den flüssigen Inhalt der Pocken mit Capillarröhrchen an, bläst ihn aus diesen in einen sterilen Löffel aus, giebt etwa die Hälfte Glycerin zu und vermischt mit steriler zugeschmolzener Capillare. Dabei scheidet sich ein Fibringerinnsel aus. Dies wird zurückgelassen, der flüssige Theil aber in neuen Capillaren gesammelt und eingeschmolzen. Er giebt einen kräftig und bei kühler Aufbewahrung über ein Jahr lang wirksamen Impfstoff ab und ist dabei, wie die Untersuchung mehrerer Proben ergab, steril. (Sofort oder erst nach längerer Aufbewahrung?* Ref.). Es ist bei reinlich gehaltenen Kindern nicht einmal nöthig, vor der Lympheentnahme die Arme zu waschen. Erforderlich ist natürlich sorgfältige Auswahl ausschliesslich gesunder Kinder für die Entnahme der Lymphe. *Abel.*

In Ostafrika mit Proben in Deutschland hergestellter Lymphe von **F. Plehn** (1812) ausgeführte Impfversuche ergaben, dass die zwischen October und März nach Ostafrika verschiffte Lymphe in einem im ganzen brauchbaren, wenn auch in ihrer Wirksamkeit verschiedenen Zustand daselbst ankam, während die von Mai bis September erzielten Resultate wesentlich schlechter, zweimal völlig negativ, ausfielen. Es sind weitere Versuche darüber nöthig, wie die Lymphe an Bord am besten aufbewahrt wird. *Abel.*

Lymphe aus der **Impfanstalt zu Kassel** (1780) wurde im Eisraum eines Dampfers nach Kamerun gebracht und gab bei der Verimpfung dort fast 100 % Erfolg. Auf $4^1/_2$wöchigem Landwege nach der Yaunde-Station transportirt, erwies sich der Impfstoff dann noch immer in fast der Hälfte der Fälle als wirksam. *Abel.*

In Anbetracht der Thatsache, dass das Blutserum eines gegen Vaccine immunisirten Rindes nicht mehr Schutzstoffe gegen die Vaccineinfection enthält, als das Serum nicht vorbehandelter Rinder[1], untersuchte **Voigt** (1824), ob vielleicht die Schutzstoffe beim immunen Rind statt im Blutserum in den Blutkörperchen enthalten sind. Diese Vermuthung bestätigte sich indessen nicht, denn Kälber, welche Blutkörperchenaufschwemmungen vaccineimmuner Kälber injicirt bekamen, erlangten dadurch keine Immunität gegen Vaccineimpfung. — Da das Serum normaler Rinder gegen die Wirkung von Vaccine in gewissem Grade zu schützen vermag, so hält V. es immerhin für angezeigt, seine therapeutische Wirkung bei Variolakranken zu erproben. *Abel.*

Steinhaus (1820) giebt an, dass bei der Impfpockenbildung beim Kalbe die von Unna beschriebenen Degenerationen, nämlich die ballo-

*) Die erste Lymphprobe wurde 8-14 Tage, die beiden anderen Proben 1-2 Monate nach der Entnahme im Tübinger pathologischen Institut untersucht. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 549, 551. Ref.

nirende und reticulirende der Epithelzellen nicht zu finden sind, sondern die hydropische Degeneration mit einer charakteristischen mitotischen Kerntheilung ohne darauf folgende Zelltheilung; diese Art der Degeneration steht UNNA's reticulirender nahe, kann jedoch nicht mit ihr identificirt werden. *Abel.*

Flinzer (1791) reinigt das Impffeld bei den zu vaccinirenden Kindern mit einem Bausch steriler, mit absolutem Alkohol getränkter Watte und impft mit ausgeglühtem Platin-Iridiummesser. Aseptische Verbände, über der Impfgegend angebracht, bewährten sich nicht. In 41,6 % der Fälle waren sie völlig nutzlos gewesen, da sie aus verschiedenen Gründen nicht liegen geblieben waren. Aber auch da, wo sie gut lagen, waren sie eher schädlich als nützlich, da sie die Heilung der Pusteln um nahezu 8 Tage verzögerten und eine gesunde Schorfbildung hintanhielten. Zur Nachschau der Geimpften empfiehlt F. den 9.-10. Tag, statt wie das Impfgesetz es will, den 6.-8. Tag post vaccinationem zu wählen, weil dann die Akme der entzündlichen Erscheinungen erreicht und ärztlicher Rath am ehesten angebracht ist. *Abel.*

Lenhartz (1807) liefert die Beschreibung einiger Krankheitsfälle, in denen die Entscheidung, ob es sich um Variolois- oder Varicellenerkrankungen handelt, äusserst schwierig war. Das Aussehen des Exanthems kann kein sicheres differential-diagnostisches Zeichen bieten; auch das Lebensalter nicht, denn trotz gegentheiliger Ansicht mancher Autoren kommen auch bei Erwachsenen Varicellen vor. L. erklärte schliesslich alle 8 von ihm citirten Fälle auf Grund des Impfstandes der Patienten für Varicellen; freilich beweist nur das Gelingen der Vaccination kurze Zeit nach Ueberstehen der verdächtigen Erkrankung, dass diese nicht Variola gewesen sein kann, während der Schluss, dass eine pockenartige Erkrankung bei Personen, welche vor einigen Monaten oder Jahren erfolgreich vaccinirt sind, nicht Variola sein kann, nach mannigfachen Erfahrungen nicht gerechtfertigt ist. Zweckmässig ist es, jeden verdächtigen Fall als Variola anzusehen und zu behandeln, d. h. zu isoliren u. s. w. *Abel.*

Roger (1815) sah 6 Kinder im Alter von 14 Monaten bis zu 5 Jahren, trotzdem sie deutliche Impfnarben trugen, bei erneuter Vaccination wiederum Pocken bekommen. Zwei der 6 Kinder hatten bei der früheren Impfung nur je eine Pockenpustel bekommen, die anderen 4 bis 6. Bei der erneuten Impfung gingen 1 bis 3 Pocken an.

Drei Personen erkrankten an Variola, obschon sie erst verhältnissmässig kurze Zeit vorher mit Erfolg geimpft worden waren. Es waren dies ein Knabe von drei Jahren, der in den ersten Monaten seines Lebens vaccinirt worden war und als Residuen der Impfung 4 Pockennarben zeigte; ferner ein 17jähriger Mann, welcher 2 Jahre zuvor mit Erfolg revaccinirt worden war; endlich ein Mann von 33 Jahren, der im Alter von 6 Monaten, 20 Jahren und 31 Jahren erfolgreiche Impfungen durchgemacht hatte. Bei allen dreien verlief die Variola leicht, was vielleicht als Effect der vorausgegangenen Vaccinationen anzusehen ist. *Abel.*

Carter (1785) berichtet über 319 Fälle von Revaccination mit glycerinirter Kalbslymphe. C. ist der Ansicht, dass Revaccination bei Kindern

schon im 10. Jahre gelingt, bei Erwachsenen dagegen erst 20 Jahre nach der ersten Impfung. *Durham.*

Dietrich (1789) bringt mehrere Beobachtungen von Uebertragung der Pocken durch gesunde Mittelspersonen und interessantes und reichhaltiges Material über die Dauer der Immunität nach Ueberstehen der Pocken und Impfung. Wie kurz unter Umständen die nach Vaccination bestehende Immunität sein kann, beweist die Beobachtung, dass von 318 Schulkindern im Alter von 6-11 Jahren, die alle im ersten oder zweiten Jahr laut Impfschein mit Erfolg geimpft worden sein sollten, nur 4 bei Erneuerung der Impfung sich ganz refractär zeigten. *Abel.*

Dobrovits (1790) verfolgte in Pressburg die Ausbreitung einer kleinen Pockenepidemie. Der erste Fall wurde von ausserhalb eingeschleppt. Er betraf ein $1^{1}/_{2}$jähriges Kind, das erst, bereits erkrankt, bei einer Familie in der Stadt einquartirt, dann ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Von diesem ersten Fall aus wurden direct oder indirect acht andere Personen inficirt, darunter ein Arzt, der das Kind behandelt hatte, eine Tochter der Wärterin der Blatternkranken, die Köchin in einem Gasthause, aus welchem wiederholt für die Kranken Suppe geholt worden war, ein Kind der Familie, in welcher das ersterkrankte Kind vor seiner Ueberführung ins Krankenhaus geweilt hatte. Alle Erkrankten bis auf das zuerst befallene Kind und ein zweites waren mindestens einmal früher geimpft worden. Bei einem Patienten waren nur vier Jahre seit der erfolgreichen Vaccination verstrichen. Sämmtliche Patienten genasen. Der erkrankte Arzt, 28 Jahre alt, war in früher Kindheit erfolgreich geimpft worden. Am 19. April 1897, bei Uebernahme der Behandlung des ersten Falles, liess er sich revacciniren, aber ohne Erfolg. Am 29. April erkrankte er an Pocken. Ein 14jähriges Mädchen, als kleines Kind mit Erfolg vaccinirt, reagirte auf Revaccination am 21. April nicht, erkrankte aber am 7. Mai an Variola. Ein ungeimpftes Kind von 10 Monaten war am 17. April der Infection ausgesetzt, wurde am 18. April erfolgreich vaccinirt und zeigte am 2. Mai Variolapusteln auf der Höhe der Entwicklung. Ein 16jähriges Mädchen, als kleines Kind mit positivem Ergebniss geimpft, wurde am 3. Mai wieder geimpft. Die Vaccinepusteln gingen gut an, am 10. Mai waren aber auch Erscheinungen der Blatterneruption am Gaumen bereits bemerkbar; beide Infectionen entwickelten sich ungestört neben einander. — Die Incubation schwankte zwischen 6 und 10 Tagen. Mehrere Neugeborene wurden geimpft, ohne durch die Impfpocken in ihrem Wohlbefinden beeinträchtigt zu werden. *Abel.*

Stumpf (1821) verzeichnet folgende Beobachtungen: Ein Kind wurde viermal ausgiebigst mit animaler Lymphe geimpft, immer ohne Erfolg. Erst durch die Impfung von Arm zu Arm wurde endlich ein Erfolg erzielt. Ein anderes Kind wurde in den Jahren 1892-1896 mit animaler und humanisirter Vaccine immer wieder gimpft, ohne dass ein einziges Mal sich eine Blatter entwickelt hätte.

Im Uebrigen bringt die Arbeit von Mittheilungen über die Erfolge der Impfungen in Bayern 1896 und über Complicationen im Ablaufe der Vaccination. *Abel.*

Die Pockentodesfallstatistik für die Jahre 1886-1895, die ersten zehn Jahre, für welche eine amtliche Statistik der Pockentodesfälle für das Deutsche Reich existirt, ergiebt, wie **Kübler** (1802) ausführt, dass von den vorgekommenen 1164 Pockentodesfällen 919, d. h. rund $^4/_5$, sich in der Nähe der Reichsgrenzen und in den Seestädten, also dort, wo die Einschleppungsgefahr für die Pocken am höchsten ist, ereigneten. Unter den Verstorbenen befanden sich 500 Kinder unter 2 Jahren, von denen bei 356 der Impfzustand unbekannt geblieben ist, von den übrigen waren 129 nicht geimpft, 15 zwar geimpft, aber davon nur 2 rechtzeitig und erfolgreich. Im Alter von 2-20 Jahren starben 187 Personen, von Individuen über 20 Jahren 473; es bestätigt sich hier die Erfahrung, dass in einer gut geimpften Bevölkerung die unter anderen Verhältnissen erheblich von der Seuche heimgesuchten Jahrgänge im Allgemeinen wenige Blatterntodesfälle aufzuweisen haben. *Abel.*

Aus Darlegungen **Hervieux**'s (1796, 1797) geht hervor, wie schwer es in Frankreich bei dem Mangel eines Impfgesetzes nach Art des deutschen ist, der Vaccination und Revaccination in breiteren Bevölkerungsschichten Eingang zu verschaffen. Die gesetzlichen Vorschriften, dass Ammen, Kinderwärterinnen und Schulkinder in öffentlichen Schulen, welche nicht die Pocken überstanden haben, geimpft werden sollen, werden nicht genügend beobachtet. H. fordert ihre strenge Befolgung und verlangt daneben z. B. auch, dass Frauen, die sich verheirathen wollen, eine Bescheinigung, dass sie wieder geimpft sind, beibringen sollen. Nützlich erweist sich der, durch Ertheilung von Prämien angestachelte, Eifer der Schullehrer für Verbreitung der Vaccination. *Abel.*

Eine weitere Abhandlung **Hervieux**'s (1798) bringt interessante Mittheilungen über die Einführung der Kuhpockenimpfung in Frankreich. *Abel.*

Als erfolgreich darf nach **Hervieux** (1799) eine Erstimpfung nur dann gelten, wenn kräftige Pockenpusteln erstehen, eine Wiederimpfung aber auch schon dann, wenn sich irgend eine Eruption, in Form von Bläschen, Knötchen oder pockenpustelartigen Papeln, an der Impfstelle bildet. *Abel.*

Ménard (1809) schildert die Art und Weise, wie in Paris beim Ausbrechen der Pocken die Umgebung des Kranken vaccinirt wird. Nach vorheriger Anmeldung erscheint der Impfarzt mit einem geimpften Kalb an Ort und Stelle und impft direct vom Thiere Alle, die sich impfen lassen wollen. Glycerinlymphe wird nicht verwendet, weil die Lymphe frisch vom Kalbe stärker wirksam sein soll. *Abel.*

Lop (1808) bespricht die seit 1894 in Marseille herrschende Pockenepidemie, weist nach, dass sie durch italienische Arbeiter eingeschleppt worden ist und in Folge der mangelhaften Durchimpfung der Einwohner und ihres Widerstrebens gegen die Vaccination sich immer mehr hat ausbreiten können. Während in der Civilbevölkerung auf 1000 Einwohner 5,86 Pockenerkrankungen kamen, hatte die 4-5000 Mann starke Garnison, die der Revaccination unterworfen ist, nur 3 Fälle. — Interessant ist folgende Beobachtung über die hereditäre Immunität gegen

die Pocken: Von 4 Kindern, welche geboren wurden, als ihre Mütter sich im Eruptionsstadium der Pocken befanden, erkrankte eins an Pocken im Alter von 3 Tagen und starb; die 3 anderen wurden wenige Stunden nach der Geburt ohne Erfolg geimpft und auch nicht von den Pocken befallen. *Abel.*

Im Anhange des **Berichtes** (1813) der Academie der Medicin über die Impfungen in Frankreich während des Jahres 1896 finden sich eine Reihe von Abhandlungen, welche der Academie zugegangen sind. Daraus verdienen folgende Angaben Erwähnung: Belletrud untersuchte mehrere Proben von Glycerinlymphe aus dem Laboratorium der Academie der Medicin und fand sie frei von pathogenen Keimen, theilweise sogar ganz steril. Grasset impfte ein Kind im Alter von 1 Monat mit Erfolg und sieben Monate danach wiederum mit Erfolg. Von 73 Kindern, welche Impfnarben trugen und alle unter 7 Jahren alt waren, ging bei 23, entsprechend 32 $^0/_0$, erneute Impfung an. Merz schliesst aus seinen Beobachtungen, dass meist nach sieben Jahren schon eine Wiederholung der Impfung erforderlich ist, falls man volle Immunität gegen die Pockeninfection erhalten will. Cassedebat bestätigte durch Versuche die Erfahrung, dass sich aus der Grösse der Impfnarben kein Schluss auf die Höhe der Immunität ziehen lässt. Berthoud sah beim geimpften Kalbe noch bis zum vierten Tage nach der Impfung weitere Impfungen vollen Erfolg haben. Bei revaccinirten Soldaten sah er noch Pusteln aufgehen, wenn die Impfung am fünften Tage nach der ersten Revaccination wiederholt wurde. *Abel.*

Foy (1793) erzählt auf Grund alter spanischer Zeitungsberichte, dass die spanische Regierung im Jahre 1803 eine wissenschaftliche Expedition ausrüstete, um Vaccineimpfstoff in die spanischen Colonien einzuführen. Die Expedition bereiste die capverdischen Inseln, die Antillen, Mexico, ganz Central- und Mittelamerika, die Philippinen und Theile von China und nahm überall erfolgreiche Impfungen vor. Zur Conservirung des Impfstoffes wurden immer einige 20 Kinder an Bord mitgeführt, auf deren Armen die Vaccine fortgezüchtet wurde. Auch von mehreren Kuhpockenepidemien wurde Impfstoff gewonnen. *Abel.*

Aus einem Jahresberichte von **Paul** (1811) über den Betrieb der Wiener Impfanstalt verdient Erwähnung, dass die Impffelder der zur Lymphgewinnung bestimmten Kälber sowohl vor der Impfung, als vor Abnahme des Impfstoffes mit Wasser und Seife, 2proc. Lysollösung und sterilem Wasser gereinigt werden. Dieses Vorgehen hat wohl ein fast völliges Verschwinden der Spross- und Schimmelpilze aus der Lymphe bewirkt, aber den Staphylok. pyog. aur. nicht beseitigt. P. hat diesen Mikroorganismus im Inhalt der Impfpocke bei Mensch und Thier in den verschiedensten Stadien der Pustelentwicklung gefunden und bezweifelt deshalb die Richtigkeit der Angabe R. Pfeiffer's[1], dass der Inhalt der jungen intacten Impfpocke stets steril sei. Der Lympherohstoff wird mit der dreifachen Menge 20 $^0/_0$ Wasser haltenden Glycerins versetzt und mindestens 4 Wochen bei 12,5° C. aufbewahrt, bevor er verrieben wird. Abgegeben wird er erst,

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 545. Ref.

wenn die bacteriologische Untersuchung nachgewiesen hat, dass in 0,01 g der Lymphe nicht mehr als höchstens 50 Keime, darunter kein Staphylok. aur., vorhanden sind, und wenn Probeimpfungen am Menschen befriedigend ausgefallen sind. Die erforderte Keimarmuth wird immer erst nach Aufbewahrung des Impfstoffes mit dem Glycerinzusatz durch eine Reihe von Wochen erreicht. Volle Virulenz behält die Glycerinlymphe durchschnittlich ein halbes Jahr; 12 Monate alte Lymphe giebt höchstens noch kleine unansehnliche Pusteln. *Abel.*

Eingehendes Studium der Pockenstatistik hat **Böing** (1783) zu der Ueberzeugung geführt, dass die Impfung zwar einen gewissen zeitweiligen Schutz gegen die Pocken gewährt, dass sie aber weder den Abfall der Pockenseuchen zu Anfang unseres Jahrhunderts bewirkt hat, noch im Stande war, heftige Ausbrüche der Pockenseuche im Laufe des Jahrhunderts zu verhindern; dass es früher häufig gelungen ist, ausbrechende Pockenepidemien ohne Impfung durch andere Mittel, nämlich durch strenge Sperre, Isolation und Desinfection auf ihre Anfänge zu beschränken und zu unterdrücken; dass demnach die Wohlfahrt des Reichs keineswegs die Aufrechterhaltung des Impfzwanges verlangt, und zwar um so weniger, als es sich nicht um die Beseitigung einer gegenwärtigen oder unmittelbaren Gefahr handelt, sondern um eine solche, von der gänzlich unbekannt ist, ob und wann sie eintreten wird. Daher postulirt B.: Der Impfzwang in seuchefreien Zeiten fällt fort. Er tritt ein beim Ausbruch der Pocken in den verseuchten Orten und bei den gefährdeten Personen. Die facultative Impfung bleibt bestehen[1]. *Abel.*

Voigt (1823) liefert wiederum, wie alljährlich, eine Uebersicht über die Variola- und Vaccineliteratur des vergangenen Jahres (1896). *Abel.*

Wilhelmi (1826) betont, dass an schlechten Impferfolgen sehr häufig nicht schlechte Qualität der Lymphe, sondern mangelhafte Impftechnik schuldig sei. *Walz.*

---

[1]) Nach B.'s Ansichten würde man mit Maassregeln, wie sie zur Bekämpfung der Cholera sich bewährt haben und wie sie gegen die Pest geplant sind, also auch die Pocken unterdrücken können, wenn man bei ihrem Einbrechen noch den Impfzwang der gefährdeten Personen hinzufügt. B. übersieht aber, dass die Pockengefahr uns von allen Seiten dauernd bedroht und dass wir daher beim Aufheben des Impf- und Wiederimpfzwanges unweigerlich ständige Pockeninvasionen über alle unsere Grenzen zu gewärtigen haben würden, deren Bekämpfung durch Isolirung aller Kranken und Zwangsimpfungen aller Gefährdeten enorm kostspielig sein und ausserdem sehr bald die jetzt herrschende allgemeine Zwangsimpfung herbeiführen würde, nur mit dem Unterschiede, dass diese dann nicht geregelt und in Ruhe, sondern angesichts der Pockengefahr überstürzt und damit weniger exact zur Ausführung kommen würde. Uebrigens hat auch B.'s Verwendung der Statistik zur Gewinnung seiner Schlüsse scharfe Kritik durch Voigt (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege Bd. 30, 1898, H. 3 p. 554) erfahren. Ref.

2. Trachom

Referenten: **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. R. Abel** (Hamburg)

1827. **Burchhardt, M.,** Ueber die Ursache und die Behandlung der Körnerkrankheit des Auges (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. Februar p. 33). — (S. 818)

1828. **Burchhardt, M.,** Zurücknahme der über die Ursache der Körnerkrankheit gemachten Mittheilung (Ibidem, August p. 128). — (S. 818)

1829. **Dobczynski,** Beitrag zur Verbreitung und Bekämpfung der contagiösen Augenentzündung (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 158). — (S. 821)

1830. **Elze, K.,** Plasmodienbefunde bei Trachom. Ein Beitrag zur Aetiologie der ägyptischen Augenkrankheit. Mit 2 Tafeln. 1 *M* 50 ₰. Berlin. Borntraeger. — (S. 818)

1831. **Feuer, N.,** Die Verbreitung des Trachoms in Ungarn und das behördliche Vorgehen gegen dasselbe. Mit 1 Karte. 2 *M*. Stuttgart, Enke. — (S. 822)

1832. **Hirschberg, J.,** Ueber die Körnerkrankheit in Ost- und Westpreussen (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 197, No. 11 p. 231). — (S. 820)

1833. **Ischreyt, G.,** Ueber Veränderungen des Conjunctivalepithels bei Trachom (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. Februar p. 200). — (S. 819)

1834. **Israel, L.,** Zur Bekämpfung der Körnerkrankheit [Conjunctivitis granulosa seu trachomatosa] (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 8 p. 285). — (S. 819)

1835. **Kirchner, M.,** Die Bekämpfung der Körnerkrankheit [Trachom] in Preussen (Berliner klin. Wchschr. No. 9 p. 179, No. 10 p. 206). — (S. 821)

1836. **Kuhnt, H.,** Ueber die Therapie der Conjunctivitis granulosa (Klinisches Jahrbuch Bd. 6, H. 4). — (S. 819)

1837. **Müller, L.,** Zur Bacteriologie des Trachoms (Wiener klin. Wchschr. No. 42 p. 920). — (S. 817)

1838. **Neuburger,** Die granulöse Augenentzündung und ihre Bekämpfung (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 13, H. 1 p. 159). — (S. 820)

1839. **Pick, L.,** Zur Histologie des Trachoms (Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. p. 144). — (S. 819)

Leopold Müller (1837) macht eine vorläufige Mittheilung über seine Befunde bei bacteriologischer Untersuchung von Secreten trachomkranker Augen und ausgeschnittenen Stücken trachomatöser Conjunctiva. Er fand in 11 von 15 Trachomfällen einen Bac., der sich morphologisch und culturell analog dem Influenzabac. verhält, d. h. ein sehr feines Stäbchen darstellt und nur auf blutbestrichenem Agar

und in bluthaltiger Bouillon gedeiht. Thierpathogenität wurde bislang nicht constatirt. Aus dem schwersten Falle ging der Bac. in Reincultur und sehr zahlreichen Colonien auf. Bei alten Narbentrachomen wurde er nur gefunden, wenn Schleimsecretion bestand. In 25 Fällen verschiedener nicht granulöser Conjunctivitiden konnte der Bac. im Secret nicht nachgewiesen werden. *Abel.*

Elze (1830) fand in einem Falle von frischem Trachom Gebilde, welche er ihrer zoologischen Stellung nach zu den Monaden zählt. Der grosse Formenreichthum lässt auf mehrere Arten derselben Gattung schliessen. Auffallend ist die Aehnlichkeit mit den Malariaplasmodien. Verf. glaubt auch in der Art des Auftretens und der Verbreitungsweise des Trachoms eine Aehnlichkeit mit Malaria feststellen zu können. Dadurch, dass er in diesem und in noch zwei anderen Fällen von Trachom durch innerliche und äusserliche Anwendung von Chinin eine Besserung erzielt habe, sei die Uebereinstimmung oder Verwandtschaft der beiden Krankheitserreger noch wahrscheinlicher geworden.

Der Arbeit sind auf 2 Tafeln 82 Abbildungen der Gebilde beigefügt, welche Verf. in den Trachomkörnern und im Secret gefunden hat. An einzelnen Amöben konnten Bewegungen der Form und der Pseudopodienfortsätze lange Zeit hindurch direct unter dem Mikroskop beobachtet werden. Daneben gab es ruhige Zellen, welche kaum von weissen Blutkörperchen zu unterscheiden waren. Diese platzten und stiessen Zellen der beweglichen Art aus. Neben diesem Generationswechsel scheine noch Fortpflanzung durch Sporen und durch Copulation zu bestehen*. *Grunert.*

Burchardt (1827) fand unter dem Epithel der Trachomfollikel ovale, den Molluscumkörperchen ähnliche Gebilde, die er für die Urheber der Körnerkrankheit hält. Sie seien etwas kleiner als Rundzellen, kernlos und bei Formalinhärtung von unregelmässiger Gestalt. Eigenbewegungen konnten nicht beobachtet werden. Als Behandlung empfiehlt Verf. Ausglühen mit einem feinen galvanokaustischen Draht. Die Excision der Follikel oder gar der ganzen Uebergangsfalte hält er für ungerechtfertigt. Von gutem Erfolge seien Einstäubungen von Chinin tannic. gewesen.

Ueber die genaue zoologische oder botanische Species, welcher diese Trachomerreger angehören, über Entstehung und Uebertragung giebt B. nichts Näheres an. Ebenso vermisst man in der Arbeit eine Mittheilung, ob die angeblichen Erreger sich auch im Trachomeiter befanden, der ja nachweislich allein die Uebertragung bewirkt**. *Grunert.*

Burchardt (1828) hat in verschiedenen, mit Trachom nicht verbundenen Bindehautkrankheiten die von ihm als Trachomkörper beschriebenen

*) Diese Beobachtungen lassen erhebliche Zweifel an der Richtigkeit ihrer Deutung seitens des Verf.'s zu. Bisher sind Amöben (oder Protozoën überhaupt) noch nirgends als Erreger entzündlicher oder sonstiger Gewebswucherungen beim Menschen erwiesen worden. Die Malariaplasmodien erregen bekanntlich weder Entzündung noch Gewebsproliferation, sondern bewirken ausschliesslich Degenerationen der zelligen Elemente. *Baumgarten.*

**) Vgl. das folgende Referat. *Baumgarten.*

Gebilde gefunden, sodass er sich gezwungen sieht, die Behauptung, sie ständen in ursächlichem Zusammenhang mit der Körnerkrankheit, zurückzunehmen. *Grunert.*

Ischreyt (1833) tritt der Behauptung Burchardt's (s. oben) entgegen, dass gewisse im Conjunctivalepithel enthaltene Körperchen als Sporozoën gedeutet und als Erreger des Trachoms erklärt werden müssten. Zunächst wird festgestellt, dass B. nicht das Recht des Ersten beanspruchen kann, denn Ridley habe schon 1895 denselben Irrthum begangen. Nach Verf.'s Ansicht handelt es sich bei den Burchardt'schen Trachomkörperchen um degenerirte, vermuthlich verschleimte Epithelzellen. Eine ganze Reihe von Autoren hätten diese Gebilde beschrieben, doch ohne sie für Protozoën zu halten. Eine Aehnlichkeit mit den Molluscumkörperchen bestehe nicht. Ein Zusammenhang zwischen Trachom und dieser Erkrankung könne nicht angenommen werden. *Grunert.*

Die Arbeit **Pick**'s (1839) ist eine Entgegnung auf die Burchardt'sche Publication (s. oben). Die Trachomkörperchen, welche Burchardt als Sporozoën deutet und für die Erreger des Trachoms hält, stellt P. als degenerative Metamorphose der conjunctivalen Epithelzellen dar und verweist auf ähnliche Befunde an den verschiedensten Körpertheilen und bei durchaus differenten Processen. *Grunert.*

Israel (1834) beschreibt Art und Verlauf des ersten Trachomcurses an der Königsberger Universitätsaugenklinik und giebt die Ansicht Kuhnt's wieder über Entstehung, Wesen und Behandlung dieser für den deutschen Osten so wichtigen Erkrankungsform. Die muthmaasslichen Erreger des Trachoms seien nicht Spaltpilze, sondern einzellige Lebewesen, Protozoën*. Sie seien in stehenden Gewässern, Tümpeln und Lachen enthalten, wie solche besonders häufig sich in Tiefebenen und Flussniederungen finden. *Grunert.*

In der umfassenden Abhandlung, welche das Ergebniss der reichen Erfahrungen **Kuhnt**'s (1836) in der Trachombehandlung darstellt, nimmt die Frage nach der Aetiologie naturgemäss einen geringen Raum ein; doch ist auch das Wenige recht bemerkenswerth: Der früher als Dogma aufgestellte Satz, dass die Granulose nur oder fast nur eine Erkrankung der niederen Stände sei und vorwiegend durch Unreinlichkeit und enges Zusammenleben entstehe bezw. sich ausbreite, trifft jedenfalls für Ost- und Westpreussen schon lange nicht mehr zu. Allein durch den täglichen Verkehr müssen massenhafte Ansteckungen in die besseren Kreise hineingetragen werden. Thatsächlich ist keine Gesellschaftsklasse von der Seuche völlig befreit. Die Uebertragung des Contagiums geschieht in erster Linie durch das Secret kranker Bindehäute. Daneben schreibt Verf. bestimmten tellurischen Einflüssen eine grosse Rolle zu. Seit langen Zeiten sind manche Gegenden so gut wie frei, manche überaus durchseucht von Granulose. Zu den letzten gehören die Flussdelten des Nils, Amazons, Missisippis,

*) Diese Annahme scheint mir gegenwärtig doch noch der genügenden Begründung sehr zu entbehren (vgl. Anmerkung * auf voriger Seite). *Baumgarten.*

Rheins u. s. w. und einige Tiefebenen, wie die deutschbaltische. Nicht das dichtere Zusammenwohnen, Unreinlichkeit und Armuth der niederen Schichten tragen Schuld — in diesen Punkten ist zwischen hoch und tief gelegenen Gegenden kein Unterschied —, sondern wahrscheinlich liegen in Grund und Boden, besonders im Wasser, die Infectionskeime. Hierfür spricht unter anderm z. B. auch die Wahrnehmung, dass das epidemische Auftreten immer in der wärmeren Jahreszeit erfolgt, wo das Grundwasser fällt, die Tümpel austrocknen und die Landbevölkerung sich tagsüber auf dem Felde befindet. Bezüglich der Therapie muss auf das Original verwiesen werden. *Grunert.*

Neuburger (1838) liefert eine zusammenfassende Uebersicht über die Geschichte des Trachoms, der Ansichten über seine Natur, seine Aetiologie und seine Bekämpfung. In letzterer Hinsicht berücksichtigt N. als Militärarzt besonders die Fernhaltung und Unterdrückung des Trachoms im Heere, für die ihm durch die bestehenden Vorschriften — Ausschluss schwer Erkrankter von der Einstellung, sorgfältige Behandlung leicht Erkrankter — genug geleistet zu werden scheint. Zur Bekämpfung des Trachoms in der Civilbevölkerung empfehlen sich Belehrung des Publikums, Untersuchungen der Schüler, der Insassen geschlossener Anstalten, unentgeltliche Behandlung Kranker, gründliche Ausbildung der Aerzte in der Erkennung und Behandlung des Trachoms, Zuziehung der Kreisphysici zu den Aushebungen, damit sie über die Verbreitung des Trachoms in ihren Bezirken orientirt sind. *Abel.*

Das Trachom, dessen älteste Beschreibungen bis auf die alten Aegypter und Hippokrates zurückdatiren, ist in Deutschland auch vor dem Beginn unseres Jahrhunderts nach **Hirschberg** (1832) nicht unbekannt gewesen, wie eine 1792 von Beer in Wien gelieferte Schilderung der Krankheit beweist. Die allgemeine Aufmerksamkeit hat die granulöse Augenentzündung aber erst im Anfange dieses Jahrhunderts auf sich gezogen, als die aus Aegypten zurückkehrende Armee Napoleons eine weite Verschleppung und Verbreitung der Krankheit bewirkte. In einige preussische Kreise am Niederrhein ist nachweisbar erst in dieser Zeit die Granulose eingeschleppt worden. In Deutschland herrscht das Trachom am stärksten in den Ostprovinzen und in Theilen der Rheinprovinz. In Berlin kommen auf 1000 Augenkranke 14 Trachomatöse, in Posen 150, in Königsberg 270-400, in Bonn 110. In Frankreich und England sind einzelne Bezirke durchseucht. Viele Fälle finden sich in Ungarn, Russland, Spanien, Italien und der Balkanhalbinsel, ferner in Nordafrika, Vorderasien, Ostindien, China und Japan. Die Krankheit kommt auch in Nord- und Südamerika und Australien vor. Die Neger sind ziemlich frei davon.

In Ost- und Westpreussen untersuchte H. im Auftrage der Regierung etwa 7000 Personen in Schulen, geschlossenen Anstalten u. s. w., ferner auch die sämmtlichen Einwohner zweier Dörfer im Kreise Lyck auf Trachom. Unter den etwa 1000 Einwohnern der beiden Dörfer wurde bei 10% Trachom entdeckt, davon schweres und abgelaufenes Trachom in 1-2%. Während also danach der Procentsatz aller Trachomfälle bei uns höher ist, als ihn

Feuer (s. p. 822) in Ungarn fand (10% gegen $5^1/_8$%), ist in Ungarn die Zahl der schweren Fälle, bezw. der abgelaufenen grösser ($4^1/_2$% gegen 1-2% bei uns). Der Einfluss der socialen Verhältnisse ist ausschlaggebend für die Zahl und Schwere der Körnerkrankheit. In den Dorfschulen fand H. 20-48% Trachom, 3-10% schweres, in den Stadtschulen 10-15% Trachom und 1-2% schweres. In dem Gymnasium zu Lyck fand sich nur 5% Trachom, darunter keine schweren Erkrankungen. In keiner der untersuchten Schulen Ost- und Westpreussens wurde bei weniger als 5% der Schüler Körnerkrankheit festgestellt. Zur Behandlung der Krankheit empfiehlt H. die Anwendung von Kupferstift, Silbernitratlösung u. dergl. Gelingt damit die Beseitigung in 3-4 Monaten nicht, so ist ein operativer Eingriff indicirt, bei dessen Wahl H. der Ausquetschung den Vorzug vor der Ausschneidung giebt. *Abel.*

Dobczynski (1829), ein in einer Gegend Westpreussens, in der Trachom bei den Eingeborenen nicht vorkommt, prakticirender Arzt, untersuchte auf einem Gute im Frühjahr und Herbst 1896 die Augen der von ausserhalb zugezogenen, russisch-polnischen, bezw. deutsch-polnischen Arbeiter auf Granulose. Er fand unter ihnen 27, bezw. 49% Trachomkranke. Die Augen einer Reihe der Arbeiter, welche im Frühjahr noch gesund befunden worden waren, zeigten im Herbst Erscheinungen der contagiösen Augenentzündung. Unter der einheimischen Bevölkerung waren inzwischen Trachomerkrankungen nicht aufgetreten. D. zweifelt aber nicht daran, dass solche doch vorgekommen, vielleicht aber nur nicht bekannt geworden sind oder, weil noch im Beginn der Erkrankung stehend, noch nicht als Granulose diagnosticirt worden sind. Freilich werden sie nicht so zahlreich sein wie die Infectionen unter den eng zusammenlebenden fremden Arbeitern. Als Vorbeugungsmittel gegen die Einschleppung des Trachoms empfiehlt D. Untersuchung der Augen aller aus dem Auslande kommenden Arbeiter und Abweisung der an Trachom Leidenden. Auch den deutsch-polnischen, von Unternehmern in Trupps engagirten Arbeitern gegenüber könnte man so vorgehen, während eine Controle der einzelnen, freihändig engagirten Arbeiter schwieriger, höchstens durch entsprechende Belehrung der Arbeitgeber über die durch die Einschleppung der Contagiosa drohenden Gefahr, erreicht werden kann. *Abel.*

M. Kirchner (1835) schildert die weite Verbreitung des Trachoms namentlich in den östlichen Provinzen Deutschlands, aber auch im Eichsfelde und einigen Theilen der Rheinprovinz. Die Schädigungen, welche es dort hervorruft, äussern sich nach drei Richtungen. Erstens leidet die geistige Ausbildung der Bevölkerung unter dem Trachom, weil gerade die Schulen die Stätten für Uebertragung der Infection abgeben, die erkrankten Kinder lange die Schule versäumen, ja bisweilen die Schulen wegen Trachomepidemien geschlossen werden müssen. Zweitens hat die Granulose einen höchst ungünstigen Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit der Erkrankten, weil das nicht radical behandelte Trachom im Laufe der Zeit regelmässig schwere Schädigungen des Sehvermögens, ja nicht selten Erblindung zur Folge hat. Drittens schädigt die Ophthalmia militaris die Wehrfähigkeit

des Volkes, denn jährlich müssen erhebliche Zahlen Gestellungspflichtiger wegen Trachoms ausgemustert werden. Im Kriegsfalle würden diese Kranken aber doch zur Landwehr oder zum Landsturm eingezogen werden und dann eine grosse Gefahr für die Verschleppung des Trachoms in noch davon freie Gegenden bilden. Diesen, die Allgemeinheit bedrohenden Gefahren, welche die Verbreitung der Granulose bedingt, gegenüber hat der Staat die Pflicht einzugreifen, um so mehr als im Osten sowohl viele der einzelnen Kranken als auch die Gemeinden zu wenig bemittelt sind, um sich selbst helfen zu können. Man hält folgende Maassnahmen für angebracht zur Unterdrückung der Granulose: Gründung eigener Trachomkrankenhäuser; werden Trachomatöse in den gewöhnlichen Krankenhäusern oder Augenkliniken behandelt, so kommen gar nicht selten Uebertragungen der Krankheit auf andere Patienten vor. In den Trachomkrankenhäusern sollen auch ätiologische und therapeutische Studien über die Krankheit ausgeführt werden. Einrichtung von Fortbildungscursen für Aerzte der Ostprovinzen in der Erkennung und Behandlung der Körnerkrankheit. Gründung von Polikliniken zur Behandlung unbemittelter Patienten. Ausbildung eines Hilfspersonales zur Ausführung der Behandlung in ärztearmen Districten; besonders die Volksschullehrer könnten sich bei gründlicher Unterweisung in der Nachbehandlung der Kranken nützlich machen. Regelmässige Untersuchung der Schüler auf Trachom, Entfernung und Behandlung der Befallenen, eventuell Schluss der Schule. Ueberwachung der fremden Arbeiter, Einführung gesetzlicher Bestimmungen, nach denen trachomkranke fremde Arbeiter zurückgewiesen werden können oder müssen. Oeffentliche Belehrungen der Bevölkerung über Granulose durch Pfarrer, Lehrer u. s. w., Schaffung einer Statistik der Verbreitung des Trachoms. Anstellung besonderer Trachomärzte. *Abel.*

Feuer (1831) behandelt die Verbreitung des Trachoms in Ungarn und das behördliche Vorgehen dagegen. Erst seit 1883 ist man auf das verbreitete Vorkommen des Trachoms in Ungarn, auf die Existenz grosser Krankheitsheerde an verschiedenen Stellen des Landes aufmerksam geworden. Seit 1887 hat man mit energischer Bekämpfung der Krankheit begonnen. Gegenwärtig giebt es etwa 30000 Trachomkranke in Ungarn. Der grösste Trachomheerd liegt in Südungarn zwischen Donau und Theiss; kleinere finden sich im Südwesten, im Norden und in Siebenbürgen. Die Infection der südlich gelegenen Heerde ist von der Soldatesca ausgegangen, die früher an der die Südgrenze bildenden sog. Militärgrenze angesiedelt worden ist. Die anderen Heerde sind dadurch entstanden, dass aus dem grossen Südheerde zurückkehrende Feldarbeiter die Krankheit mit nach Hause gebracht haben. Auch von Galizien nach Ungarn verlegte Regimenter schleppen die Körnerkrankheit ein. Die Zahl der Trachomkranken steigt in einzelnen Gemeinden bis auf 5-6% der Einwohnerschaft. Alle Nationalitäten und Rassen des an Völkerstämmen reichen Ungarns werden befallen. Die Beschaffenheit des Bodens und die Höhenlage eines Ortes sind irrelevant für die Verbreitung des Trachoms*. Sie ist ausschliesslich abhängig

*) Vgl. die in diesem Punkte anderslautenden Anschauungen Kuhnt's, obiges Referat p. 819. *Baumgarten.*

von der mehr oder minder reichlichen Gelegenheit zur Uebertragung des Giftstoffes von Individuum zu Individuum. Je zahlreicher die Erkrankten, je inniger das Zusammenleben, je geringer die individuelle Prophylaxe, desto mehr breitet sich die Granulose aus.

Die prophylaktischen Maassnahmen gegen das Trachom sind ausserordentlich umfassende. Mehrmals jährlich werden alle Schulkinder untersucht; schwer Erkrankte werden ausgeschlossen, leichtere Fälle nach Möglichkeit von den Gesunden isolirt. Höhergradige folliculäre Erkrankungen werden als trachomverdächtig gerechnet. Periodisch untersucht werden ferner im ganzen Land das Personal aller Fabriken und die Bewohner von Massenquartieren. Jeder aus dem Dienst heimkehrende Soldat, jeder zuziehende Arbeiter und Handwerksgeselle wird auf Trachom untersucht; ebenso jeder Verhaftete und jeder Gestellungspflichtige. Aufgefundene Trachomkranke werden nach Möglichkeit von ihrer Umgebung isolirt und, wo das nicht angeht, in das Spital überführt. Personen in stärker infectiösem Stadium, d. h. mit beträchtlicher Secretion der Conjunctiva, wird untersagt, sich aus der Gemeinde zu entfernen Die Behandlung ist meist ambulant, um den Kranken nicht seiner Erwerbsfähigkeit während derselben zu berauben. Sie ist obligatorisch; renitente Personen werden mit Geldstrafen belegt und zwangsweise ins Krankenhaus gebracht. Sie ist ferner unentgeltlich, erfolgt durch beamtete Aerzte und, wo viele Trachomkranke existiren, in besonderen Localitäten. Ueber jeden Kranken wird Buch geführt. Seine Legitimationspapiere u. s. w. werden mit einem Vermerk über seine Erkrankung versehen. Sobald ein neuer Kranker entdeckt wird, erfolgt sofort Untersuchung seiner Angehörigen oder Logisgenossen. Werden in einer Gemeinde mehrere kranke Familien constatirt oder sonst zahlreichere Erkrankungen vermuthet, so wird durch Untersuchung einer grösseren Zahl von Einwohnern ein Versuch zur Orientirung über die Lage der Verhältnisse gemacht und, wenn nöthig, eine allgemeine Augenuntersuchung vorgenommen. In stark verseuchten Ortschaften wird diese jeden Herbst wiederholt. Alle Befunde werden in Listen eingetragen. Geleitet wird der ganze Trachomdienst durch Verf. Ihm untersteht eine Trachom-Abtheilung in einem Krankenhause, auf der Aerzte auf Staatskosten Curse zur Erweiterung ihrer Kenntnisse vom Trachom durchmachen können. In ärztearme trachomreiche Gegenden entsendet die Regierung specialistisch ausgebildete Aerzte zur Ausführung der Behandlung. Ausserdem bestehen eine Anzahl von Trachomkrankenhäusern im Lande. Natürlich fehlt es auch nicht an Belehrungen des Publikums über das Trachom und seine Prophylaxe. *Abel.*

3. Lyssa

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest),
Prof. Dr. A. Eber (Leipzig), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden),
Prof. Dr. A. Lustig (Florenz), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona)

1840. Bebi, G., Sulla non esistenza del virus rabbico nella orina degli animali idrofobi (Gazz. d. Ospedali no. 124 p. 1036). — (S. 829)

1841. **Brouardel, P.**, Sur les paralysies au cours du traitement antirabique (Bull. de l'Acad. de Méd. p. 25; ref.: Jahresber. über Veterinärmedicin p. 37). — (S. 832)
1842. **Bruschettini, A.**, Erwiderung auf den Artikel von Dr. Marx, betreffend meine Untersuchungen über die Aetiologie der Hundswuth (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 5 p. 203). — (S. 826)
1843. **Calabrese, A.**, Untersuchungen über die Immunisation gegen Rabies (Italienisch) [8. Congresso di Medicina interna, Napoli] (Ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 9 p. 314). — (S. 832)
1844. **Calabrese, A.**, Contributo allo studio della rabbia paralitica nell' uomo (Riforma med. no. 172-175 p. 256, 268, 278, 290). — (S. 832)
1845. **Daddi, G.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Rabies beim Menschen [Italienisch] (Bull. de Soc. med.-chirurg. di Pavia no. 3; ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 9 p. 354). — (S. 829)
1846. **Diaptroptoff, P.**, Les vaccinations antirabiques à Odessa (Arch. des Sciences biolog. t. 5 p. 155). — (S. 831)
1847. **Dulles, Ch. W.**, Report on hydrophobia (Medical Record no. 26 p. 905; ref.: Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 24/25 p. 774). — (S. 833)
1848. **Feltz** et **R. Archambaud**, Sur un cas de rage à incubation prolongée (Gaz. hebdom. de Méd. et Chirur. t. 14 p. 925). — (S. 833)
1849. **Frantzius, E.**, Einige Beobachtungen über die Wirkung der Röntgen'schen Strahlen auf das Gift der Tollwuth (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 6/7 p. 261). — (S. 828)
1850. **Frantzius, E.**, Statistique de la Station Pasteur Tiflis (Annales de l'Inst. Pasteur p. 790). — (S. 831)
1851. **Grigorjew, A.**, Eine kurze Bemerkung zu den Arbeiten von Memmo und Bruschettini über die Aetiologie der Tollwuth (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 2/3 p. 42). — (S. 827)
1852. **Grigorjew, A.**, Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa (Ibidem No. 14/45 p. 397). — (S. 827)
(Gros, C.,) Sur des accidents médullaires à forme de myélite aiguë survenus au cours d'un traitement antirabique (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 26 p. 797).
1853. **Högyes, A.**, Lyssa [Spec. Pathologie u. Therapie hrsg. v. H. Nothnagel Bd. 5, Th. 5, Abth. 2. 6 *M*. Wien, Hölder]. — (S. 829)
1854. **Högyes, A.**, A veszettségellenes védőoltások ujabb eredményeiről és egy definitiv Pasteur-intézet felállításának szükségességéről [Ueber die neuen Erfolge der Schutzimpfungen gegen die Tollwuth und über die Nothwendigkeit der Errichtung eines definitiven Pasteur-Institutes] (Orvosi Hetilap p. 88). — (S. 831)
1855. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Lyssa. — (S. 834)
1856. **Jakimow, W.**, Ueber den Einfluss des Thyreoidins bei Tollwuth der Thiere (Kasaner thierärztl. Mittheil. 1896 p. 199, 307). — (S. 833)

1857. Kattner, H., Die Incubationsdauer bei Tollwuth (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 188). — (S. 833)
1858. Kraïouchkine, W., Sur l'effet des injections sous-coutanées du virus fix de la rage (Arch. des Sciences biolog. t. 5 p. 261). — (S. 828)
1859. Marx, E., Zur Kritik des „Wuthbacillus" Bruschettini's (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 5 p. 205). — (S. 825)
1860. di Mattei, E., Untersuchungen über Rabies [Accademia gioenia di Scienze naturali in Catania, seduta del 9. V.] (Ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 9 p. 334). — (S. 828)
1861. di Mattei, E., Ueber das Vorhandensein des Rabies-Virus in dem Urin der wuthkranken Thiere [Accademia gioenia di Scienze naturali in Catania, seduta del 10. VII.] (Ref.: Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 9 p. 334). — (S. 829)
1862. Mégnin, P., Les simili-rages chez le chien (Bull. de l'Acad. de Méd. p. 57; ref.: Jahresber. über Veterinärmedicin p. 37). — (S. 833)
1863. Memmo, G., Contributo alle richerche eziologiche sulla rabbia (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 2 p. 212). — (S. 826)
1864. Memmo, G., Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der Tollwuth [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Rom] Zweite Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 17/18 p. 657). — (S. 826)
1865. Moore, V. A., and P. A. Fish, A report on rabies in Washington, D. C. (12th a. 13th Reports of the Bureau of Animal Industry 1895 and 1896, Washington p. 261). — (S. 829)
1866. Pottevin, H., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1896 (Annales de l'Inst. Pasteur p. 336). — (S. 831)
(Rendu, H., et A. Pissavy,) Accidents médullaires à forme de paralysie ascendante aiguë survenus au cours d'un traitement antirabique (Bull. de l'Acad. de Méd. no. 24 p. 720).
(Sabrazès, J.,) Leçons sur la rage (Arch. clin. de Bordeaux t. 6, no. 5 p. 200).
(Sabrazès, J., et C. Cabannes,) Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière t. 10, no. 3 p. 156).
1867. Sarmento, M., As vaccinações antirabicas no Real Instituto bacteriologico de Lisboa em 1896 [Impfungen gegen die Lyssa im königlichen bacteriologischen Institut zu Lissabon im Jahre 1896] (Archivos de Medicina no. 7 p. 307). — (S. 831)
(Shewan, G. M.,) Serum treatment against rabies (Indian med. Gaz. no. 5 p. 171).
1868. Siedamgrotzky, O., Tollwuth im Königreich Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 90). — (S. 833)

Marx (1859) untersuchte culturell etwa 60 Wuthfälle. In 10 Fällen fanden sich Bacterien meist so vereinzelt, dass sie nur auf flüssigen Nährböden bei Aussaat grösserer Mengen wuchsen. Diese Bacterien waren den Xerosisbac. ähnliche Stäbchen, Bact. coli, Fäulnissbacterien und Kokken. In

20 Fällen, in denen M. dem noch lebenden wuthkranken Thiere Gehirn- bezw. Rückenmarkspartikelchen entnahm, wuchsen nur einmal einige Kokken. Daraus schliesst M., dass Bacterien mit der Aetiologie der Rabies nichts zu thun haben*.

Die paralytische Wuth ist nicht so wohl charakterisirt, dass sie durch keine andere mit Paralyse einhergehende Infection vorgetäuscht werden könnte, in Folge dessen bleibt M. auf seinem skeptischen Standpunkte, bis Bruschettini[1] nachgewiesen hat und durch Nachprüfung bestätigt ist, dass sein Wuthbac. typische rasende Wuth hervorruft und unzweifelhaft gegen echte Tollwuth immunisirt. *v. Rátz.*

Bruschettini (1842) behauptet, dass der von Marx (s. voriges Referat) aus dem Nervensystem wuthkranker Thiere isolirte Bac. (welcher? Red.) sehr wahrscheinlich identisch ist mit dem von ihm beschriebenen. B. giebt zu, dass auch andere Mikroorganismen vorkommen können, welche, direct ins Nervensystem injicirt, paralytische Erscheinungen hervorrufen, in seinen Versuchen scheint jedoch eine Verwechslung unmöglich zu sein, denn die mit den Culturen seines Bac. geimpften Kaninchen gingen unter Aufweisung des klassischen Bildes der paralytischen Wuth zu Grunde. Der Zeitraum von 5-6 Tagen, in welchem diese Thiere zu Grunde gingen, ist zwar kürzer, als die gewöhnliche Incubationsperiode bei Infection mit Virus fixe, es ist jedoch zu bemerken, dass das Turiner städtische hygienische Laboratorium ein Virus fixe besitzt, welches durchschnittlich in 6 Tagen den Tod bei Kaninchen hervorruft. *v. Rátz.*

Memmo (1863) sagt, er habe bei einem an Rabies verstorbenen Kinde, bei 7 durch fixes Virus gestorbenen Hunden und bei 4 wuthkranken Hunden einen Blastomyceten isoliren können, welcher dieselben morphologischen und culturellen Kennzeichen besitzt, wie die von vielen Autoren (Gibier, Klebs, Rivolta, Ferron, di Vestea, Grigorjew) beschriebenen. M. konnte ihn aus dem Centralnervensystem, aus der Cerebrospinalflüssigkeit, aus dem Humor aqueus, niemals aber aus dem Herzblute isoliren. Der isolirte Blastomyces ist für Thiere, sagt M., pathogen und unterscheidet sich durch die Läsionen, die er hervorruft, von allen anderen bisher beschriebenen Mikroorganismen. *Lustig.*

Memmo (1864) hat einen pathogenen Blastomyceten aus der Gehirnsubstanz von Kaninchen und Hunden, die an Tollwuth gestorben waren, und aus dem Gehirn eines an Lyssa gestorbenen Knaben isolirt und in flüssigen Nährböden cultivirt. In Bouillon mit Weinsteinsäure und Glykose wächst er am besten. Am zweckmässigsten ist es, kleine Stückchen der Arachnoidea und Pia von der Medulla oblongata in angesäuerte Bouillon zu säen. Die mit Reinculturen in die Bauchhöhle geimpften Meerschweinchen zeigen nach 11-12 Tagen Parese der hinteren Gliedmaassen, und nach 24 Stunden sterben die Impfthiere unter clonischen Convulsionen.

---

*) Dieser Schluss ist aber nicht stringent, da immerhin Bacterien zu Grunde liegen könnten, welche durch das von M. angewandte Culturverfahren, oder überhaupt nicht künstlich zu cultiviren sind. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 562. Ref.

Von den Kaninchen, welche unter die Dura mater geimpft waren, entging ein Theil der Infection, die anderen zeigten am 3.-11. Tage Parese des hinteren Körpertheiles, welche fortschreitet; nach 1-2 Tagen starben die Thiere. Die Hunde magerten nach 30-60 Tagen ab, zeigten wuthähnliche Symptome, es trat Parese der Gliedmaassen ein, und nach ungefähr 48 Stunden verendeten die Thiere. In einigen Fällen versuchte M. eine Uebertragung von den gestorbenen Hunden auf Kaninchen, der grösste Theil der Impfthiere widerstand indessen der Infection. *v. Rátz.*

Grigorjew (1851) hat während seiner Untersuchungen über die Aetiologie der Tollwuth in der Gehirnsubstanz auch Blastomyceten gefunden; sie verursachen aber im Organismus der Kaninchen bei Impfung in die vordere Augenkammer gar keine Störungen, in Folge dessen glaubt er, dass die von Memmo (s. voriges Referat) beschriebenen Blastomyceten nicht die eigentlichen Erreger der Tollwuth sind*.

Auch die Specifität der von Bruschettini† beschriebenen Bac. wird bezweifelt, denn Marx (s. p. 825) und G. konnten aus der Gehirnsubstanz wuthkranker Thiere keine Bac. nachweisen, die bei einem mit ihnen geimpften Thiere die Wuth hervorrufen. Jedoch verloren, abgesehen von diesen negativen Resultaten, die von Memmo und Bruschettini gemachten Entdeckungen ihre Bedeutung schon durch den Umstand, dass die Resultate der Impfungen von Thieren mit den von ihnen entdeckten Parasiten sich von den Resultaten der Impfungen mit der Gehirnsubstanz wuthkranker Thiere (Virus fixe) bedeutend unterscheiden.

G. glaubt nach seinen Untersuchungen, dass die Parasiten der Tollwuth nicht zu den Bacterien, sondern zu den Protozoën gehören**. *v. Rátz.*

Grigorjew (1852) untersuchte 50 Fälle von Laboratorienlyssa bei Kaninchen, im paralytischen Stadium oder gleich nach dem Tode, und erhielt Bacterienculturen aus dem Gewebe der Medulla oblongata ungefähr in $^1/_3$ dieser Fälle, unter der Bedingung jedoch, dass viel Gehirnsubstanz auf die Nährböden übertragen wurde. Ausserdem wurden 30 Kaninchen und 6 Hunde am Ende des Incubationsstadiums bacteriologisch untersucht; die Untersuchungen ergaben bei 8 Kaninchen und 5 Hunden Culturen. Die isolirten Mikrobien gehörten theils zu den saprophytischen, theils zu den Fäulnissbacterien. Am häufigsten erwiesen sich Mikrokokkus tetragenus albus liquefaciens, Sarcina flava und alba, Bac. xerosis conjunctivae und Bact. coli com. Ausser den Bacterien wurden in 4 Fällen Saccharomyces rosaceus und in 1 Falle Saccharomyces albus gefunden. In 12 Fällen gewann G. in Reinculturen ausserordentlich kleine Mikrokokken, die eine starke Virulenz gegenüber Kaninchen besassen. In Folge der Verun-

---

*) Wir glauben es ebenfalls nicht, aber nicht sowohl aus diesem Grunde, als auch aus vielen anderen Gründen. *Baumgarten.*

†) Jahresber. XII, 1896, p. 562. Red.

**) Das ist jedoch vorläufig eine nur sehr unsicher begründete (vgl. das nächste Referat) Hypothese und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass bestimmte pflanzliche Mikroorganismen die Ursache der Lyssa sind (vgl. meine Anmerkung zu dem obigen Referate über Marx' Arbeit p. 826). *Baumgarten.*

reinigung des Virus fixum liess sich eine Verkürzung des Incubationsstadiums wahrnehmen; die ersten Anzeichen einer Paralyse erschienen nach 5 Tagen, und der Tod erfolgte nach 6-7 Tagen. Das Virus der Tollwuth kann also längere Zeit hindurch mit sehr virulenten Mikrobien verunreinigt sein und dabei seine specifische Eigenschaften beibehalten. Marx und Tartakowsky halten es für wahrscheinlich, dass die Wuthkrankheit durch Protozoën verursacht wird, in Folge dessen untersuchte G. den Inhalt der vorderen Augenkammer, nachdem in dieselbe eine Emulsion aus der Medulla oblongata wuthkranker Thiere eingeführt wurde. 2-3 Tage nach der Impfung konnte man in günstigen Fällen ausser den weissen Blutkörperchen, ausser Ueberresten des Nervengewebes und Fetttropfen, auch noch protoplasmatische Körperchen von verschiedener Grösse und Form constatiren. Diese Körperchen bestanden aus einer blassen, gallertartigen Masse, die in den im Centrum gelegenen Theilen netzartig oder schwammig und in den peripheren Theilen homogen erscheint; sie führen sehr langsame amöboïde Bewegungen aus, indem sie Pseudopodien aussenden und dabei die Körperform wechseln. Die unmittelbare Untersuchung des Gehirngewebes wuthkranker Thiere ergab keine überzeugende Resultate. Ebenso blieben die Culturversuche mit den Protozoën auf Nährböden erfolglos. G. glaubt, dass die beobachteten Körper höchst wahrscheinlich zu den Amöben gehören. *v. Rátz.*

di Mattei (1860) untersuchte die Wirkung der Kälte auf das Rabiesvirus und stellte fest, dass sein Widerstand gegen die Kälte über 8 Monate dauert, ohne merkliche Abschwächung. *v. Rátz.*

Frantzius (1849) hat sich mit der Frage befasst, welchen Einfluss die Röntgen'schen Strahlen auf das Virus fixe der Tollwuth haben, denn sollten die Strahlen einen zerstörenden Einfluss auf das Gift der Tollwuth haben, so hätten wir ein Mittel gegen diese schreckliche Krankheit gefunden.

F. bereitete aus dem Mark der an Tollwuth gestorbenen Kaninchen eine Emulsion und spritzte einen Theil davon einem gesunden Kaninchen unter die Dura mater, während der andere Theil einige Zeit dem Einflusse der Strahlen unterworfen und dann ebenfalls subdural inoculirt wurde. Aus den Versuchen ergab sich, dass die angewandten Strahlen, wo ihre Wirkung nicht weniger als eine Stunde währte, eine Verlängerung der Incubationsperiode hervorriefen; auf die tödtliche Wirkung des Giftes hatten aber die Strahlen keinen störenden Einfluss. *v. Rátz.*

Kraïouchkine (1858) hat sehr zahlreiche und gründliche Untersuchungen gemacht, um festzustellen, wie sich der Organismus nach subcutaner Einführung von Virus fixe verhält und unter welchen Bedingungen die subcutane Injection die Wuthkrankheit hervorruft. Die Resultate seiner Untersuchungen fasst K. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Rückenmark von Kaninchen, die an Virus fixe gestorben sind, ist etwas weniger virulent als das verlängerte Mark.

2. Im Gegensatz zum Strassenvirus steht die Menge des fixen Virus bei subcutaner Einführung nicht im Verhältniss zu seiner Wirkung auf Hunde und Kaninchen.

3. Bei subcutaner Injection zeigt sich Virus fixe auf Hunde und Kaninchen weniger virulent als das Strassenvirus, in Folge dessen ruft es seltener eine tödtliche Erkrankung hervor.

4. Wenn Virus fixe in das Unterhautgewebe bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden mit Vorsicht injicirt und das umgebende Gewebe nicht verletzt wird, so sinkt die Virulenz auf ein Minimum.

5. Die Rückenmarkstheilchen der an Virus fixe verendeten Kaninchen behalten ihre Virulenz unter der Haut von Kaninchen und Hunden bis zur Resorption.

6. Die Verletzungen des Muskelgewebes begünstigen die Infection, wenn also Virus fixe in die Muskulatur eingeführt wird, so verursacht es zumeist eine tödtliche Erkrankung; die bei subcutaner Injection verursachten Verletzungen begünstigen die Infection.

7. Virus fixe durch Verletzungen der Haut eingeführt, ruft bei Kaninchen meist tödtliche Krankheit hervor; beim Hunde ist dies fast nie der Fall.

8. Die eiterungerregenden Bacterien verhindern die Wuthinfection nicht, sie scheinen sogar das Auftreten der Krankheitssymptome zu beschleunigen.

9. Unvollständiges Fasten und bedeutende Blutentziehungen beeinflussen bei Kaninchen und Hunden das subcutan eingeführte Virus fixe nicht.

10. Die Abkühlung des Körpers begünstigt die Infection bei subcutan geimpften Hunden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Abkühlung auch bei Menschen ähnlich wirkt. *v. Rátz.*

di Mattei (1861) hat nachweisen können, dass der Urin wuthkranker Thiere unter gewissen Umständen eine kleine Menge von Rabiesvirus enthält. *v. Rátz.*

Bebi (1840) wies experimentell bei Meerschweinchen nach, dass der Harn wuthkranker Thiere nicht im Stande ist, die Krankheit zu übertragen und dass das Virus der Rabies im Harn seine Virulenz vollkommen verliert und zwar in Folge der Acidität der Flüssigkeit. *Lustig.*

Daddi (1845) hat das centrale und periphere Nervensystem von 3 an Rabies gestorbenen Personen untersucht und dabei festgestellt, dass auch beim Menschen eine parenchymatöse Entzündung des Nervensystems zu Stande kommt, aber die Läsionen erreichen nicht denselben Grad wie bei experimentell inficirten Thieren; vorwiegende Localisation ist weder in den Empfindungs- noch in den Bewegungscentren zu constatiren; die Neuritis, welche in den gebissenen Körpertheilen constant vorkommt, bleibt oft hier begrenzt, sie kann sich aber auf Nerven entfernter Theile fortpflanzen. *v. Rátz.*

Moore und **Fish** (1865) haben im Verlaufe einer Wuthepizootie in Washington eingehende histologische Untersuchungen an Gehirn und Rückenmark der verendeten Hunde oder mit Wuth künstlich inficirten Kaninchen vorgenommen, ohne dass es ihnen gelang, für die Wuth pathognomische, histologische Veränderungen im Gehirn aufzudecken. Sämmtliche Versuche, den Erreger der Wuthkrankheit aus dem Gehirn zu züchten, fielen negativ aus. *A. Eber.*

Högyes (1853) giebt eine vorzügliche und gründliche Monographie über die Lyssa, in welcher die ganze Literatur der Wuthkrankheit systematisch und kritisch bearbeitet ist, vervollständigt mit eigenen, vielseitigen experimentellen Untersuchungen und Erfahrungen über die antirabischen Schutzimpfungen. In der ersten Hälfte des Buches wird die Aetiologie, die Pathogenese, die Diagnose und Prognose der Lyssa, in der zweiten Hälfte nur die Therapie behandelt. H. beschäftigt sich hier eingehend mit den prophylaktischen Maassnahmen, durch welche die Eventualitäten der Wuthinfection vermindert oder der Ausbruch der Krankheit verhindert werden kann. Sehr gründlich behandelt H. auch die Frage der Schutzimpfungen, indem er zuerst die experimentelle Basis der postinfectionellen Impfungen, sowie die Grenzen ihrer Wirksamkeit klarlegt, um dann die verschiedenen Methoden, die man bis jetzt in den antirabischen Instituten verwendet hat, zu schildern. Die Ergebnisse der postinfectionellen Vaccinationen sind in statistische Tabellen zusammengestellt. H. giebt ausserdem praktische Bemerkungen zur technischen Ausführung der Schutzimpfungen, zur Errichtung der antirabischen Institute und behandelt die Therapie der ausgebrochenen menschlichen Wuth. Zum Schluss finden wir eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der Literatur der Lyssa.

Auf ein besonderes Interesse können die von H. ausgeführten Untersuchungen über die antirabische Vaccination mit diluirtem fixen Virus rechnen. H. hat die vollständige Unschädlichkeit dieser Methode an Hunden und an gesunden Menschen experimentell festgestellt und verwendet daher nur die Dilutionsmethode zu postinfectionellen Schutzimpfungen. Bis Ende 1895 sind 1114 Personen nach dieser Methode geimpft worden, zum Vergleich wurde bei 3430 Individuen die einfache und intensivere Behandlung nach der Trocknungsmethode angewendet. Die bisherigen Erfahrungen haben gezeigt, dass die Dilutionsmethode sowohl in Bezug auf ihre Ungefährlichkeit als auch auf ihre Wirksamkeit der Pasteur'schen Austrocknungsmethode um nichts nachsteht, sodass H. seit Januar 1896 ohne Ausnahme diese Methode anwendet und zwar bereits in 3109 Fällen.

H. verfertigt aus dem verlängerten Marke des nach Infection mit fixem Virus verendeten oder getödteten Kaninchens eine Grund- oder Urlösung, indem 1 Theil des Markes mit 100 Theilen sterilisirter, physiologischer Kochsalzlösung zerrieben wird. Aus dieser Urlösung erhält man nun die Dilutionen 1:200-1:10000. Die Behandlung dauert 14 Tage; zuerst wird die Dilution 1:10000 angewendet und je nach den Fällen steigt man langsamer oder rascher zur Dilution 1:200 herab. Obwohl auch hier nicht mit absoluter Bestimmtheit behauptet werden kann, dass die gleichen Volumina der injicirten Dilutionen immer die gleiche Menge Virus enthalten, so ist die Dosirung des Virus doch jedenfalls viel exacter als bei der Trocknungsmethode. In Zukunft wird die Erfahrung auch die Quantität des fixen Virus feststellen können, die im gegebenen Falle je nach Alter, Körpergewicht und Schwere der Verwundung zur Verhütung des Wuthausbruches benöthigt wird. Die bisherigen Erfahrungen weisen darauf hin, dass zur Verhütung des Wuthausbruches beim Menschen eine bedeutend

kleinere Menge des fixen Virus nothwendig ist, als zur präinfectionellen Immunisirung des Hundes gegen die subdurale Infection mit Strassenvirus. *v. Rátz.*

Pottevin (1866) berichtet über die Resultate der Wuthbehandlung im PASTEUR'schen Institute. Während des Jahres 1896 wurden im Ganzen 1308 Personen behandelt. 4 sind gestorben, Mortalität also = 0,3⁰/₀. Die grösste Mortalität ergaben die Verletzungen des Gesichtes. Seit Gründung des Institutes sind 18,695 Personen inoculirt worden, und zwar 3096 Fremde und 15549 Franzosen. 140 sind gestorben, Mortalität also = 0,74⁰/₀. Ueber die Vertheilung der Wuthfälle in Frankreich giebt eine Tabelle und Karte Auskunft. In mehreren Départements haben die Wuthfälle in den letzten Jahren abgenommen, dagegen sind sie in den Départements Basses- und Hautes-Pyrenées, Landes, Gironde, Charente im Jahre 1896 häufiger gewesen. *v. Rátz.*

Högyes (1854) theilt mit, dass in den verschiedenen PASTEUR-Instituten bis Ende 1895 insgesammt 54,425 Personen gegen Lyssa geimpft wurden; 423 starben an Lyssa, Durchschnitts-Mortalität also = 1 ⁰/₀. Institute, welche die zu spät zur Behandlung gekommenen Fälle nicht berücksichtigen, weisen nur 0,5⁰/₀ oder noch weniger Mortalität auf; werden dagegen alle Fälle mitberücksichtigt, so ergiebt sich eine maximale Mortalität von 2,7 ⁰/₀. Nach den antirabischen Impfungen sinkt demnach die Mortalität von 15-16⁰/₀ auf 1,5-1 ⁰/₀ herab.

H. verwendet seit 1896 zu den Impfungen ausschliesslich seine Dilutionsmethode (s. Referat No. 830). Im Jahre 1896 sind 1605 Personen zur rechten Zeit geimpft worden, davon starben 2 = 0,12⁰/₀. *v. Rátz.*

Frantzius (1850) theilt mit, dass im Jahre 1896 in dem PASTEUR'schen Institute zu Tiflis 232 Personen behandelt worden sind. 3 starben an Wuth = 0,45 ⁰/₀. *v. Rátz.*

Diaptroptoff (1846) berichtet über die Impfungen gegen Tollwuth in Odessa. Es sind im Ganzen 1307 Personen geimpft worden. 1288 haben die ganze Behandlung durchgemacht und zwar 815 Männer und 473 Frauen im Alter von 5-60 Jahren. 5 Personen sind vor Beendigung der Cur an Wuth gestorben, dagegen blieben diejenigen, welche die ganze Cur überstanden haben, am Leben. *v. Rátz.*

Sarmento (1867) berichtet, dass im Jahre 1896 die Zahl der von lyssaverdächtigen Thieren gebissenen und im Kgl. bacteriologischen Institut in Lissabon behandelten Personen 738 betrug, gegen 585 1895, 419 1894 und 367 1893. In 227 der 738 Fälle wurde die Wuth der beissenden Thiere experimentell festgestellt, in 11 war sie vom Thierarzt diagnosticirt und in den übrigen 500 war es höchst wahrscheinlich, dass die Thiere wirklich lyssakrank waren, da unter 260 auf dieselben Verdachtsgründe hin untersuchten Thieren nur 2 sich als nicht tollwuthkrank erwiesen hatten. Andere 190 Gebissene wurden keiner Behandlung unterworfen, da festgestellt werden konnte, dass die beissenden Thiere nicht an Lyssa litten. Ausserdem waren noch 33 Leute gebissen worden, die aber nicht der Behandlung unterworfen werden wollten oder konnten. Von diesen starben

9, während von den Behandelten nur 5 zu Grunde gingen, also 0,6 % gegen 38,4 % der Unbehandelten. Aus diesem Verhältnisse glaubt S. schliessen zu dürfen, dass das Institut in den 4 Jahren seines Bestehens 801 Menschen das Leben gerettet hat. Die beissenden Thiere waren 669 Hunde, 58 Katzen, 4 Esel, 3 Menschen, je 1 Schwein, Kuh, Maulthier und Frettchen. *Sentiñon.*

Calabrese (1843) hat feststellen wollen, ob die Serumtherapie bei Rabies eine experimentelle Basis hat und ob es möglich ist, daraus praktischen Nutzen zu ziehen. Die Experimente haben Folgendes gezeigt:

1. Das Serum von Hunden, die nach Pasteur's Methode behandelt wurden, hat keine immunisirende Kraft.

2. Das Serum von Kaninchen, die nach der peritonealen Methode stark immunisirt worden sind, hat immunisirende Kraft gegen das Strassen-Virus und Virus fixe.

3. Das Serum von Schafen, welche durch intravenöse Injectionen immunisirt waren, hat nur eine geringe immunisirende Wirkung. *v. Rátz.*

Calabrese (1844) hatte Gelegenheit, bei einem 18jährigen Mädchen mit hysterischen Stigmata, das von einem Hunde ins Gesicht gebissen worden war, einen Fall von paralytischer Rabies zu beobachten. Die Krankheit begann 45 Tage nach der Infection unter allgemeinem Unwohlsein und Störungen seitens des Magens und Darms; hierauf Paraplegie der unteren Gliedmaassen. Der Tod erfolgte am 14. Tage nach Auftreten der Prodromalzeichen. C. ist mit Rücksicht auf das Fehlen eines Zusammenhanges zwischen der Stelle der Infection und jener der eingetretenen Paralyse, ferner mit Rücksicht auf das Fehlen von subjectiven Gefühlen an der der Bissstelle entsprechenden Narbe, der Ansicht, dass sich das Virus in vorliegendem Falle durch den Kreislauf verbreitet hat. C. nimmt ferner an, dass die Infection der Bulbär- und Lumbartheile des Rückenmarks gleichzeitig erfolgt ist, um das so frühzeitige Auftreten der bulbären Symptome und der Paraplegie zu erklären. Er erklärt ferner die paralytische Form des Falles aus der geringen Widerstandsfähigkeit des Nervensystems des Individuums. C. hält die Behauptung eines anomalen Verlaufes in diesem Falle aufrecht, in welchem sich die Paralyse mit einem Schlage entwickelte; er stützt sich hiernach auch auf die beobachtete thermische Curve, welche bis zum 4. Tage unter 38° blieb, am 6. Tage 47° erreichte, am 7. unter das Normale zurückging und so blieb bis zum Tode; durch diesen Umstand nähert sich diese Curve der beim Hunde typischen Curve. *Lustig.*

Brouardel (1841) berichtet über 4 Lyssafälle beim Menschen, bei denen während oder nach der Behandlung in Folge einer acuten ascendirenden Rückenmarksentzündung Lähmungserscheinungen auftraten. B. behauptet, dass diese Fälle den Werth der Pasteur'schen Behandlungsmethode nicht herabsetzen, denn es handelte sich nicht um toxische Wirkung der Emulsion. Die Lähmungserscheinungen sind theils auf einen nachträglichen Ausbruch der Wuth, theils auf eine andere zufällige Infection zurückzuführen. B. weist darauf hin, dass auch die empfindlichsten Thiere nach Injection der aus dem Rückenmark bereiteten Emulsion selbst nach den

grössten Dosen niemals Lähmungserscheinungen zeigten; bei den 4 behandelten Personen beobachtete man Besserung in Folge fortgesetzter Injection der Emulsion. *v. Rátz.*

Feltz und **Archambaud** (1848) berichten über einen beim Menschen beobachteten Rabiesfall mit der sehr langen Incubationsdauer von $6^1/_2$ Monaten. *v. Rátz.*

Dulles (1847) glaubt, dass man das Wort Hydrophobie nur in demselben Sinne gebrauchen sollte, wie man über Krämpfe (Convulsionen) spricht, ohne damit ein Urtheil über die Ursache der Krankheit auszusprechen. Die Symptome der Hydrophobie sollen nicht ausschliesslich nach dem Bisse eines wuthkranken Hundes zu Stande kommen, sondern auch nach anderen Traumen auftreten; ein gewöhnlicher Hundebiss kann Traumen verursachen, worauf nervöse Symptome und der Tod folgen. Andererseits soll schon öfters vorgekommen sein, dass die Gebissenen unter den Erscheinungen der Hydrophobie gestorben sind, während die Hunde am Leben blieben. *v. Rátz.*

Kattner (1857) berichtet, dass die Incubationsdauer bei der Tollwuth der Thiere betrug: bei Pferden 30 und 47 Tage, bei Rindern 14, 15, 296, bei Schafen 20-30, bei Hunden 5, 62, bei Schweinen 10 Tage. *Johne.*

Mégnin (1862) berichtet über 3 Fälle von nervösen Krankheiten der Hunde, welche mit cerebralen Störungen und Beisswuth verliefen und wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Tollwuth als Simili- oder Pseudo-Rabies bezeichnet werden könnten. *v. Rátz.*

Jakimow (1856) untersuchte die Wirkung der Präparate der Schilddrüse auf den Verlauf der Tollwuth ohne zu bestimmten Resultaten zu gelangen. Veranlassung zu diesen Untersuchungen war die — nach Meinung J.'s — bestehende grosse Aehnlichkeit des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes bei Tollwuth und Cachexia thyreopriva[1]. Einfache subcutane Einspritzungen von Thyreoidin konnten jedoch weder den geimpften noch den spontan an Tollwuth erkrankten Hunden das Leben erhalten. *Johne.*

Siedamgrotzky (1868) theilt mit, dass die Tollwuth im Königreich Sachsen bei 79 Hunden, 1 Pferde und 1 Schafe festgestellt wurde. Die Zahl der Wuthfälle bei Hunden hat sich gegen das Vorjahr um 55 Fälle erhöht, und trägt im Inlande zur Forterhaltung der Wuth noch stark die Verheimlichung der Seuche seitens der Hundebesitzer bei. Von Incubationszeiten sind genauer festgestellt worden: je einmal 14, 15 und 44 Tage bei Hunden, 23 Tage bei einem Pferde, 21 Tage und 5 Wochen bei zwei Schafen. Ferner sind Hunde erkrankt: je einmal 14, 15 Tage, 4, 5 und 6 Wochen nach dem Bisse durch einen herrenlosen, unbekannten Hund. Die Diagnose wurde einmal durch Impfungen im Reichsgesundheitsamte bestätigt. In zahlreichen Verdachtsfällen konnte seitens der Bezirksthierärzte die Abwesenheit von Wuth festgestellt werden. Von zahlreichen gebissenen Personen ist Niemand erkrankt. *Johne.*

[1]) Diese Annahme ist eine durchaus unbegründete, da keinerlei Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheiten besteht. Ref.

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1855) hat die Zahl der Tollwutherkrankungen bei Thieren im Deutschen Reiche 1896 erheblich zugenommen. Solche wurden beobachtet (die Zahlen des Vorjahres stehen in Parenthese) bei 724 (431) Hunden, 2 (1) Katzen, 8 (4) Pferden, 190 (35) Rindern, 6 (8) Schafen, 1 (2) Ziegen, 8 (8) Schweinen, zusammen 939 (489) Thieren; ausserdem wurden getödtet 227 (125) wuthverdächtige herrenlos umherschweifende und 1851 (1017) der Ansteckung verdächtige Hunde, 48 (67) mit tollwuthkranken in Berührung gewesene Hunde wurden nach den Bestimmungen in § 37 Absatz 4 des Seuchengesetzes unter Beobachtung gestellt. Die Ausbrüche der Tollwuth vertheilen sich auf 180 (148) Kreise oder gleichwerthige Verwaltungsbezirke in Preussen, Bayern, Sachsen, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Anhalt. Von den 724 tollwuthkrank befundenen Hunden entfallen 615 = 84,94 % auf die an Russland, bezw. Oesterreich grenzenden preussischen Provinzen und 68 = 9,40 % auf bayerische, bezw. sächsische an Oesterreich grenzende Verwaltungsbezirke; mithin auf das Binnenland nur 41 = 5,66 %. Die höchste Zahl der erkrankten Thiere weist das 2. und 4. Quartal auf. An Rabies sind 5 Menschen gestorben. *Johne.*

4. Beri-Beri

Referenten: Dr. R. Abel (Hamburg),
Dr. H. E. Durham (Cambridge), Dr. G. Sentiñon (Barcelona),
Prof. Dr. C. H. H. Spronck (Utrecht)

(Covlette, C.,) The etiology of beri-beri (British med. Journal p. 680).

1869. **van Dieren, E.,** Beri-beri eene rijstvergiftiging, critisch historische bijdrage tot de kennis der meelvergiften [Beri-Beri eine Reisvergiftung, kritisch historischer Beitrag zur Kenntniss der Mehlgifte]. Amsterdam. — (S. 838)

1870. **van Dieren, E.,** Verweerschrift contra Dr. C. L. van den Burg's aankondiging van „Beri-Beri eene rystvergiftiging" [Entgegnung contra Dr. C. L. van den Burg's Referat von „Beri-Beri eine Reisvergiftung"]. Amsterdam. [Polemisch. Persönlichen Inhaltes. *Spronck.*]

1871. **Eijkman, C.,** Eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit der Hühner (Virchow's Archiv Bd. 148 p. 523). — (S. 836)

1872. **Eijkman, C.,** Ein Versuch zur Bekämpfung der Beri-Beri (Ibidem Bd. 49, H. 1 p. 187). — (S. 837)

1873. **Eijkman, C.,** Note sur la prophylaxie du Béri-Béri (Janus t. 2, juillet-août p. 23). — (S. 837)

1874. **Glogner, M.,** Neuere Untersuchungen über die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Beri-Beri-Krankheit (Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 1, H. 1 p. 46, H. 2 p. 125; Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 571). — (S. 835)

1875. **Hunter, W. K.,** A contribution to the etiology of beri-beri (Lancet vol. 2 p. 240). — (S. 840)

1876. **Hunter, W. K.,** Bacteriology of beri-beri (Glasgow med. Journal vol. 48 p. 116). — (S. 840)
1877. **Kessler, H. J.,** Beri-Beri geen rijstvergiftiging [Beri-Beri keine Reisvergiftung] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië no. 2 u. 3 p. 339). — (S. 839)
1878. **Kopke, A.,** Considerações sobre a epidemia de beri-beri na Africa occidental [Zur Beri-Beri-Seuche in Westafrika] (Archivos de Medicina no. 7 p. 290). — (S. 836)
1879. **Küstermann, K.,** Untersuchungen über Beri-Beri (Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. 5 p. 298). — (S. 840)
1880. **Lasnet,** Rapport sur le Béri-Béri observé à la prison militaire de Dakar durant l'année 1895 (Arch. de Méd. navale t. 67 p. 138, 210). — (S. 840)
1881. **Macleod, N.,** Can beri-beri be caused by food supplies from countries where beri-beri is endemic? (British med. Journal vol. 2 p. 390). [Beri-Beri-Fälle unter den Officieren eines Schiffes. Die einzige Infectionsmöglichkeit boten Nahrungsmittel aus einer inficirten Gegend. *Durham.*]
1882. **Verschuur, A. F., en G. van Ysselsteijn,** De epidemische ziekte in het Richmond-district-lunatic-asylum te Dublin [Die Epidemie im Richmond-district-lunatic-asylum zu Dublin] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Deel 2, no. 24 p. 1006). — (S. 839)
1883. **Vorderman, A. G.,** Onderzoek naar het verband tusschen den aard der rijstvoeding in de gevangenissen op Java en Madoera en het voorkomen van beri-beri onder de geinterneerden [Nachforschung über den Zusammenhang zwischen der Art der Reisnahrung und dem Vorkommen von Beri-Beri in den Gefängnissen auf Java und Madura]. Mit 22 Beilagen (Photogrammen, Tafeln). Batavia, Jav. Boekh. en Drukkerij, uitgegeven door de Vereeniging tot Bevordering der Geneeskundige Wetenschappen in Nederlandsch-Indië. — (S. 838)

Nach **Glogner** (1874) reicht die Auffassung der Beri-Beri als eine Erkrankung der peripherischen Nerven nicht aus, um alle Erscheinungen der Krankheit zu erklären. Man muss vielmehr ausser der mit motorischen Störungen verlaufenden Form der Erkrankung eine vasomotorische Form und endlich auch Mischungen beider unterscheiden. Bei der vasomotorischen Form sind besonders die Nerven der Lungengefässe, ferner der Blutgefässe der Nieren und auch der anderen Unterleibsorgane erkrankt. Als Symptome dieser Erkrankungen zeigen sich im kleinen Kreislauf Hyperämie und Oedem der Lungen, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; im grossen Kreislauf Hyperämie der Nieren und der anderen Bauchorgane, Hypertrophie des linken Ventrikels. Nach G. ist die Ursache der Beri-Beri, ähnlich wie die der multiplen Neuritis in Europa, keine einheitliche. In vielen Fällen von Beri-Beri fand G. in dem durch Acupunctur gewonnenen Milzsaft Blutparasiten eigener Art, die sich von Malariaplasmodien

durch den Besitz stärkerer Pigmentation, besonders der Randpartie, unterscheiden sollen. Sie sporuliren wie die Malariaplasmodien. Mit den verschiedenen Sporulationsstadien steht vermuthlich der Wechsel in der Höhe der klinischen Erscheinungen im Zusammenhang*. *Abel.*

Die Mittheilung **Kopke's** (1878) über die von ihm als Flottenarzt gemachten Beobachtungen betreffs des Vorkommens der Beri-Beri-Seuche an der Westküste von Afrika hat nur klinisches Interesse, da es auch ihm nicht gelungen ist, einen specifischen Veranlasser der Infection aufzufinden. Er fand nur Hämatoblasten in verschiedenen Entwicklungsstadien und hebt besonders hervor, dass er im Blute der Beri-Beri-Kranken niemals Laveran'sche Hämatozoën noch Anzeichen von Melanämie entdecken konnte. *Sentiñon.*

Eijkman (1871) sah Hühner an einer Beri-Beri-artigen Affection erkranken. Die Thiere bekamen Motilitätsstörungen in den Beinen und den Flügeln, vermochten nicht mehr auf der Stange zu sitzen und gingen nach einigen Tagen unter Fortschreiten der Lähmungen mit Dyspnoe in Folge von Parese der Athemmuskeln zu Grunde. Die Section ergab Polyneuritis der peripherischen Nerven und hier und da im Rückenmark, namentlich an den Ganglienzellen der Vorderhörner, degenerative und atrophische Aenderungen. In Fällen, welche mit Abmagerung der Thiere verliefen, wurde ziemlich regelmässig auch Hydropericardium constatirt.

Die infolge des Erkrankens zahlreicher Hühner anfänglich entstandene Vermuthung, dass man es mit einer infectiösen Krankheit zu thun habe, bestätigt sich nicht. Uebertragungsversuche von Thier zu Thier blieben so resultatlos wie die Suche nach dem krankheitserregenden Parasiten.

Dagegen ergab sich bald, dass die Art der Ernährung der Hühner von maassgebendem Einfluss war. Es wurden nämlich nur solche Thiere befallen, welche mit geschältem Reis, gleichgültig welcher Herkunft und welchen Alters, gefüttert wurden; frei blieben diejenigen Hühner, welche ungeschälten oder halbgeschälten, noch mit dem Silberhäutchen (Pericarp) versehenen Reis zu fressen bekamen. Ausschliessliche Fütterung mit anderen Stärkesorten, wie Ambon-Sago, Perl-Tapioca und Sago der Aren-Palme liess die Thiere ebenfalls erkranken. Stickstoff- oder Salzhunger war nicht die Ursache der Erkrankung, denn auch bei Fütterung der Hühner mit einem Gemisch von Fleisch und Stärke trat das Leiden auf, nur später als bei Verabfolgung reiner Stärkenahrung. Fütterung mit Fleisch allein, mit Kartoffelstärke, mit Fleisch nebst Milchzucker oder Rohrzucker oder mit geschältem Reis plus Reiskleie gab zur Entstehung der Krankheit keinen Anlass. Vielmehr genasen erkrankte Thiere wieder, wenn sie statt des geschältes Reises die vorgenannten Nahrungsstoffe erhielten. E. folgert aus seinen Untersuchungen, dass bestimmte Stärkesorten, in der Nahrung aufgenommen, die Krankheit bedingen, wenn ihre Wirkung nicht durch Beimengung bestimmter anderer Stoffe zur Nahrung ausgeglichen wird. Vermuthlich enthält z. B. die Hülle des Reiskornes Stoffe, welche die schäd-

*) Diese Angaben bedürfen sehr der Bestätigung. *Baumgarten.*

liche Wirkung des Reismehles, des von den Hüllen befreiten Reiskornes, auf den Körper paralysiren. *Abel.*

Angeregt durch die im vorstehenden Referat geschilderten Beobachtungen über die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Beri-Beri-ähnlichen Krankheit der Hühner und der Ernährung dieser Thiere mit geschältem oder ungeschältem Reis stellte **Eijkman** (1872, 1873) Erhebungen an, um festzustellen, ob auch für das Entstehen der Beri-Beri des Menschen die Ernährung mit geschältem Reis disponirt. Für diese Untersuchungen eigneten sich besonders die Gefängnisse der Insel Java, etwa hundert an der Zahl. In einem Theil derselben wird den Insassen nur geschälter Reis verabreicht, in einem anderen nur halbgeschälter, von den Spelzen befreiter, aber von dem sogenannten Silberhäutchen noch umhüllter Reis, in einem dritten Theil endlich eine Mischung beider Reispräparate. Die Enquête ergab, dass Beri-Beri vorkam nur in 1 von 37 Gefängnissen, welche halbgeschälten Reis verabfolgten, d. h. in 2,7 %, dagegen in 6 von 13 Gefängnissen, welche die Mischung verwendeten, d. h. in 46,1 % derselben und gar in 36 der 51 Gefängnisse, welche geschälten Reis lieferten, d. h. in 70,6 % derselben. Diese Zahlen sprechen deutlich für den Zusammenhang zwischen der Art der Reisnahrung und dem Vorkommen der Beri-Beri. Auch in der Höhe der Morbiditätsziffern kommt dies zum Ausdruck. In den Anstalten, in welchen halbgeschälter Reis allein oder in Mischung mit geschältem zur Ernährung dient, bleibt die Morbiditätszahl unter 1 %. Bei den nur geschälten Reis verwendenden Gefängnissen steigt sie aber in $^2/_3$ aller überhaupt von Beri-Beri befallenen Anstalten über 1 % hinaus, mehrfach sogar über 10 %, ja einmal sogar bis auf 37 % hinauf. Im Durchschnitt sind von Beri-Beri befallen in der ersten Gruppe (halbgeschälter Reis) 1 von 10000 Internirten, in der zweiten Kategorie (Mischung) 1 von 416, in der dritten (geschälter Reis) 1 von 39 Anstaltsinsassen. Um so deutlicher tritt der Einfluss der Ernährung mit völlig enthülstem Reis für die Entwicklung der Beri-Beri zu Tage, als die Enquête des weiteren zeigt, dass die hygienischen Verhältnisse der Gefängnisse, wie Alter des Gebäudes, Beschaffenheit der Fussböden, Ventilation und Wohnungsdichtigkeit, ebenso wie die Lage der Gefängnisse am Meere oder im Binnenlande einen präcisirbaren Einfluss auf das Vorkommen der Krankheit nicht ausüben. Auch die Quelle, aus welcher der Reis stammt, und die Länge der Zeit, welche er gelagert hat, ehe er verzehrt wird, ist für die Entstehung der Beri-Beri, entgegen den Annahmen mancher Autoren, die gerade den Genuss von Reis bestimmter Herkunft und leicht verdorbener Beschaffenheit für die Erzeugung der Krankheit verantwortlich machen wollten, ganz irrelevant.

Um eine Probe auf die Richtigkeit seiner Anschauungen über den Connex zwischen Reisnahrung und Beri-Beri-Erkrankung zu machen, hat E. veranlasst, dass in einigen Gefängnissen, deren Insassen bisher mit geschältem Reis ernährt wurden, halbgeschälter Reis eingeführt wurde. Ist E.'s Theorie richtig, so muss nun in diesen Anstalten die Beri-Beri abnehmen oder ganz verschwinden. Bisher ist die Zeit der Versuche noch zu kurz, um ein end-

gültiges Urtheil abgeben zu können, aber die Resultate sind ermuthigend. Uebrigens ist früher schon einmal unwillkürlich in einem Gefängnisse auf Java ein ähnlicher Versuch gemacht worden, indem von einem bestimmten Zeitpunkte an statt des bis dahin verwendeten geschälten aus äusseren Gründen halbgeschälter Reis verabreicht wurde. Die Beri-Beri ist seitdem aus diesem Gefängnisse geschwunden, während sie vorher 5,8 % der Insassen befiel; die hygienischen Verhältnisse sind dabei vor wie nach die gleichen gewesen*. *Abel.*

Als Inspector des Civilmedicinalwesens auf Java wurde **Vorderman** (1883) vom niederländisch-indischen Gouvernement mit der Sendung beauftragt, zu untersuchen, ob ein Zusammenhang bestehe zwischen der Art der Hauptnahrung und dem Vorkommen von Beri-Beri in den einheimischen Gefängnissen und ob etwa andere Factoren von Einfluss sein könnten. Diese Nachforschungen wurden ausgedehnt über den Zeitraum vom 1. Januar 1895 bis zum Tage der Inspection, welche von Mai bis September 1896 stattfand. Die Hauptnahrung bestand aus Reis der in 3 Rubriken untergebracht wurde, und zwar: 1. Halbgeschälter Reis, bei welchem die Silberhäutchen ganz oder zu mindestens 75 % erhalten waren, 2. Geschälter Reis, bei welchem diese Häutchen ganz oder zu mindestens 75 % entfernt waren, und 3. Eine Mischung von geschältem und halbgeschältem Reis, also zwischen 1 und 2 stehend. In 37 Gefängnissen bestand die Hauptnahrung aus der sub 1 genannten Reissorte: nur in einem wurde Beri-Beri constatirt. Dagegen herrschte die Krankheit in 6 von den 13 Gefängnissen, in welchen die sub 3 genannte Reismischung, und sogar in 36 von den 51 Gefängnissen, in welchen geschälter Reis benutzt wurde. Alter der Gebäude, Fussboden, Ventilation, Bevölkerungsdichtigkeit, Ortslage mit Bezug auf Entfernung von der Küste und Höhe über dem Meere, schienen nicht von erheblichem Einfluss.

Die Art der Reisnahrung scheint also auf das Auftreten von Beri-Beri von grossem Einfluss zu sein, und es ist zu erwarten, dass die Ernährung mit halbgeschältem Reis sich als ein Mittel zur Bekämpfung der Beri-Beri ergeben wird, in Uebereinstimmung mit der von Eijkman[1] beobachteten bei der Beri-Beri-ähnlichen, durch Ernährung mit bestimmten Amylaceis, namentlich mit geschältem Reis, hervorgerufenen Krankheit der Hühner. Eine Anzahl guter Tafeln und Photogrammen erhöht den Werth des Buches. *Spronck.*

van Dieren (1869) glaubt nach seinen kritisch historischen Studien mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass Beri-Beri keine Infectionskrankheit, sondern eine Reisvergiftung ist, eine Hypothese, welche er schon in 1887-1888 ausgesprochen hat. *Spronck.*

Die Hypothese van Dieren's (s. oben) ist nicht unwidersprochen geblie-

*) Man wird nicht behaupten können, dass diese Reismehl-Theorie der Beri-Beri von vornherein den Eindruck der Wahrscheinlichkeit für sich hätte und dass die angeführten Thatsachen genügten, sie wissenschaftlich zu begründen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 571 und diesen Bericht, vorvoriges Referat. Ref.

ben. So bestreitet sie auch **Kessler** (1877). Geschälter Reis als Hauptnahrung möge eine gewisse Disposition für Beri-Beri veranlassen, als Ursache der Krankheit ist Reis zweifellos nicht zu betrachten. *Spronck.*

Verschuur und **van Ysselsteijn** (1882) berichten über ihre im Auftrag der holländischen Regierung angestellten Untersuchungen, die Natur einer eigenthümlichen, epidemischen Krankheit zu erforschen, welche seit 1894 schon dreimal in der Richmond-Irrenanstalt zu Dublin aufgetreten war und in vieler Hinsicht mit Beri-Beri übereinstimmte. Die erste Epidemie war im Sommer und Herbst des Jahres 1894 ausgebrochen. Es erkrankten 174 Irre, und zwar 127 Männer und 47 Frauen, wovon 18 Männer und 7 Frauen starben. Die zweite Epidemie zeigte sich in August 1896 und erreichte ihren Höhepunkt im December; von den 113 erkrankten Personen starben 7 Männer und 2 Frauen. Bei dieser zweiten Epidemie erkrankten 7 Pflegerinnen. Die dritte Epidemie begann Anfangs Juni 1897. Im Juni und Juli erkrankten 93 Frauen, darunter 3 Pflegerinnen und 31 Männer, wovon 1 Pfleger. Diese letzte Epidemie war gutartig; von den 124 Erkrankten starb nur einer. Da Conolly Norman, Director des Asylums, Thornly Stoker, Walter Smith und Patrick Manson sich dahin ausgesprochen hatten, dass es sich thatsächlich um Beri-Beri handelte, erhielten Verff. den Auftrag, näher zu erforschen, ob die Dublin'sche Krankheit identisch war mit der Beri-Beri der niederländischen Colonien.

Verff. sprechen sich nun dahin aus, dass es sich um eine Polyneuritis handelt, welche mit Beri-Beri Aehnlichkeit aufweist, aber mit der tropischen Krankheit nicht als identisch zu betrachten ist. Sie betonen, dass in Holland nie ein Fall von Beri-Beri beobachtet ist, obschon Holland in viel höherem Maasse der Infectionsgefahr ausgesetzt ist, da jährlich hunderte Beri-Beri-Kranke aus den Colonien direct nach Holland übergeführt und gar keine Maassregeln getroffen werden, um Verschleppung der Krankheit zu verhüten. Europäer sind übrigens für Beri-Beri refractär; der Immunität werden sie erst verlustig, nachdem sie mehrere Monate in den Tropen gelebt haben. Beri-Beri greift in den Tropen hauptsächlich Männer an; in Dublin aber erkrankten 1897 viel mehr Frauen als Männer. In den meisten Fällen traten im Beginn der Dublin'schen Krankheit Erbrechen, Diarrhoe und Fieber auf, Symptome, welche sich beim Beginn von Beri-Beri gar nicht so oft zeigen. Ausserdem waren die Störungen der Sensibilität an den unteren Extremitäten verschieden. Während bei Beri-Beri Anästhesie oder Hyperästhesie sich über die ganze Extremität ausdehnen, langsam entstehen und, wenn Genesung eintritt, wieder langsam verschwinden, handelte es sich in Dublin um circumscripte Anästhesien und Hyperästhesien, welche bald an dieser bald an jener Stelle auftraten und öfters innerhalb einer Stunde verschwanden. Ferner zeigten sich Verschiedenheiten in Bezug auf die Localisation des Hautödems und der Muskelatrophien, sowie auf die functionellen Herzstörungen. Auch die starke Verschlaffung der Gelenke, welche in Dublin auftrat, beobachteten Verff. in den Tropen nicht. Eine ätiologische Differentialdiagnose ist selbstverständlich derzeit nicht möglich.

Spronck.

Lasnet (1880) liefert eine Mittheilung über das Vorkommen der Beri-Beri im Gefängniss zu Dakar (Senegambien). Das Gefängniss nimmt Militär- und Civilsträflinge auf. Unter jenen herrscht die Beri-Beri weit stärker als unter diesen. Nur Eingeborene werden befallen. Von den Militärgefangenen erkranken zwei Drittel aller derjenigen, welche länger als fünf Monate dauernde Strafen zu verbüssen haben. Ins Hospital aufgenommen, werden Manche scheinbar geheilt, aber sie bekommen unweigerlich Rückfälle und erliegen schliesslich der Krankheit, wenn sie ins Gefängniss zurückgebracht werden. Werden sie dagegen begnadigt und in Freiheit gesetzt, so können sie vollkommen genesen. Die grössere Häufigkeit von Erkrankungen unter den Militärgefangenen als den Civilsträflingen erklärt sich daraus, dass erstere in schlecht ventilirten Räumen untergebracht sind, über mangelhafte Kleidung und ungenügende Waschvorrichtungen verfügen und vor allem nicht wie die Civilhäftlinge zur Arbeit und Bewegung in frischer Luft angehalten werden, kurz also, dass sie sich unter schlechteren hygienischen Bedingungen befinden. Die Ernährung ist genügend. Der die Hauptmasse der Nahrung bildende Reis scheint keine Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zu haben, denn unter den Truppen, welche mit derselben Sorte Reis wie die Gefangenen ernährt werden, kommt keine Beri-Beri vor. Alle beobachteten Fälle der Krankheit gehörten der hydropischen Form an und verliefen chronisch. *Abel.*

Küstermann (1879) beobachtete einen schnell tödtlich verlaufenden Fall der acuten perniciösen, cardialen Form der Beri-Beri bei einem Chinesen. Culturen, aus Milz, Blut und Pericardinhalt auf den gebräuchlichen Nährböden angelegt, blieben steril. Starke Degeneration zeigten die Vagi und Peronei, schwächere die Tibiales und Ischiadici. Blutungen und theilweise Schrumpfung der Ganglienzellen in den Vaguskernen. Vacuolisirte und kernlose Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Lendenmarks. Ovale und runde Gebilde unbekannter Natur, vielleicht Wucherungen des Perineuriums in den Nervis peroneis. Degeneration der Musculi tibiales antici mit knotenförmiger Anschwellung einzelner Fasern. *Abel.*

Hunter (1875, 1876) machte mit dem Blute aus der Fingerkuppe von 2 Beri-Beri-Kranken Culturversuche. In einigen Röhrchen gingen Kokken, z. Th. in Reincultur, an, die H., trotz ihrer Aehnlichkeit mit dem Staphylok. alb., als Erreger der Beri-Beri anspricht*. *Durham.*

5. Maul- und Klauenseuche

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden)

1884. Babes, V., und G. Proca, Beobachtungen über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 22/23 p. 835). — (S. 848)

*) Aus welchen Gründen? *Baumgarten.*

1885. **Boysen**, Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche (FÜHLING's landwirthsch. Ztg. p. 211). — (S. 853)
1886. **Bussenius**, Bacteriologische Untersuchung eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen mit tödtlichem Ausgang infolge Hinzutritts von acuter Leukämie (Archiv f. Laryngol. p. 1). — (S. 843)
1887. **Bussenius** und **Siegel**, Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche der Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Thiere (Deutsche med. Wchschr. p. 65, 91). — (S. 844)
1888. **Bussenius** und **Siegel**, Zur Frage des Bacillus der Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 127). — (S. 844)
1889. **Bussenius** und **Siegel**, Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehes auf den Menschen übertragen werden? (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 32, H. 1/2 p. 147). — (S. 851)
(Caspar, M.,) Die neuesten ätiologischen Arbeiten über Maul- und Klauenseuche. Sammelreferat (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 101).
1890. **Edelmann, R.**, und **E. Noack**, Infection von Menschen durch Maul- und Klauenseuche (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 103). — (S. 852)
1891. **Feist, G.**, Ueber den Erfolg des Kampfes gegen die Maul- und Klauenseuche im Elsass (A. d. Ber. über d. 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes; ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 562). — (S. 854)
1892. **Fentzling, G.**, Tenacität des Contagiums und Immunität bei der Maul- und Klauenseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. Bd. 5 p. 333). — (S. 852)
1893. **Fraenkel, C.**, Der SIEGEL'sche Bacillus der Maul- und Klauenseuche (Hygien. Rundschau p. 168). — (S. 845)
1894. **Fraenkel, C.**, Weitere Erfahrungen über den SIEGEL'schen Bacillus der Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 547). — (S. 845)
1895. **Friedberger, F.**, und **E. Fröhner**, Zur Immunitätsfrage bei der Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. p. 790). — (S. 850)
1896. **Fröhner, E.**, Zur Immunität bei Maul- und Klauenseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 790). — (S. 851)
1897. **Furtuna, J. St.**, Die Bacterien der Maul- und Klauenseuche (Thierärztl. Ctbl. p. 37; Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 19). — (S. 847)
1898. **Furtuna, J. St.**, La découverte du bacille de la fièvre aphtheuse (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 51 p. 86). — (S. 847)
1899. **Georges, W.**, Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Contagiums (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 429). — (S. 852)
1900. **Goltz, J.**, Zur Frage der Immunität gegen die Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. p. 429). — (S. 850)
1901. **Gotteswinter, G.**, Zur Tenacität des Contagiums der Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. p. 93). — (S. 852)
1902. **Hartenstein, R.**, Verschleppungen bei Maul- und Klauenseuche (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 97, 98, 99). — (S. 853)

1903. **Hartenstein, R.,** und **C. Schaller,** Immunität bei Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 100). — (S. 851)
1904. **Hecker, C.,** Der Siegespreis doch einem Thierarzt. Bemerkungen zu dem summarischen Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 469). — (S. 850)
1905. **Höhne, M.,** Der Kampf mit der Maul- und Klauenseuche (Ibidem No. 28 p. 325). — (S. 854)
1906. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1896: Maul- und Klauenseuche. — (S. 855)
1907. **Jungers, J. P.,** Nochmals die Maul- und Klauenseuche (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 7 p. 73). — (S. 849)
1908. **Klebba** und **Goltz,** Zur Frage der Immunisirung bei Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. p. 711). — (S. 850)
1909. **Koch, A.,** Letal verlaufende Fälle von Maul- und Klauenseuche (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 1). — (S. 852)
1910. **Koniński, K.,** Ueber die Immunität des Rindes nach dem Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche (Ibidem p. 407). — (S. 850)
(v. Korányi, F.,) Milzbrand, Rotz, Actinomycosis, Maul- und Klauenseuche. Mit 6 Abbildgn. u. 6 Farbdr. [Spec. Pathologie u. Therapie, hrsg. v. Nothnagel Bd. 5, Th. 5: Zoonosen Abth. 1. 6 ℳ. Wien, Hölder].
1911. **Lehnert, H.,** Welche Maassregeln sind zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche unerlässlich (Deutsche landwirthsch. Presse p. 151). — (S. 854)
1912. **Lippus,** Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 43 p. 377). [Empfiehlt zur Behandlung Kali chloricum innerlich und äusserlich. *Johne.*]
1913. **Loeffler, F.,** und **P. Frosch,** Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. p. 617). — (S. 849)
1914. **Loeffler, F.,** und **P. Frosch,** Erwiderung (Ibidem p. 711). – (S. 850)
1915. **Lothes, R.,** In wie weit bewähren sich die derzeitigen Maassregeln zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche und in wie weit lassen die gemachten Erfahrungen Aenderungen geboten erscheinen? (A. d. Ber. über d. 8. Plenarversamml. d. deutschen Veterinärrathes; ref.: Berliner thierärztl. Wchschr. p. 541). — (S. 854)
1916. **Mayr, J.,** Ueber das diesjährige Auftreten der bösartigen Maul- und Klauenseuche in einigen Gegenden Unterfrankens (Jahresber. d. thierärztl. Hochschule in München 1896/1897 p. 89). — (S. 853)
1917. **Möbius, K.,** Zur Tenacität des Maul- und Klauenseuchecontagiums (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 26 p. 108). — (S. 852)
1918. **van Niessen,** Das Contagium der Maul- und Klauenseuche (Ibidem No. 8, 9 p. 85, 97). — (S. 846)
1919. **Prettner,** Die Bacterien der Aphthenseuche (Thierärztl. Ctbl. p. 83). — (S. 852)

1920. **Renner, R.,** Immunitätsdauer nach stattgehabter Maul- und Klauenseucheerkrankung (Berliner thierärztl. Wchschr. 1896, No. 28 p. 330). — (S. 851)

1921. **Sauer,** Zur Bacteriologie der Maul- und Klauenseuche (Wchschr. f. Thierheilk. 1896 p. 89). — (S. 847)

1922. **Schneidemühl, G.,** Bemerkungen zu den neuen Erfolgen über die Schutzimpfung der Maul- und Klauenseuche und Einiges über die Art der Verbreitung dieser Seuche (Ibidem 1897 p. 419). — (S. 851)

1923. **Seiffert, F.,** Uebertragung der Aphthenseuche auf Menschen (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 189). — (S. 852)

1924. **Siedamgrotzky, O.,** Maul- und Klauenseuche im Königreich Sachsen (Ber. über d. Veterinärwesen im Kgr. Sachsen 1896 p. 94). — (S. 855)

1925. **Siegel,** Vorläufiger Bericht über weitere Versuche zur Erforschung der Aetiologie der Maul- und Klauenseuche (Deutsche med. Wchschr. p. 661). — (S. 845)

1926. **Stierlin, R.,** Beim Menschen beobachtete Erkrankungen infolge von Infection mit Maul- und Klauenseuchegift (Münchener med. Wchschr. p. 770). — (S. 851)

1927. **Stutzer, A.,** Zur Maul- und Klauenseuchefrage (Deutsche landwirthsch. Presse No. 14 p. 114). — (S. 853)

1928. **Stutzer, A.,** und **R. Hartleb,** Das Bacterium der Maul- und Klauenseuche (Archiv f. Hygiene p. 372). — (S. 846)

1929. **Vibrans,** Zur Maul- und Klauenseuchefrage (Deutsche landwirthsch. Presse p. 93, 193). — (S. 853)

1930. **Wundt, L.,** Zur Uebertragbarkeit der Aphthenseuche auf Pferde (Berliner thierärztl. Wchschr. No. 39 p. 458). — (S. 853)

Bussenius (1886) beschreibt den Krankheitsverlauf eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen, welcher in Folge Hinzutritt von acuter Leukämie tödtlich endigte. Aus dem Herzblut, Leber- und Nierenparenchym, der Milzsubstanz, Darmwand, den Mesenterialdrüsen hat B. ein ovoïdes, an den Polen glänzend und in der Mitte matt erscheinendes Bacterium, welches mittlere Beweglichkeit zeigt und an seinem Endpole einen Geisselfaden besitzt, gezüchtet. Dieses Bacterium soll mit dem Siegel'schen Bac.[1] viel Aehnlichkeit haben, da auch dieses in 24stündigen Agar-Culturen eine Beweglichkeit zeigt.

B. hat sein Bacterium auf festen und flüssigen Nährmedien gezüchtet und auf Pathogenität geprüft. Ein Kalb wurde tödtlich inficirt, und es wurde in dem Herzblute sowie in den Organen das fragliche Bacterium wiedergefunden. Die weiteren Infectionsversuche ergaben ein wechselndes Resultat. Mit dem Siegel'schen Bac. gelang es B., allgemeine Krankheitserscheinungen und Bläschenbildung an Mundschleimhaut und Nase hervor-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 375. Ref.

zurufen. Die Krankheitserscheinungen hatten grosse Aehnlichkeit mit den nach natürlicher Infection mit Maul- und Klauenseuche entstehenden Symptomen.

B. erklärt sein Bacterium für identisch mit dem SIEGEL'schen und als Erreger der Maul- und Klauenseuche. *v. Rátz.*

Bussenius und **Siegel** (1887) veröffentlichen ihre an Menschen und Thieren angestellten Versuche bezüglich der Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Verff. haben einen Bac. aus dem Blaseninhalt, Geschwürsecret und Speichel eines Patienten, welcher dem Bilde der Maul- und Klauenseuche ähnliche Krankheitserscheinungen darbot und gestorben ist, reingezüchtet. Ein junges Kalb, welches mit diesem Bac. gefüttert wurde, starb binnen 4 Tagen. Der reingezüchtete Bac. zeigte eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit dem von SIEGEL beschriebenen Bacterium. Nach den Infectionsversuchen bei grösseren Thieren traten Krankheitserscheinungen auf, die gelegentlich den Tod zur Folge hatten. In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Bac. SIEGEL bei den verschiedenen Thierarten auf Pathogenität geprüft. Nach Verfütterung entstanden gelegentlich Krankheitserscheinungen, die an die „bei Maul- und Klauenseuche der Thiere bekannten Localsymptome erinnerten". Einige Male trat der Tod ein. Aus dem Körper der Impfthiere wurde der Bac. SIEGEL öfters wieder in Reincultur gefunden.

Aus dem Speichel an Mundseuche erkrankter drei Kinder konnten Verff. die specifischen Bacterien züchten. Ein Kalb und zwei Hühner, welche mit dem aus dem Kindermunde aufgesogenen Speichel per os inficirt wurden, erkrankten, ersteres an Maul- und Klauenseuche, letztere an schwerer Darmentzündung, mit blutigem Kothabgang. Die bacteriologische Untersuchung ergab Reinculturen des ovoïden Bac.

Verff. haben auch an mehreren seuchenkranken Thieren Untersuchungen vorgenommen und die Bac. im Speichel und Blut nachgewiesen. Mit den Reinculturen wurden dann 3 Kälber und ein Schwein per os inficirt. Die Thiere erkrankten alle, und die Erscheinungen der Krankheit waren solche oder ähnlich denen, welche bei der Maul- und Klauenseuche vorkommen. Auch für Meerschweinchen erwiesen sich die aus den spontan erkrankten Thieren gewonnenen Culturen virulent. Ohne Eintritt localer Symptome starben die Meerschweinchen unter dem Bilde der Septikämie zwischen dem 7. und 10. Tage.

Die wiederholte Schwierigkeit, das Bact. coli com. von dem Bac. SIEGEL culturell zu trennen, veranlasste Verff., Bact. coli verschiedener Herkunft auf Pathogenität bei grossen Thieren zu prüfen. Die inficirten Thiere reagirten aber niemals, auch dann nicht, wenn gleichzeitig Streptok. eingeimpft wurden. *v. Rátz.*

Bussenius und **Siegel** (1888) besprechen den von STARCOVICI (s. Referat FURTUNA p. 847) im Inhalt von Maulbläschen während einer Aphthenseucheepizootie entdeckten Bac., vermittels dessen in Rumänien zahlreiche positive Infectionsversuche gemacht worden sind. Verff. constatiren, dass zwischen Bac. SIEGEL[1] und jenen von STARCOVICI (s. p. 847) beschrie-

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 375. Ref.

benen morphologische und biologische Verschiedenheiten vorkommen. Da aber auch von anderer Seite ein Bac. als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochen wird, so glauben Verff., dass ihre Befunde bei der menschlichen und thierischen Maul- und Klauenseuche eine gewisse Bestätigung erfuhren. *v. Rátz.*

C. Fraenkel (1893) hat einen dem Siegel'schen gleichenden Bac. bei der Untersuchung von 30 an Maul- und Klauenseuche frisch erkrankten Rindern nur zweimal gefunden und zwar in der Milch und im Dickdarmschleime. Zum Vergleich diente eine von Siegel überlassene Reincultur. Der Siegel'sche Bac. gehört zur Gruppe des Bact. coli, ist jedoch auf der Gelatineplatte durch sein Wachsthum zu unterscheiden. Bezüglich der angeblich völlig gelungenen Uebertragungsversuche bei Thieren erinnert F. an die Täuschungen, die bei den Versuchen über die Aetiologie der Vaccine vorgekommen sind, indem Spuren des echten Impfstoffes mit Culturen übertragen worden sind. Dass diese Einwände F.'s berechtigt waren, haben die weiteren Untersuchungen gezeigt. *v. Rátz.*

C. Fraenkel (1894) machte Infectionsversuche mit dem Bac. Siegel, welchen Bussenius und Siegel (s. p. 844) als Erreger der Maul- und Klauenseuche beschrieben. Das Ergebniss sämmtlicher Versuche war aber ein negatives. Nach F. können dabei nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: entweder waren die Culturen bereits abgeschwächt, oder sie enthielten überhaupt den Erreger der in Rede stehenden Krankheit nicht, d. h. der von Bussenius und Siegel beschriebene Bac. ist nicht die Ursache der Maul- und Klauenseuche, und die von jenen Forschern erzielten positiven Uebertragungen sind auf gleichzeitige, unbeabsichtigte Impfungen mit dem eigentlichen, noch unbekannten Infectionsstoff zurückzuführen. Für die letzte Möglichkeit spricht auch die Thatsache, dass das Blut des spontan von der Seuche befallenen Bullen eine specifische Beeinflussung der Culturen im Sinne der Gruber'schen Reaction, eine Agglutinirung, nicht erkennen liess. *v. Rátz.*

Siegel (1925) hat sich während seiner weiteren Versuche zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche überzeugt, dass die Krankheit mit bacterienfreier Lymphe künstlich erzeugt werden kann, besonders, wenn die Lymphe intravenös injicirt wird. Als gutes Conservirungsmittel erwies sich Glycerin, worin die Lymphe wochenlang wirksam bleibt. Die Untersuchung der Lymphe, des Blutes, der Blasen und inneren Organe ergab keine Mikroorganismen, in Folge dessen kann der von S. früher[1] als Erreger angesehene Bac. nicht mehr als solcher gelten. Versuche der passiven Immunisirung und therapeutischen Beeinflussung der Krankheit mit Serum blieben resultatlos. Als Methode zur activen Immunisirung kam die Abschwächung des Infectionsstoffes durch seine Uebertragung auf eine weniger empfängliche Thierart wie bei Vaccine in Betracht. Bei Schafen aber, die von Natur aus geringe Empfänglichkeit besitzen, hat der Injec-

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 375 (und die obenstehenden Referate in diesem Bericht, p. 844. Red.). Ref.

tionsstoff eine Virulenzstärkung erlitten. Subcutane Injectionen mit defibrinirtem Blut, welches im Momente des Blasenausbruches den Thieren entnommen wurde, scheinen am wirksamsten zu sein; schon nach einmaliger Injection widerstanden die Thiere ohne sichtbare Reaction der Nachimpfung.

v. Rátz.

Stutzer und **Hartleb** (1928) haben von Thieren, welche an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, Schleim aus dem Maule, Flüssigkeit aus den Blasen und Milch auf Bacterien untersucht und das Vorhandensein eines in allen erkrankten Organen der Thiere enthaltenen pathogenen Mikroorganismus constatirt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Die an der Maul- und Klauenseuche erkrankten Thiere enthalten einen bestimmten Mikroorganismus, welcher die Eigenschaften hat, seine Gestalt zu ändern; vorzugsweise durch einen Wechsel der Ernährungsbedingungen und durch die Erzeugung von Stoffen wird die Aenderung der Gestalt bedingt. Das Bacterium erscheint theils als Stäbchen, theils in Form von Kokken, Diplok., Streptok. Auch hefeartige Gebilde mit rundlichen Auswüchsen treten auf, sowie Streptothrix- und Fadenpilzformen*. Diese Umwandlungen lassen sich verfolgen, wenn man von einer Bacteriencolonie ausgeht und Nährmedien von verschiedener Zusammensetzung anwendet. Das Bacterium vermag in sauren und in alkalischen Flüssigkeiten zu gedeihen. Auch die physiologische Wirkung, welche der Mikroorganismus auf Thiere ausübt, ist sehr veränderlich; die charakteristischen Krankheitserscheinungen treten nur unter bestimmten Verhältnissen auf. Durch weitere Beobachtungen soll festgestellt werden, unter welchen Bedingungen das Bacterium seine pathogenen Eigenschaften vorzugsweise äussert.

v. Rátz.

van Niessen (1918) theilt über das Contagium der Maul- und Klauenseuche mit, dass er in Schnitten, welche er aus dem Blaseninhalt oder den Randfetzen einer eben rupturirten Blase[1], ebenso aus den gewulsteten Rändern der nach Bersten der Blasen am Kieferrande sich bildenden Wundflächen, sowie endlich in den Gewebssequestern am ulcerirten Kieferrande (!) einen starken Streptok. und Kokken oder Diplok. vorgefunden habe, die zuweilen knäulartig aufgewickelt gewesen seien. Auffällig sei an ihnen in erster Linie die Unregelmässigkeit der Metameren, welche hin und wieder sogar in homogene, bogenförmige Fadensegmente übergingen. Die Färbung gelinge leicht nach Gram. Daneben und dazwischen finde sich ein feinfädiger, graciler Fadenkokkus, sowie eine länglich gestreckte Kokkusform in allen Stadien der Entwicklung. Bei der Züchtung des bezeichneten Materiales in Bouillon, Wasser, Agar, Gelatine, auf Kartoffeln u. s. w sollen sich verschiedene Kokken, Bac. und Hefearten, und nach 2-3 Tagen am Rande dieser Culturen blaugrüne, stark schillernde, feinste Ueberzüge ausbreiten, welche, weiter verimpft, auf Agar hellviolette, matte, ausge-

---

*) Eine derartige Mannigfaltigkeit der Formen lässt erhebliche Zweifel an der Reinheit der Culturen aufkommen. *Baumgarten.*

[1]) nachdem das Organ vorher mit Wasser abgespült worden ist. Ref.

dehnte, firnissartige Culturen bilden, die in der Mitte allmählich eine kleine, gelbliche, trübe, erhabene Ansammlung bilden. Entnimmt man diesen Culturen (deren weitere Beschreibung im Original nachzulesen ist) Proben aus dem Centrum, so bestehen sie aus sehr kleinen, ovalen Kokken, welche alle Stadien der Furchung, Theilung und Kettenbildung zeigen, aus den Randpartien dagegen aus zahlreichen Kokkenformen und dickeren, stäbchenartigen, 1-, 2- und mehrgliedrigen, gestreckten, wohl auch homogenen Fadengebilden bestehen sollen. Alle diese Gebilde hält Verf. für Entwicklungsformen ein und desselben pleomorphen Mikroorganismus. Eine mit einer Bouilloncultur desselben subcutan im Klauenspalt und submucös an der Oberlippe geimpfte Ziege erkrankte, indess kann Niemand, der die Maul- und Klauenseuche in ihrer so überaus charakteristischen Form gesehen hat, auch nur entfernt auf die Vermuthung kommen, dass es sich hierbei um eine specifische Infection mit solcher, sondern lediglich um eine phlegmonöse bezw. septische Entzündung, eine septische Wundinfection in optima forma gehandelt hat.

Alle weiteren, völlig kritiklosen Reflexionen, welche Verf. an seinen Befund knüpft, sind im Original nachzulesen[1]. *Johne.*

Sauer (1921) theilt mit, dass es ihm gelungen sei, im Bläscheninhalt und in sonstigen Theilen aphthenkranker Thiere Bacterien in Form von Bac. und kugeligen Gebilden zu finden, welche er für die Erreger der Maul- und Klauenseuche hält und eingehend beschreibt (vgl. Original). *Johne.*

Furtuna (1897) theilt mit, dass es dem Veterinär-Inspector Starcovici gelungen sei, den Bac. der Maul- und Klauenseuche zu entdecken und durch seine Ueberimpfung die Maul- und Klauenseuche in „klassischer" Form zu erzeugen.

Es handelt sich um einen 0,07 p langen, bei wiederholtem Passiren des Körpers sich auf 0,03 p sich verkleinernden, beweglichen Bac., der mit grossen wellenförmigen Geisseln ausgestattet ist, sich mit allen wässerigen Anilinfarben, aber nicht nach Gram, färben lässt und Meerschweinchen und Kaninchen nach subcutaner Injection in 1-3 Tagen tödtet. Der Bac. Starcovici soll seine Virulenz in Culturen bis zu 6 Monaten bewahren, sie aber bei $^1/_4$ stündiger Einwirkung einer Temperatur von + 48° C. verlieren. Er soll ferner auf allen gebrauchten Nährböden wachsen und seine Gelatinecultur in der Tiefe ein bräunliches Aussehen bekommen. *Johne.*

Furtuna (1898) theilt Beobachtungen von Starcovici über den Erreger der Maul- und Klauenseuche des Viehes mit. Derselbe befindet sich im Blute, in der Milz und der Leber, dagegen nicht constant im Geifer und im Serum der Blasen der erkrankten Thiere. Er stellt ein Stäbchen, ähnlich dem Typhusbac., dar. In den Organen des Viehes hat er eine Länge bis 7 μ, während er im Laboratorium allmählich auf 3 μ zurückgeht. Er ist sehr beweglich und trägt lange gewellte Geisseln. Wachsthum ist auf allen Culturböden möglich, in Gelatine nimmt die Colonie eine bräunliche Farbe an. Alle Anilinfarben sind zum tingiren brauchbar, Violett auch nach

[1]) Der Rest ist Schweigen. Ref.

der Methode von Gram. Subcutane Injectionen tödten Meerschweinchen und Kaninchen in 1-4 Tagen. Die Virulenz der Culturen bleibt ganz gut $^1/_2$ Jahr lang erhalten. Beim Rindvieh bricht nach der Uebertragung jedesmal die Maul- und Klauenseuche aus. *Guillebeau.*

Babes und **Proca** (1884) haben die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche studirt und nachgewiesen, dass der Bac. Siegel[1] nicht als Erreger der Aphthenseuche betrachtet werden kann, sondern als einen Repräsentanten der durch Babes aufgestellten Gruppe von Bac., die beim Menschen hämorrhagische Septikämie verursachen und welche auch bei Thieren ähnliche Krankheiten hervorrufen. Der Bac. Starcovici (s. voriges Referat) scheint auch nicht der wahre Erreger der Seuche zu sein, weil er bei den Versuchsthieren zumeist eine schnell tödtliche, hämorrhagische Septikämie verursacht.

Verff. haben bei ihren Beobachtungen mehrere Arten von Mikroorganismen gefunden, da es sich aber um verschiedene Bacterien handelt, so scheint es wahrscheinlich, dass der Ausbruch der Seuche nach der Impfung ein zufälliger war. Ausserdem haben Verff. aus dem Speichel und dem Blaseninhalte einen eigenthümlichen Mikroorganismus nachweisen können. Leider aber wuchs er lange Zeit nur in Symbiose mit verschiedenen chromogenen Bacterien und besonders mit einem dünnen, gelblich-grünen, fluorescirenden Bac. Die Cultur des fraglichen Mikrophyten entwickelt sich hauptsächlich bei niederer Temperatur auf zuckerhaltigen Nährböden in Form eines matten, fest adhärenten Häutchens, welches sich aber bald drusig oder körnig erhebt und später einen ziemlich dicken, Krystalldrusen ähnlichen, glänzenden, durchscheinenden Ueberzug bildet, etwa einer Cultur von Leukonostoc mesent. vergleichbar. Aeltere Culturen färben sich gelb. Auf Babes-Petri'schen Agargelatineschalen hat die Cultur ein lappiges, in der Mitte grobkörniges Aussehen.

In einem Falle wurde das Mikrobion in Symbiose mit einem dickeren, gelblichen, nicht verflüssigenden Bac. gefunden. In 11 anderen Fällen mit einem gelben, verflüssigenden Kapselbacterium, wodurch Bilder entstehen, welche genau dem von Babes beschriebenen Ascobacterium luteum entsprechen.

Dieses Mikrobion hat einen sehr formreichen Entwicklungskreis, zunächst Schläuche oder Kapseln, in welchen Reihen von kokken- oder bacillenähnlichen Gebilden liegen, dann isolirte eingekapselte Stäbchen, etwas grösser als das Bact. coli com., dann Clostridium-artige Sporen, ferner grössere, rundliche, protoplasmatische Massen, Ketten oder massige, verzweigte Verbände bildend, endlich auf Kartoffeln glänzende, homogene Hefezellen.

Bei Kaninchen, Schweinen und Kälbern entsteht nach Einreibung oder Verfütterung des Mikrobions Fieber und nach mehreren Tagen eine mehr oder weniger umschriebene Bläscheneruption, dagegen durch Injection in die Blutbahn eine allgemeine Bläscheneruption, namentlich an jenen Stellen, welche bei der natürlichen Aphthenseuche afficirt sind. Die Impfung mit

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 375. Ref.

geringen Mengen erzeugt die Bläschenkrankheit, grössere Mengen eine hämorrhagische Septikämie, welche der malignen Aphthenseuche ähnlich verläuft. Schafe, Lämmer, eine Ziege, Eselfüllen, Tauben und Hühner wurden ohne Erfolg geimpft.

Verff. wollen durch weitere Versuche feststellen, ob das beschriebene Mikrobion wirklich als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesehen werden kann. *v. Rátz.*

Jungers (1907) theilt anschliessend an seinen früheren Artikel[1] mit, dass es ihm gelungen sei, den alleinigen Krankheitserreger der Maul- und Klauenseuche in den schon von ihm beschriebenen Körperchen zu entdecken. Ihre pathogene Natur will J. dadurch bewiesen haben, dass filtrirter Blaseninhalt, der diese Körperchen nicht mehr enthalte, keine Infection hervorzurufen vermochte, wohl aber unfiltrirter. Er hält sie für Protozoën bezw. Coccidien. *Johne.*

Zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche ist Anfang März von Seiten des preussischen Cultusministeriums eine Commission bei dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin bestellt worden, welcher **Loeffler** und **Frosch** (1913) angehörten. Die wesentlichen Ergebnisse der Forschung bestehen in Folgendem:

Alle bisherigen Funde von Bacterien als Erreger der Krankheit haben sich als accidentelle erwiesen. Der Siegel-Bussenius'sche Bac. (s. p. 844) ist pathogen für junge Kälber, aber nicht der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Mit bacteriell-steriler Lymphe lässt sich die Krankheit hervorrufen. Rinder und Schweine sind experimentell leicht zu inficiren. Der sicherste Infectionsmodus ist die Injection der aus den Blasen entnommenen Lymphe in die Blutbahn. Durch Injection in die Bauchhöhle und in die Muskulatur, ferner durch Einreiben in die verletzte Maulschleimhaut lässt sich die Infection ebenfalls ziemlich sicher bewirken. Unsicher sind cutane und subcutane Impfungen. Bei den intravenös inficirten Thieren treten die Krankheitssymptome in 1-3 Tagen auf, je nach Menge und Virulenz der Lymphe. Interessant ist, dass mit dem Auftreten der Blasen das Virus aus der Blutbahn verschwindet. Die Infection gelingt schon mit $^1/_{5000}$ ccm frischer Lymphe, kleinere Mengen bis zu $^1/_{20000}$ sind unsicher in der Wirkung. Durch Erwärmen auf 37° C. während 12 Stunden und auf 70° C. während $^1/_2$ Stunde wird die Lymphe unwirksam gemacht, ebenso durch 24stündiges Eintrocknen bei Sommertemperatur. Im Eisschrank hält sich die Lymphe 14 Tage wirksam, einzelne Keime können aber 8-9 Wochen am Leben bleiben. Bei der überwiegenden Mehrzahl der durchseuchten Thiere entsteht Immunität. Es giebt jedoch Thiere, welche sich hochempfänglich zeigen, letztere erwerben die Immunität nur nach einer zweiten Erkrankung. Im Blute der immunen Thiere sind Stoffe vorhanden, welche die frische Lymphe unwirksam machen. Verff. haben Rinder und Schweine durch Injection von Lymphe, welche bis zur Aufhebung ihrer Infectionstüchtigkeit erwärmt worden ist, sowie durch Injection von Lymphe-Immunblutgemischen immunisirt und

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 574. Ref.

dadurch wissenschaftlich sicher gestellt, dass die Maul- und Klauenseuche mit Hülfe von Schutzimpfungen wirksam bekämpft werden kann. *v. Rátz.*

Hecker (1904) erhebt bezüglich der von Loeffler und Frosch (s. voriges Referat) vorläufig summarisch veröffentlichten Ergebnisse ihrer Immunisirungsversuche gegen Maul- und Klauenseuche den Anspruch auf die Priorität der Entdeckung. Er will nachweisen, dass er schon vor Zusammentritt der amtlichen Untersuchungscommission Schutzserum aus dem Blute immunisirter Rinder dargestellt habe. Schon zu Beginn des Jahres 1897 habe er der Landwirthschaftskammer der Provinz Sachsen diesbezügliche Vorschläge schriftlich gemacht. Im April 1897 habe er, wie durch amtlich beglaubigte Atteste bewiesen werden könne, bereits Schutzimpfungen mit seinem Serum vorgenommen, sowie sein Verfahren patentamtlich angemeldet. Ueber seine Entdeckung habe er auch mit einem Beauftragten der vom Kaiserlichen Gesundheitsamt beauftragten Commission verhandelt. Im Uebrigen stimmten seine Untersuchungsresultate, die im Original nachzulesen sind, mit denen von Loeffler und Frosch überein. Sicher sei jedenfalls, dass bei Rindern die an und für sich kurze Immunitätszeit durch Aufnahme frischen Contagiums während der Dauer derselben verlängert werde. Die Darstellung seines Serumpräparates, welches subcutan und intravenös angewendet werden könne, sei sehr einfach. *Johne.*

Klebba und **Goltz** (1908) erklären, dass in thierärztlichen Kreisen seit Jahrzehnten die ungetheilte Ueberzeugung herrscht, dass einmaliges Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche in der Regel für längere Zeit, oft für Jahre, Immunität erzeugt. *v. Rátz.*

Friedberger und **Fröhner** (1895) weisen durch Citate aus den Lehrbüchern von Dieckerhoff, Siedamgrotzky, Bollinger und Röll nach, dass die Erlangung einer Immunität durch Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche den Thierärzten schon längst bekannt gewesen ist, bevor diese Thatsache von Loeffler und Frosch (s. oben) experimentell bewiesen wurde. *v. Rátz.*

Loeffler und **Frosch** (1914) bemerken in ihrer Erwiderung, dass Friedberger und Fröhner in ihrem ‚Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere' sagen: „Die Schutzimpfung (gegen die Maul- und Klauenseuche) ist deswegen nicht berechtigt, weil die Maul- und Klauenseuche nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit keine Immunität hinterlässt". L. u. F. haben experimentell die Thatsache ermittelt, dass 2-3 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit bei der weit überwiegenden Mehrzahl von Kälbern und Rindern Immunität vorhanden ist. *v. Rátz.*

Goltz (1900) tritt auf Grund der Angaben verschiedener thierärztlicher Lehrbücher der Behauptung Loeffler's und Frosch's „Entgegen der herrschenden Ansicht thierärztlicher Autoritäten ist erwiesen, dass die Maul- und Klauenseuche bei der überwiegenden Mehrzahl der durchseuchten Thiere 2-3 Wochen nach der Erkrankung Immunität hinterlässt" entgegen. *Johne.*

Nach den Beobachtungen von **Kofinski** (1910) kommt zeitweilig nach dem Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche eine Immunität von

mindestens einigen Monaten bis zu 5 Jahren zu Stande. Er giebt dabei zu, dass Ausnahmen vorkommen und dass einzelne Thiere in kurzer Zeit wiederholt erkranken können, bei denen also eine Immunität nicht zu Stande gekommen ist. *Johne.*

Hartenstein und **Schaller** (1903) beobachteten bei der Maul- und Klauenseuche der Rinder bei einzelnen Thieren eine sich oft über mehrere Jahre erstreckende Immunität, während sie in anderen Jahren kaum 1/2 Jahr vorhielt. *Johne*

Renner (1920) berichtet über einen Fall, aus dem hervorgeht, dass die Immunitätsdauer nach überstandener Krankheit bei der Maul- und Klauenseuche über 1/2 Jahr betrug. *Johne.*

Fröhner (1896) theilt mit: dass 5 Ochsen, trotzdem man sie absichtlich ansteckte, nicht an der Maul- und Klauenseuche erkrankten. Die Thiere waren vor reichlich 4 Jahren von Kühen geboren worden, die im hochträchtigen Zustande die genannte Seuche durchgemacht hatten, und waren nachweislich niemals an Maul- und Klauenseuche erkrankt. Es dürfte sich also um Immunität handeln, die vor der Geburt erworben war. *Johne.*

Schneidemühl (1922) bemerkt hinsichtlich der Verbreitungswege der Aphthenseuche, dass auch Thierärzte gelegentlich die Seuche verschleppen. Er hält die Vorschrift für zweckmässig, dass man verseuchte Stallungen nur mit Gummischuhen und in einem Gummistoffmantel betreten dürfte. Ausserdem macht S. auf die Verbreitung der Seuche durch Insecten (Stechfliegen), namentlich bei sprungweisem Auftreten aufmerksam. *Johne.*

Bussenius und **Siegel** (1889) haben sorgfältig Alles zusammengetragen, was sie in der Literatur an Beobachtungen von Uebertragung der Maul- und Klauenseuche vom Thier auf den Menschen finden konnten. Ihre Zusammenstellungen zeigen, dass Infectionen des Menschen mit der Seuche gar nicht selten vorkommen. Voraussichtlich wird die Zahl einschlägiger Beobachtungen noch erheblich steigen, wenn erst einmal allgemeiner die Möglichkeit der Ansteckung des Menschen mit Maul- und Klauenseuche bekannt geworden sein und beachtet werden wird. Die Infection des Menschen erfolgt nicht nur durch Berührung kranker Thiere, sondern auch durch den Genuss von Milch erkrankten Viehes. Auch Uebertragungen von Mensch zu Mensch sind mehrfach beobachtet worden. Schon 1833 hat Hertwig sich und seine Assistenten absichtlich und erfolgreich mit Maul- und Klauenseuche von Thieren inficirt. 40 Jahre später gelang es Schautyr, die Krankheit vom Menschen auf Rinder zurück zu verimpfen. *Abel.*

Stierlin (1926) beschreibt drei beim Menschen beobachtete Fälle von Aphthenseuche und betont die grosse Variabilität der Krankheitserscheinungen, welche bald masern-, bald scharlachartig, bald unter dem Bilde einer Urticaria auftreten. Besonders charakteristisch sind die Symptome an und im Munde, im Rachen und an den Händen. Auf der äusseren Haut entwickeln sich grössere und kleinere Bläschen, auf den Schleimhäuten Bläschen und Aphthen. Die Blasen localisiren sich hauptsächlich am

und im Munde, seltener im Rachen, an der Conjunctiva oder der äusseren Gesichtshaut, zuweilen aber auch an den Händen und Füssen, sogar an den Geschlechtstheilen. *v. Rátz.*

Edelmann und **Noack** (1890) berichten über Infection von Menschen durch Maul- und Klauenseuche. Nach Ersterem inficirte sich ein Schlachthofarbeiter durch eine Cigarre mit Maul- und Klauenseuche-Virus und war 8 Tage arbeitsunfähig. Noack beobachtete Erkrankungen bei einem Erwachsenen und vier Kindern. *Johne.*

Seiffert (1923) hat mehrfach Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Menschen beobachtet. Bei den mit dem Melken der kranken Kühe beschäftigten Personen bildete sich am Unterarm ein eigenartiger Ausschlag mit folgender Abscessbildung. *Johne.*

A. Koch (1909) berichtet über letal verlaufende Fälle von Maul- und Klauenseuche, welche nichts Neues bieten, aber insofern eine Erwähnung verdienen, als Verf. in dem Blute der verendeten Thiere constant sehr viele Stäbchen gefunden haben will, welche ähnlich dem Bac. anthracis und subtilis waren. K. hält es nicht für unmöglich, dass Buchner[1] Recht habe, wenn er vor Jahren glaubte, es sei möglich, den ungiftigen Heubac. in den giftigen Milzbrandbac. überzuführen. Es scheint fast, als ob K. auch bei seinen Fällen etwas Aehnliches angenommen hätte[2]. *Johne.*

Prettner (1919) wendet sich polemisch gegen den bacteriologischen Theil der Arbeit von Koch (s. voriges Referat) über letale Maul- und Klauenseuchefälle. *Johne.*

Gotteswinter (1901) theilt einen Fall mit, bei dem sich der Infectionsstoff der Maul- und Klauenseuche in einer Versitzgrube 7 Monate lang wirksam erhalten, und wobei die Seuche nicht nur einige Thiere, sondern einen ganzen zahlreichen Viehbestand innerhalb eines Jahres mehrere Male ergriffen hatte. *Johne.*

Fentzling (1892) beobachtete, dass sich das Contagium der Maul- und Klauenseuche in einen übrigens gründlich desinficirten Stalle an einer geeigneten Stelle anscheinend 4 Monate lebensfähig erhalten habe; die Dauer der durch Ueberstehen der Maul- und Klauenseuche erworbenen Immunität betrug mindestens $^1/_2$ Jahr. *Johne.*

Georges (1899) berichtet zur Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Contagiums über einen Fall, der die Erhaltung desselben durch 5 Monate lang im Stroh wahrscheinlich macht und eine mindestens 4wöchentliche Immunität nach überstandener Krankheit mit aller Sicherheit nachweist. *Johne.*

Möbius (1917) führt zur Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Con-

---

[1]) Jahresber. I, 1885, p. 59. Ref.

[2]) Die vorstehende Arbeit zeigt von einer Naivität in bacteriologischen Dingen, welche erstaunlich ist. Wie man den in der wärmeren Jahreszeit ganz gewöhnlichen Bac.-Befund im Blute nicht alsbald nach dem Tode secirter Thiere auch nur entfernt für ätiologisch bedeutsam halten, wie man sich die Mühe nehmen kann, hiervon noch Photogramme anzufertigen, und wie man die gar nicht schlecht erkenntlichen Bac. in denselben für den Milzbrandstäbchen ähnlich halten kann, ist unbegreiflich. Ref.

tagiums an, dass in einem Falle eine Incubationszeit von 14 Tagen nachgewiesen sei. *Johne.*

Hartenstein (1902) ist der Ansicht, dass die Verschleppung der Maul- und Klauenseuche in der Hauptsache durch den Personenverkehr erfolge[1]. *Johne.*

Wundt (1930) theilt zur Uebertragbarkeit der Aphthenseuche mit, dass die Maul- und Klauenseuche auch durch Katzen, Ratten und Hunde übertragen werden und dass, wie er an seinem eigenen Pferde erfahren, ihre Uebertragung auch auf Pferde stattfinden könne. *Johne.*

Mayr (1916) berichtet über das Auftreten der bösartigen Maul- und Klauenseuche in einigen Gegenden Unterfrankens unter eingehender Mittheilung der Sectionsbefunde von 39 plötzlich verendeten Rindern, bei denen insbesondere entzündliche Erscheinungen im Verdauungskanal in den Vordergrund traten. M. nimmt als Ursache des zeitweise bösartigen Auftretens der Maul- und Klauenseuche eine zeitweise stärkere Virulenz des Contagiums an und glaubt, dass sich die Toxine dieser bösartigen Form während des ersten Stadiums der Krankheit im Wanst ansammeln, von wo sie dann bei der scheinbar beginnenden Reconvalescenz mit dem Beginn des Wiederkauens in den Darmkanal gelangen und daselbst eine rasch zum Tode führende Darmentzündung hervorrufen. Aus diesem Grunde empfiehlt er die Desinfection des Wanstes durch Creolin als Prophylakticum gegen den bösartigen Verlauf der Seuche. Beim Herrschen der bösartigen Form ist ferner nach M. das Abimpfen von Thier zu Thier als zu gefährlich zu unterlassen. *Johne.*

Vibrans (1929) behauptet, dass Schwefelsäure sicher den Ausbruch der Maul- und Klauenseuche verhindere. Er nimmt 50gradige Säure, vermischt sie 1:10 mit Kaff oder Sand und lässt von diesem Gemisch so viel in den Ställen auf den zuvor gereinigten Stand der Thiere und die Gänge streuen, dass pro Tag und Kopf $^1/_4$ kg Schwefelsäure zur Anwendung komme. Hierdurch werde zugleich der Stickstoff des Düngers gebunden, die Luft in den Ställen sei in Folge dessen tadellos. Ausserdem werde hierdurch der Düngerhaufen, der stets eine Infectionsgefahr biete, mit desinficirt. *Johne.*

Stutzer (1927) hält die Anwendung von Säuren zur Desinfection der Ställe und Viehwagen, bezw. zur Verhütung der Maul- und Klauenseuche für sehr empfehlenswerth. Er macht hierbei auf eine Beobachtung von Vibrans (s. voriges Referat) aufmerksam, dass, seit derselbe den Dünger in seinen Ställen zur Bindung des Amoniaks mit verdünnter Schwefelsäure begiesse, die Maul- und Klauenseuche trotz mehrmals vorhandener Ansteckungsgefahr bei seinen Thieren nicht aufgetreten sei. *Johne.*

Boysen (1885) ist der Ansicht, dass zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche nicht andere veterinär-polizeiliche Maassregeln, son-

[1] Darauf hat Ref. schon seit Jahren in Wort und Schrift, leider immer erfolglos, mit aller Energie hingewiesen. Ref.

dern nur eine strengere Durchführung der bestehenden Gesetze nothwendig sei. Hierzu sei vor allem auch eine grössere Anzahl besser als bisher besoldeter Kreisthierärzte nothwendig. Diesen fehle allerdings vielfach die nöthige Routine und Erfahrung in der Seuchentilgung bezw. für den praktischen Veterinärpolizeidienst[1]. *Johne.*

Lehnert (1911) hält es zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche für unumgänglich nothwendig, dass vor allem bei den ersten Fällen der Maul- und Klauenseuche in einem Landestheil energischer gegen sie vorgegangen werde, ja er schreckt selbst vor dem Tödten des ganzen Bestandes nicht zurück, wenn Seiten des Staates die getödteten Thiere voll entschädigt würden. Eine schnellere und energische Handhabung der bestehenden Gesetze, nicht ihre Aenderung sei nothwendig. Die Behörden und Ortsvorstände, sowie die beamteten Thierärzte müssten schneller eingreifen. Zuwiderhandlungen müssten strenger bestraft werden als bisher. — Die Länge der Incubationszeit von 3-6 Tagen sei zu kurz bemessen. Nach seinen Erfahrungen breche die Seuche noch 8-10, selbst 14-16 Tage nach der Infection aus. Die 5tägige Quarantänezeit für Händlervieh sei daher zu kurz; sie müsse auf 10 Tage verlängert werden. — Die Tenacität des Ansteckungsstoffes im Düngerhaufen betrage 3-4 Monate, auf dem Felde ausgebreitet und untergeackert, betrage sie nur 2-4 Wochen. *Johne.*

Höhne (1905) bemerkt über den Kampf mit der Maul- und Klauenseuche, dass die derzeitigen gesetzlichen Bestimmungen nicht ausreichend bezw. einseitig seien und das ihre Handhabung nicht in berufenen Händen liege. — Zum ersten Punkte bemerkt H. vor allem sehr richtig, dass der Mensch als Zwischenträger des Contagiums vom Gesetz ganz unberücksichtigt bleibe. Die Maul- und Klauenseuche gleiche bezüglich ihrer leichten Uebertragbarkeit ganz der Rinderpest. Mit Ausnahme der Keule und des Militärcordons müsse das Rinderpestgesetz auch bei der Maul- und Klauenseuche Anwendung finden[2]. *Johne.*

Lothes (1915) kommt bei Erörterung der Frage: In wieweit bewähren sich die derzeitigen Maassregeln zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche und in wieweit lassen die gemachten Erfahrungen Aenderungen geboten erscheinen? zu dem Resultate, dass sich bei der Handhabung der durch diese Novelle gegebenen Maassregeln Mängel bemerkbar gemacht haben, die in der Hauptsache durch ihre ungleichmässige Anordnung und Durchführung veranlasst sind. *Johne.*

Feist (1891) ist bezüglich der veterinär-polizeilichen Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche der Ansicht, dass, so lange der

[1]) Dem letzteren Satze muss ich ganz entschieden widersprechen. Die Hauptschuld an der schwierigen Bekämpfung tragen einerseits die Landwirthe, welche die Seuche vielfach verheimlichen, und andererseits die Gerichte, welche Uebertretungen der veterinärpolizeilichen Vorschriften nicht oder nicht in energischer Weise bestrafen. (S. auch die Bemerkungen von Feist, p. 854, dieses Berichtes). Ref.

[2]) Vollständig richtig. Ref.

Landwirth nicht begreife, dass die Verheimlichung der Seuche ein infamer, heimtückischer Angriff ist auf die Nachbarn, so lange nicht die Landwirthe selbst ihren durch die Seuche entstandenen Schaden civilrechtlich einklagen und die Verheimlicher und Weiterverbreiter der Seuche gehörig bezahlen müssen, so lange müssen wir unseren Kampf gegen diese Krankheit als Stückwerk betrachten und nur dafür Sorge tragen, dass uns kein Vorwurf trifft, indem wir die uns obliegenden Pflichten voll und ganz erfüllen. *Johne.*

Siedamgrotzky (1924) berichtet, dass in Sachsen die Maul- und Klauenseuche 1896 sehr stark aufgetreten sei (987 Ausbrüche gegen 269 in 1895 und 261 1894). Von grossem Einflusse war die starke Verbreitung der Seuche in den deutschen Nachbarländern; die meisten Einschleppungen stammen vom Berliner Centralviehmarkte. Von ausserdeutschen Staaten her fand keine Einschleppung statt. — Bezüglich der Verschleppungen im Inlande stehen die durch den nachbarlichen Verkehr oben an (26,49 $^0/_0$), es folgen dann die durch Personenverkehr (22,5 $^0/_0$), durch Ankauf von Vieh (7,2 $^0/_0$), durch Viehverkehr (3,5 $_0/^0$), während 18,6 $^0/_0$ unermittelt blieben. Die Ansteckungsfähigkeit war vielfach eine geringere als sonst, besonders bei Schweinen. Als Incubationszeit wurde sicher beobachtet je 1mal 3, 5, 11 und 14 Tage, je 2mal 6 und 7 Tage, 3mal 4 Tage. Der Charakter und Verlauf der Seuche war in der Mehrzahl der Beobachtungen milde, doch fehlte es auch nicht an schweren Erkrankungen namentlich dort, wo Häufungen auftraten. Von Verlusten sind erwähnt: 9 Rinder starben an Herzlähmung, 6 in Folge Ausschuhens[1], Decubitus und Septikämie, 9 Rinder wurden nothgeschlachtet wegen Ausschuhens, 14 Saugkälber, 13 Ferkel; 15mal wurde Verkalben beobachtet. Nach unbestimmten Angaben sind noch einige Kühe an Decubitus und und einige Kälber und Ferkel zu Grunde gegangen. In veterinärpolizeilicher Beziehung wurde Ortssperre mehrfach angewendet und ebenso mehrfach die Aufhebung der Viehmärkte verfügt; beides mit günstigem Erfolge. Bestrafungen wegen Nichtbefolgung der seuchengesetzlichen Vorschriften kamen vielfach vor, leider wurden sie aber nicht immer streng genug bestraft. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (1906) hat die Maul- und Klauenseuche 1896 in erheblich grösserem Umfange geherrscht. Ausbrüche wurden festgestellt in 25 Staaten, 81 Regierungsbezirken, 864 Kreisen (etwa $^4/_5$ aller vorhandenen), 14 710 Gemeinden, 72 161 Gehöften. Gänzlich verschont blieben das Lübeck'sche Staatsgebiet, die oldenburgische Enclave Fürstenthum Lübeck und der preussische Regierungsbezirk Gumbinnen. Die Verbreitung blieb eine verhältnissmässig geringfügige in den preussischen Regierungsbezirken Königsberg, Danzig, Frankfurt, Köslin, Stralsund, Osnabrück und Grossherzogthum Mecklenburg-Strelitz. Besonders stark verseucht waren das westliche und südliche Deutschland. Im Anfang des Jahres blieben aus dem vorigen Jahr verseucht: 994 Ge-

[1]) Unter Ausschuhen versteht man die Abstossung der hornigen Klauenscheide in Folge einer eitrigen Entzündung. Ref.

meinden, 3287 Gehöfte, während am Schlusse des Jahres das Herrschen der Seuche in 3291 Gemeinden und 14842 Gehöften fortdauerte. — Für Verluste der Maul- und Klauenseuche sind in Württemberg 86365 ℳ 66 ₰ gezahlt worden gegen 37997 ℳ 26 ₰ im Jahre 1895.

Uebertragungen der Seuche auf Menschen sind mehrfach beobachtet worden; sie erfolgten hauptsächlich durch den Genuss ungekochter, in wenigen Fällen durch den Genuss gekochter Milch, ferner durch die Wartung kranker Thiere und einmal durch das Abhäuten eines gefallenen Kalbes. *Johne.*

6. Brustseuche

(Nachtrag zu p. 696 ff. dieses Berichts)

1931. **Lignières, J.,** Note de M. Lévi sur un nouveau procédé de production sérothérapique (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. t. 51 p. 579).

1932. **Penberthy, J.,** Contagious inflammation of the lungs and pleura of young cattle (Journal of comp. Pathol. and Therap. vol. 10, part 3 p. 261).

1933. **Penberthy, J.,** Contagious pleuro-pneumonia of horses (Ibidem part 1 p. 76).

1934. **Reinländer, R.,** Die Brustseuche und ihre Bekämpfung (Ztschr. f. Veterinärk. p. 197).

1935. **Rexilius, F.,** Die Brustseuche unter den Pferden des Dragoner-Regiments ‚König Albert von Sachsen' (Ibidem p. 503).

Rexilius (1935) berichtet über das Auftreten der Brustseuche unter den Pferden des 10. Dragoner-Regiments. In der 1. und 5. Schwadron wurde die Schutzimpfung mit Blutserum eines seit 8 Tagen durchgeseuchten Pferdes entnommen und jedem Pferde der bezeichneten 2 Schwadronen 50 g davon subcutan injicirt. Die Schutzwirkung soll aber, wohl wegen der geringen Menge des injicirten Serums, auch nur eine geringe gewesen sein. *Johne.*

Reinländer (1934) empfiehlt zur Bekämpfung der Brustseuche eine Reihe von Maassnahmen, die sich in der Hauptsache auf strengste Separation, Desinfection und Bivouakiren sämmtlicher Pferde beim Ausbruch der Seuche beziehen (s. Original). *Johne.*

Penberthy (1932) beschreibt eine ansteckende Lungenbrustfellentzündung beim Jungvieh, deren Ansteckungsstoff sich längere Zeit ausserhalb des Thierkörpers wirksam erhalten soll. Die Incubationszeit ist von kurzer Dauer, der Verlauf in tödtlichen Fällen selten länger als 3 Tage; Jungvieh unter 12 Monaten erkrankt häufiger und schwerer als älteres. Bacteriologische Untersuchungen fanden nicht statt. *A. Eber.*

Penberthy (1933) berichtet über die Einschleppung einer ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Pferde nach England durch einen Transport amerikanischer Pferde, ohne bacteriologische Untersuchungen anzustellen. *A. Eber.*

Lignières (1931) prüfte mit Nocard und Leblanc das von Lévi in Mailand dargestellte Serum gegen die Pneumonie des Pferdes. Es war sowohl bei Pferden wie bei Mäusen und Kaninchen wirkungslos. *Guillebeau.*

7. Contagiöse Dermatitis der Pferde

1936. Joly, Études cliniques sur la contagion des crevasses (Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér. p. 136).

1937. Truche, C., De la contagion de certaines crevasses (Ibidem p. 417).

Joly (1936) berichtet, dass beim Gebrauch von geschorenen Pferden auf weichem, nassem Boden und bei kaltem Wetter, häufig Schrunden in der Haut an den unteren Enden der Extremitäten, über den Hornkapseln entstehen. Durch zahlreiche Versuche zeigt J., dass, wenn man das Exsudat dieser Schrunden auf die intacte oder leicht geritzte Haut irgend einer Körperstelle des Pferdes überträgt, unfehlbar neue Schrunden entstehen. Diese Art von Dermatitis ist somit mit Leichtigkeit verimpfbar. Eine bacteriologische Untersuchung zur Entdeckung des Contagiums blieb resultatlos. *Guillebeau.*

Truche (1937) berichtet über klinische Beobachtungen, welche ergeben, dass die Hautschrunden der Pferde ansteckend sein können. *Guillebeau.*

8. Scharlach bei Thieren

1938. Behla, R., Ueber das Vorkommen von Scharlach bei Thieren (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 20/21 p. 777).

Eine Abhandlung von **Behla** (1938) verbreitet sich über das Vorkommen von Scharlach bei Thieren. Manche Autoren haben die Ansicht ausgesprochen, dass der Scharlach vom Menschen auf Thiere und zwar auf Pferde und Rinder übertragen werden kann. Einwandsfreie Belege dafür fehlen jedoch. Dagegen hält es B. auf Grund wiederholter Beobachtungen für möglich, dass Schweine an Scharlach erkranken können. Mehrfach sah er in Gehöften, in welchen Menschen von Scharlach befallen waren, Schweine mit scharlachähnlichem Exanthem erkranken; ein Schwein schälte sich nach Abheilung des Ausschlages wie ein Mensch in der Scharlachreconvalescenz. Schweinerothlauf, auf den man das Exanthem vielleicht auch zurückführen könnte, herrschte zur Zeit dieser Vorkommnisse an den betreffenden Orten nicht. Einem Ferkel strich B. Blut eines Scharlachkranken auf eine Hautwunde auf. Nach 4 Tagen entstand Röthung der Haut zunächst um die Wunde herum, dann allmählich über die ganze Hautfläche. Daneben fand sich starkes Fieber, Diarrhoe, grosse Hinfälligkeit, heftige Entzündung der Maul- und Rachenschleimhaut. Am 7. Tage starb das Thier. Die Section zeigte ausser den genannten Haut- und Schleimhautveränderungen Schwellung der Halsdrüsen und Hyperämie der Nieren. Von Abschuppung der Haut war, vielleicht weil das Thier zu früh gestorben war, nichts zu be-

merken gewesen. Als Erreger des Scharlachs sieht B. Mycetozoën von ähnlichem Entwickelungsgang, wie er ihn für seine Parasiten der Maul- und Klauenseuche beschrieben hat[1], an. *Abel.*

9. ,Louping-ill'

1839. Meek, A., and R. Greig Smith, On „Louping-ill“ and its connection with the tick (Veterinarian p. 698).

1940. Smith, R. Greig, and F. A. Meek, Investigation into the cause of „Louping-ill“ (Ibidem p. 249).

R. Greig Smith und **Meek** (1939, 1940) haben Untersuchungen über die Ursache einer von den Landwirthen als ,Louping-ill' bezeichneten Schafkrankheit angestellt und sind zu der Ueberzeugung gelangt, dass sie durch einen Mikroorganismus erzeugt wird, welcher durch Zecken vom Boden der inficirten Districte auf die Schafe übertragen wird. Es gelang noch nicht, einen bestimmten Mikroorganismus als Krankheitserreger zu isoliren und weiter zu züchten. *A. Eber.*

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 573. Ref.

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

Referenten: **Dr. B. Hensell** (Tübingen), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. K. Walz** (Tübingen)

1941. Aiello, S., Azione delle ptomaine della putrefazione sugli alcaloidi (Riforma med. no. 82, 83 p. 75, 86). — (S. 866)

1942. Buchner, H., Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze (Münchener med. Wchschr. p. 1343). — (S. 865)

1943. Cantani, A., Zur Verwendung des Sperma als Nährbodenzusatz (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 20/21 p. 601). — (S. 863)

1944. Cohn, Georg, Die antiseptischen Eigenschaften der Phenolalkohole (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26, H. 3 p. 377). — (S. 867)

1945. Deelemann, M., Der Einfluss der Reaction des Nährbodens auf das Bacterienwachsthum (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 13, H. 3 p. 374). — (S. 863)

1946. Drossbach, G. P., Ueber den Einfluss der Elemente der Cer- und Zircongruppe auf das Wachsthum der Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 2 p. 57). — (S. 866)

(Fermi, C.,) Resistenza dei microrganismi verso gli acidi minerali ed organici, verso gli alcali, gli alcaloidi, il joduro e l'arsenito potassico (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 4 p. 509).

1947. Grethe, G., Ueber die Keimung der Bacteriensporen (Fortschr. d. Med. p. 43). — (S. 861)

1948. Hesse, W., Ueber den Ursprung der in Culturgläsern auftretenden Kohlensäure (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 307). — (S. 863)

1949. Iwanoff, W. A., Zur Frage über das Eindringen von Formalindämpfen in die organischen Gewebe [A. d. pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Moskau] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 2/3 p. 50). — (S. 867)

1950. Jegunow, M., Zur mechanischen Analyse der Bacterienplatten (Ibidem Abth. 2, Bd. 3, No. 17/18 p. 467). — (S. 863)

1951. Johan-Olsen, O., Zur Pleomorphismusfrage (Ibidem No. 11/12 p. 273). — (S. 861)

1952. Kraus, R., Ueber specifische Reactionen in keimfreien Filtraten

aus Cholera, Typhus und Pestbouillonculturen, erzeugt durch homologes Serum (Wiener klin. Wchschr. p. 737). — (S. 865)

1953. **Malfitano, G.**, Sul comportamento dei microrganismi alla azione dei gas compressi (Giorn. d. R. Società ital. d'Igiene no. 18 p. 545). — (S. 866)

1954. **Marpmann, G.**, Bacteriologische Mittheilungen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 5 p. 122). — (S. 862)

1955. **Morris, M.**, Studien über die Production von Schwefelwasserstoff, Indol und Mercaptan bei Bacterien (Archiv f. Hygiene Bd. 30 p. 304). — (S. 864)

1956. **Podgorny, K. M.**, Ueber die Einwirkung des Jod auf pathogene Bacterien [Russisch] (Diss.). — (S. 866)

1957. **Schlatter, G.**, Zur Biologie der Bacterien. Was sind die Bacterien? (Biolog. Ctbl. p. 833). — (S. 860)

1958. **Smith, Th.**, A modification of the method for determining the production of indol by bacteria (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 543). — (S. 864)

1959. **Smith, Th.**, Ueber Fehlerquellen bei Prüfung der Gas- und Säurebildung der Bacterien und deren Vermeidung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 2/3 p. 45). — (S. 864)

1960. **Tchugaew, M. L.**, Ueber die Wirkung einiger Gifte auf Mikroorganismen [Russisch] (Russkij Archiv Pathologii Bd. 4, no. 8). — (S. 867)

1961. **Thiry, G.**, Contribution à l'étude du polychromisme bactérien. Bacille et Cladothrix polychromes. Cristalles colorés (Arch. de Physiol. p. 284). — (S. 865)

(**Wesbrook, F.**,) A new anaërobic putrefactive bacillus [bacillus tachysporus] (Journal of Pathol. 1896, July).

***Wittlin, J.**, Les rayons Röntgen exercent-ils une action quelconque sur les bactéries? (Annales de Microgr. no. 12 p. 514). [Vgl. Jahrg. XII, 1896, p. 712.]

Schlatter (1957) kritisirt „das krampfhafte Bestreben, alle niedrigsten Lebewesen, sogar alle niedrigsten Bacterienformen, auf die Zelle zurückzuführen, wobei die Gelehrten eifrigst nach echten Rassen und nach einem Protoplasma in den kleinsten Bacterien suchen“. Nach ihm ist die Bacterie keine freilebende Zelle, sie steht vielmehr viel niedriger als jene, und nur die entwickeltsten Formen der Bacterien nähern sich in ihrem Bau der Zelle. Drei verschiedene Unterarten von Bacterien werden von Sch. unterschieden:

1. solche, welche ihrem Bau nach mit den Zellgranulationen identisch sind, und keinerlei Differenzirung aufweisen (Autoblasten).

2. Organismen, bei denen sich mehrere Autoblasten zu einem Ganzen mittels einer Zwischensubstanz verbunden haben (Moneren).

3. Organismen, welche bereits eine Differenzirung in einen centralen und einen peripheren Theil, analog dem Kern und dem Protoplasma der Zelle, zeigen, aber noch nicht mit letzterer identificirt werden dürfen (Metamo-

neren). In die erste Klasse rechnet SCH. beispielsweise die Kokken, in die zweite den Milzbrandbac., zur dritten die Cyanophyceen. *Honsell.*

Johan-Olsen (1951) giebt in seiner Arbeit „zur Pleomorphismusfrage" ein Résumé seiner schon vor Jahren begonnenen Untersuchungen. Diese ergaben, dass Herpes- und Favuspilze auf thierischem Körper nur sehr verkümmert fortkommen und viel besser als Saprophyten gedeihen. Ebenso wie diese Pilze war der Soorpilz pleomorph; von letzterem züchtete er 2 Arten. Gewöhnliche Hyphomyceten, wie Aspergillus subfuscus, können im thierischen Körper als Amöben auftreten. Auch Actinomyces wächst bei saprophytischer Züchtung als typische Streptothrix. Ein für Kaninchen nicht pathogener Actinomyces aureus, der auf Gelatine typische Strahlen-Colonien zeigte, bildete in flüssigen Nährmedien Bac., anfangs unverästelt, später verzweigt mit Luftconidien. Auch der Tuberkelbac. ist eine Streptothrixart. Von echter Streptothrix giebt es alle Uebergänge zu den Bacterien, solche zweifelhaften Arten hat Verf. mehrere aufgefunden. Die Streptothrixarten unterscheiden sich durch ihre Luftconidien in älteren Culturen, durch ein feinverzweigtes Mycel und Schimmelgeruch. Doch auch echte Bacterien können Luftconidien bilden, z. B. Bac. mycoides bei längerer Züchtung auf Kies, der mit Ernährungsflüssigkeit befeuchtet ist, und viele andere. Unsere Kenntniss ist bis jetzt zu gering, um ein System zu bilden, die Bacterien sind eine Reihe von Morphen, wovon jedenfalls einige bekannten Mycelpilzen zugerechnet werden müssen. J.-O. führt hierfür zahlreiche Analogien an. Fast alle Bacterien, jedenfalls alle Bac., welche er in den letzten Jahren in Cultur hatte, bildeten im Laufe der Zeit verästeltes Mycel, wie auch Bacterien zum Theil in Amöbenform auftreten können. Den Standpunkt des Mykologen bezüglich der medicinischen Mykologie fasst J.-O. folgendermaassen zusammen: Alle Pilze zusammen bilden ein Reich für sich, welches sich besonders durch Mangel an sexuellen Fortpflanzungsorganen und durch Pleomorphismus auszeichnet, sie sind alle mehr oder weniger Schmarotzer, nehmen meist fertig bereitete Nahrung auf; die Fähigkeit einzelner, auf lebendem Substrat zu leben, ist nur eine Adaption, nicht ihr eigentliches Wesen. Der Pleomorphismus äussert sich in der Regel so, dass eine Hauptform saprophytisch, eine andere parasitisch lebt. Kein Pilz kann parasitisch in unendlichen Generationen leben, sondern muss zurück zum saprophytischen Zustand, um die parasitäre Fähigkeit zu erneuern. Verf. verweist nachdrücklich auf die „Bibel der Mykologen", BREFELD's leider zu wenig gekannte Werke[1]. *Walz.*

Grethe's (1947) Studien über die Keimung der Bacteriensporen wurden an Bac. mycoides, Bac. megatherium, Heubac. und Bac. anthracis ausgeführt. Zur Beobachtung dienten theils ungefärbte, lebende Sporen im hängenden Tropfen, theils gefärbte Ausstrichpräparate; die Färbung der letzteren wurde in der Hauptsache nach dem Princip der ERNST'schen Doppelfärbung[2] mit Methylenblau und Bismarckbraun geübt.

[1]) Verf. dürfte mit seinen zum Theil eigenthümlichen, der exacten Begründung entbehrenden Anschauungen nicht viele Anhänger besitzen. Ref.

[2]) Jahresber. V, 1889, p. 465. Ref.

Im Allgemeinen war der beobachtete Keimungsvorgang der, dass die Sporen ihren Glanz verloren (im hängenden Tropfen), stäbchenförmige Gestalt annahmen und endlich aus ihrer Hülle das fertige Bacterium austreten liessen; im gefärbten Präparat liess sich das in Bildung begriffene Stäbchen theilweise schon daran unterscheiden, dass es die Reaction der Ernst'schen sporogenen Körner annahm, allerdings mit dem Unterschied, dass es die blauschwarze Farbe auch bei Vorbehandlung mit kochendem Methylenblau beibehielt. Differenzen zwischen den einzelnen Bacterien traten nur insofern auf, als die Ablösung des Bac. bei den einen Species sich mehr centralwärts bei den anderen mehr polwärts im Sporenleib zeigte und als die Ernst'sche Reaction nicht bei allen und nicht in gleicher Weise erfolgte. Da diese Differenzen indessen gerade auch bei nahe verwandten Arten beobachtet wurden, möchte G. sie zur Klassification der Bacterien nicht verwendet wissen. Bezüglich der Frage, ob im Sporenleib, ob in der Hülle die Ursache für die Resistenz der Sporen gegen Farbstoffe zu suchen sei, schliesst sich G. jenen Autoren an, welche die Sporenhülle für durchgängig dagegen den Leib für resistent gegenüber den Farben halten. *Honsell.*

Marpmann's (1954) Mittheilungen beziehen sich zunächst auf einen neuen Nährboden für Bacterien, welcher aus Seidenleim, einem dem Chondrin nahestehenden Eiweisskörper, besteht. Er wird durch Kochen aus der Rohseide gewonnen und lässt sich ohne Zusatz von Salzen, Pepton oder Kohlenhydraten direct als Nährsubstrat verwenden. In ihm gedeihen die meisten Wasser- und Luftbacterien, sowie viele Schimmelpilze, ausserdem konnten mit Rücksicht auf den Schwefelgehalt des Mediums eine Reihe von Bacterienarten, von welchen man bis dahin noch keine Reinculturen erhalten hatte, darin gezüchtet werden.

Ferner bespricht M. die ferrophilen Bacterien. Er versteht hierunter solche Organismen, welche auch in relativ eisenarmen Substraten die Fähigkeit haben, Eisen in sich aufzunehmen. Einen derartigen Bac. fand M. gelegentlich einer Untersuchung der spontan im Seidenleim vorkommenden Bacterien. Er bildet in Seidenleim selbst, sowie in Nährgelatine, welcher eine Spur von Eisensulfat zugesetzt war, einen schwarzen Farbstoff, der sich auf Schwefeleisen zurückführen und sich sowohl in den Culturen, als auch in der Pilzzelle selbst nachweisen liess. Mittels Salzsäure und Ferro- oder Ferricyankalium konnte M. ferner in den Pilzfäden des Aspergillus niger, sowie des Penicillium glaucum Eisengehalt auffinden.

Endlich erörtert M. die Frage der Verbreitung von Infectionskrankheiten durch Fliegen und stellt auf Grund eigener Experimente folgende Sätze auf:

1. Durch Fliegen und andere Insecten wird infectiöses Material von faulenden Substanzen, Abfallstoffen etc. aufgenommen und auf Nahrungsmittel des Menschen übertragen.

2. Die pathogenen septischen Bacterien erfahren durch ihre Aufnahme in den Insectenkörper eine Abschwächung.

3. Die Menschen verhalten sich gegen Insectenstiche verschieden, sind gegen eine damit verbundene Infection verschieden empfänglich.

4. Es besteht zwischen Insecten und Infectionserregern eine gewisse Beziehung derart, dass, wo sich reichlich Insecten finden, Epidemien seltener und benigner sind und umgekehrt. *Honsell.*

Um Bacterien, die wie Gonok., Pneumok., Influenzabac. auf gewöhnlichem Agar nur minimales oder überhaupt kein Wachsthum zeigen, in üppigeren Culturen zu erhalten, hat **Cantani** (1943) den Versuch gemacht, Schrägagarröhrchen mit steril entnommenem Sperma bezw. Hodensaft des Rindes zu überstreichen. Streptok. und Diplok., ebenso Tuberkelbac., Influenzabac. und auch Gonok. zeigten auf dem so gewonnenen Nährboden ein mehr oder minder üppiges Wachsthum; das gute Gedeihen, besonders der Influenzabac., führt C. auf den Gehalt des Spermas an Cholestearin und Serumalbumin zurück, möchte indessen zur Anlegung von Influenzaculturen aus praktischen Gründen doch das gebräuchliche und leichter herzustellende Blutagar vorziehen. *Honsell.*

Deelemann (1945) stellt sich die Aufgabe, zu untersuchen, welche Reaction des Nährbodens für die Bacterien im Allgemeinen die zuträglichste ist, ferner ob zur Neutralisation besser Aetznatron oder Soda verwendet wird; er kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Der Zusatz von Soda war für die grosse Mehrzahl der untersuchten Bacterien vortheilhafter, als der von Aetznatron. Eine kleine Anzahl von Bacterien zeigte beiden gegenüber keinen oder fast keinen Unterschied; bei der Diphtherie war das Wachsthum bei Aetznatronzusatz in der Regel besser als bei Sodazusatz. Nur der Milzbrand gab bei Aetznatronzusatz ausnahmslos ein besseres Resultat als bei Sodazusatz. Eine Alkalisirung der Fleischbrühe mit Aetznatron ist demnach nicht zweckentsprechend.

2. Ein geringer Alkalizusatz über den „Lackmusblauneutralpunkt“ war für die grosse Mehrzahl der Bacterien von Vortheil. Nur einige Arten gediehen auf neutralem Nährboden besser.

3. Das Wachsthumsoptimum liegt gewöhnlich zwischen 0,34-0,17 ccm % Normalnatronlauge und 0,39-1,95 % Normalsodalauge.

4. Die Grenze guten Wachsthums lag im Allgemeinen zwischen 1,7 bis 3,4 ccm % Normalnatronlauge und 1,95-3,9 ccm % Normalsodalauge.

5. Die unterste Wachsthumsgrenze reichte in der Mehrzahl der Fälle am tiefsten auf Gelatine bei Zusatz von Sodalauge. *Honsell.*

Jegunow (1950) bezeichnet als Bacterienplatten „sehr dichte und scharfgezeichnete, vollständig ebene und horizontale, gleichmässig dichte Bacterienansammlungen“, welche sich in Flüssigkeiten bei völliger Ruhe und Stagnation der Flüssigkeit und möglichst sorgfältiger Beseitigung der Temperaturschwankungen (besonders der einseitigen)[1] bilden; er hält sie für verschieden von den Beijerinck'schen Bacterienniveaus[2]. Der Artikel ist ohne den citirten ersten Artikel nicht verständlich. *Czaplewski.*

Hesse (1948) betont gegenüber Scheurlen[3], dass die von ihm gefun-

[1]) Vgl. auch Centralblatt für Bacteriologie Abth. 2, Bd. 2, No. 1. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 432. Ref. — [3]) Jahresber. XII, 1896, p. 783. Ref.

dene Kohlensäureabscheidung in Bacterienculturen[1] ihren Ursprung nicht der im Nährsubstrat vorhandenen Soda verdankt, dass vielmehr die untersuchten Bacterien in grossem Umfange Sauerstoff absorbirten und Kohlensäure ausschieden, dass ferner diese Functionen analog wie bei der Respiration der Thiere in ganz enger Beziehung zu einander standen, dass endlich weniger CO_2 abgeschieden wurde, als der aufgenommenen O-Menge entsprach, ein Theil des O also zur Ernährung der Keime verwandt worden war. *Honsell.*

Th. Smith (1959) bringt in Erinnerung, dass Gas- und Säurebildung seitens der Bacterien durchaus von dem Zuckergehalt des Nährbodens abhängig ist; er erläutert an Beispielen, zu welchen Missverständnissen schon vielfach dadurch Anlass gegeben wurde, dass Gas- und Säurebildung in Substraten von unbekanntem, verschiedenem Zuckergehalt bestimmt wurden. Auch der Grad der Alkalibildung kann nicht richtig angegeben werden, wenn man nicht weiss, ob und wieviel Zucker in dem zu untersuchenden Medium vorhanden war, da durch die erzeugte Säure die alkalische Reaction verdeckt werden kann. Zur Vermeidung dieser Fehlerquellen empfiehlt S., bei Bereitung von Bouillon dem Fleischsaft vor der Sterilisation für 14-16 Stunden Bact. coli zuzusetzen. Letzteres soll dann den vorhandenen Zucker vergähren, nach der Fertigstellung der Bouillon wird wiederum einigen Proben derselben Bact. coli zugesetzt, das jetzt kein Gas mehr produciren darf, ausserdem ist der Säuregehalt quantitativ durch Titriren zu bestimmen.. *Honsell.*

Um die Indolbildung zu studiren, empfiehlt **Th. Smith** (1958) zuckerfreie Bouillon. Indol kann dann schon nach 16 Stunden nachgewiesen werden. Säure hindert die Indolbildung, deshalb muss Zucker vermieden werden. Züchtete S. Bact. coli im Gährungsröhrchen, so fand er kein Indol in dem geschlossenen Theile des U-Röhrchens, wo die Reaction sauer bleibt, während man eine Indolreaction in dem offenen Theile des Röhrchens erhält, wo die Reaction auch bald alkalisch wird. Es scheint, als ob sich Indol nur in der Gegenwart von Sauerstoff bildet, wenigstens was Bact. coli betrifft. In Durham'scher Peptonlösung bildet sich Indol langsamer als in zuckerfreier Bouillon, doch kann man dies nicht der äusserst geringen Menge von Zucker, die sich in der Peptonlösung befindet, zuschreiben. Um zuckerfreie Bouillon herzustellen, nehme man Fleischinfus, impfe es mit Bact. coli (oder einem anderen Säurebildner) und lasse es über Nacht im Wärmeschrank stehen. Dann koche man, filtrire, setze Pepton und Salz hinzu, neutralisire u. s. w. Die fertige Bouillon muss dann noch mittels Bact. coli auf Gährung geprüft werden. Indol enthält sie nicht, auch nicht Nitrit. *Kanthack.*

Morris (1955) prüfte eine grosse Reihe von Bacterien auf ihre Fähigkeit, Schwefelwasserstoff, Indol und Mercaptan zu produciren. Zwecks des Nachweises von Schwefelwasserstoff wurde den Nährböden Bleizuckeragar im Verhältniss von 1:1000 zugesetzt, die Probe fiel bei 42 Keim-

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 530. Ref.

arten, darunter den Bac. des Typhus, Rotz, Staphylok. aur., Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Choleravibrionen, Actinomyces, positiv, bei 14 anderen, bei Milzbrand- und Diphtheriebac. negativ aus; die von anderer Seite aufgestellte Behauptung, dass ungefähr alle Bacterien H_2S produciren, ist demnach nicht richtig. Die Indolbildung erwies sich proportional einerseits der Zeit, andererseits dem Peptongehalt; manche Bacterien, welche nach bisherigen Angaben kein Indol bilden sollten, erwiesen sich als starke Indolbildner (Bac. der Mäuseseptikämie), mehrere andere, wie Typhus- und Milzbrandbac., gaben zwar schwächere, aber doch deutliche Reaction. Mercaptan liess sich nur in Culturen des Proteus vulgaris nachweisen. *Honsell.*

Thiry (1961) erläutert die Variabilität der Farbstoffbildung an 2 Bacterienarten, dem Bac. polychromus und einer Cladothrix, welche beide unter verschiedenen Bedingungen verschiedenfarbige, rothe, grüne, gelbe, blaue etc. Pigmente produciren. Das Pigment aus seinen Lösungen auszukrystallisiren, ist Th. nicht gelungen, dagegen konnte er beobachten, dass die innerhalb der Nährsubstrate gebildeten Krystalle die Fähigkeit besitzen, die Farbstoffe in sich aufzunehmen. *Honsell.*

Kraus (1952) hat sich die Frage gestellt, ob ebenso wie lebende und abgetödtete Bacterien auch die Lösungen der irgendwie aufgelösten Bacterienleiber mit specifischem Serum eine specifische Reaction geben. In der That konnte bei Zusatz keimfreier Filtrate von Cholera-, Typhus- und Pestbouillon-Culturen zu homologem Serum ein specifischer Niederschlag beobachtet werden, während die Flüssigkeit klar blieb, sobald normales oder heterologes Serum verwandt ward. Keine Reaction wurde erzielt, wenn Toxine (Diphtherietoxine) mit homologen Antitoxinen zusammengebracht wurden. Die Substanzen, welche in den Filtraten mit specifischem Serum ausgefällt werden, sind nach K.'s Untersuchungen als directe Stoffe der Bacterienkörper anzusehen. *Honsell.*

H. Buchner (1942) berichtet über eine Methode, welche gestattet, die vollen Inhaltsbestandtheile niederer Pilze ohne jede chemische Einwirkung zu gewinnen. Die angefeuchtete Pilzmasse wird auf maschinellem Wege unter Zumischung von Infusorienerde und feinem Quarzsand zerrieben und alsdann in der hydraulischen Presse bei 4-500 Atmosphären ausgedrückt. Bei den zuerst mit Bier- und Presshefe angestellten Versuchen wurde eine klare, opalescirende Flüssigkeit gewonnen, welche echtes Albumin, dessen Existenz in den niederen Pilzen bis dahin noch nicht nachgewiesen war, ferner Verdauungsenzyme und endlich ein Zucker in Kohlensäure und Alkohol spaltendes Ferment enthielt. Der letztgenannte Befund ist insofern von besonderer Wichtigkeit, als er beweist, dass die typische alkoholische Gährung auch ohne Anwesenheit und Mitwirkung irgend welcher lebender Organismen zu Stande kommen kann*. *Honsell.*

---

*) Durch die Arbeiten Ed. Buchner's (des Bruders des Verf.) ist obige Annahme, welche an Stelle der bisher herrschenden vitalistischen Gährungslehre Pasteur's eine rein chemische Auffassung des Gährungsvorganges wieder

Aiello (1941) untersuchte die Widerstandsfähigkeit des Strychnins gegenüber dem Fäulnissprocesse und fand, dass die Ptomaïne, wenn gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dem Strychnin injicirt, dessen Toxicität erhöhen, sowie dass Ptomaïne, wenn sie längere Zeit (einen Monat) mit Strychninlösungen gemischt aufbewahrt werden, gleich den gewöhnlichen Laboratoriums-Schimmelpilzen, die Toxicität des Strychnins vermindern. *Lustig.*

Die Untersuchungen **Malfitano**'s (1953) hatten den Zweck, festzustellen, ob es innerhalb der Grenzen der praktischen Ausführbarkeit möglich sei, den Druck des Sauerstoffs, Kohlenoxyds und Kohlendioxyds derart zu steigern, dass diese Gase auf Mikroorganismen vernichtend wirken, um auf diese Weise auf den Werth dieses Verfahrens zur Vernichtung der pathogenen Keime bei Objecten, die man der Wirkung der Hitze oder der Antiseptica nicht aussetzen kann oder will, zu schliessen. Aus den Untersuchungen M.'s folgt nun: 1. Die Wirkung comprimirter Gase auf Mikroorganismen hängt von ihren specifischen Eigenschaften ab und ist von den untersuchten drei Gasen am kräftigsten bei dem Kohlendioxyd. 2. Die Wirkung des comprimirten Kohlendioxyd hängt sehr von den Verhältnissen ab, in denen sich die Mikroorganismen befinden. 3. Die morphologischen und biologischen Alterationen, welche die Mikroorganismen dadurch erleiden, sind nicht von besonderer Bedeutung. 4. Am meisten widerstandsfähig sind diejenigen Mikroorganismen, welche sich auf saurem Nährboden entwickeln. 5. Die kräftigste Wirkung erzielt man durch Einwirkung des Kohlendioxyds unter höchster Spannung des Gases. 6. Jedoch auch unter diesen Verhältnissen tödtet das Kohlendioxyd resistente Sporen, wie diejenigen des Bac. subtilis, nicht ab. *Lustig.*

Podgorny (1956) fand, dass ein Zusatz von 1 : 1500 Jod zur Bouillon sie für Diphtherie- und Anthraxbac. zu einem ungeeignetem Nährboden macht; für Actinomyces war ein Zusatz von 1 : 600 nothwendig. Um eine schon entwickelte Bouilloncultur sicher zu tödten, genügte für Milzbrandbac. Zusatz von 1 : 1500 Jod, für die Diphtheriebac. 1 : 1350, für Actinomyces 1 : 450, für Cholerabac. 1 : 360. Kleinere Dosen (1 : 900 für Cholerabac., 1 : 3600 für Milzbrandbac.) schwächen die pathogene Wirkung merklich ab. *Alexander-Lewin.*

Drossbach's (1946) Untersuchungen über den antiseptischen Werth einer Reihe von Verbindungen der Cerium- und der Zircongruppe

---

einsetzt, in gewichtiger Weise gestützt worden (vgl. Ed. Buchner: Alkoholische Gährung ohne Hefezellen, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1897, p. 117 u. p. 1110). Immerhin lässt sich auch heute noch der Satz aufrecht erhalten: „Keine (alkoholische) Gährung ohne die Lebensthätigkeit der Hefezellen". Denn die „Zymase" ist ein Product der lebenden Hefezelle, sie lässt sich nur aus der lebenden Hefezelle durch Auspressen des Zellsaftes derselben gewinnen, und ihre Wirkung ist eine quantitativ sehr beschränkte und zeitlich eng begrenzte, sodass nach wie vor die fortschreitende Zersetzung der Zuckerlösung in Alkohol und Kohlensäure, der eigentliche Gährungsprocess, gebunden erscheint an das Leben und die Vermehrung der Hefezelle. *Baumgarten.*

ergaben, dass das Ceronitrat bereits in Verdünnungen von 1:1000 jedes Bacterienwachsthum hinderte, Ceriumammoniumnitrat entwicklungshemmend für Bacterien (nicht für Schimmelpilze) in Verdünnungen von 1:200, wirkte; ganz ebenso verhielten sich die Salze des Thorium und Zirconium, bei Didym- und Lanthannitraten trat selbst in Lösungen von 1:2000 noch keine merkliche Colonienbildung auf. Die genannten Körper werden hiernach mit Rücksicht auf ihre relative Ungiftigkeit und Billigkeit für die Anwendung in der Praxis als Antiseptica empfohlen. *Honsell.*

Iwanoff (1949) beschäftigte sich mit der Frage, ob und unter welchen Bedingungen das Formalin in organisches Gewebe in Dampfform eindringen kann. Milz und Leber von Thieren, welche an einer Injection mit Bac. anthracis, Cholerae gallinarum und anderen Bacterien zu Grund gegangen waren, wurden zerschnitten und die einzelnen Stückchen in einem verschlossenen Gefäss Formalindämpfen ausgesetzt. G. kommt hierbei zu dem Resultat, dass die Formalindämpfe nicht die Fähigkeit besitzen, rasche Tiefenwirkung zu entfalten; obwohl die Leber- und Milzstücken nur einen Durchmesser von 5 mm besassen, bedurfte es doch einer Expositionszeit von mehreren Stunden: 15 Stunden bei Milzbrandbac., 24 Stunden bei Hühnercholerabac. und Vibrio Metschnikoff, bis eine völlige Desinfection erreicht war, auch bei Anwendung höherer Temperaturen, welche das Eindringen der Dämpfe erheblich begünstigten, vergingen im Minimum bis zur Vernichtung der im Inneren sitzenden Keime 3-4 Stunden. *Honsell.*

G. Cohn (1944) berichtet über die antiseptischen Eigenschaften zweier durch die Einwirkung von Formaldehyd auf Phenole gewonnenen Substanzen. Die eine, das Saligenin, ist dem Phenol und dem α-Kresol nahe verwandt, es hemmt nach C.'s Versuchen das Wachsthum von Cholerabac. in $^1/_{10}$proc., das des Staphylok. pyog. in 2proc. Lösungen; bactericid ist Saligenin für Cholerabac. in $^3/_4$proc. Verdünnung bei einer Einwirkungsdauer von 3 Stunden, in 2proc. Verdünnung innerhalb einer halben Stunde; Staphylok. werden von 2proc. Saligenin erst in 3 Stunden abgetödtet. Der zweite Körper, das Eugenoform, stellt eine Verbindung von Eugenol und Formaldehyd dar, es wirkt auf Cholerabac. entwicklungshemmend in Lösungen von 1:1000, vernichtend in Lösungen von 1:500 innerhalb von 3 Stunden. Beide Stoffe haben den Vorzug vor anderen Antisepticis, dass sie selbst in grossen Dosen völlig unschädlich sind. *Honsell.*

Tchugaew (1960) untersuchte die toxische Wirkung verschiedener organischer Verbindungen auf Reincultur einiger (11 Arten) Mikroorganismen. Die betreffende Substanz wurde zur gewöhnlichen Nährbouillon zugesetzt, dieselbe durch das Chamberland'sche Filter geschickt und mit verschiedenen Mikroorganismen geimpft. Es zeigte sich, dass Verbindungen, welche mit der NH_2- oder COH-Gruppe energisch reagiren, eine sehr starke toxische Wirkung auf Mikroorganismen besitzen. So sind zum Beispiel Hydroxylamin, Hydrazin und Phenylhydrazin starke Gifte für Bacterien. Die Toxicität der Aldehyde ist ebenfalls sehr gross, nimmt aber bei den höheren Homologen und noch mehr bei Acetalen und Ketonen bedeutend ab. Phenylirung der Aldehyde und Ketone erhöht deren Toxicität

für Mikroorganismen. Chlorirte und bromirte Ketone sind ebenfalls stärker toxisch. T. schliesst sich der von Loew aufgestellten Theorie der chemischen Structur des lebenden Protoplasma an. *Alexander-Lewin.*

2. Allgemeine Mykopathologie

Referenten: **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Prof. Dr. Axel Holst** (Christiania), **Dr. B. Honsell** (Tübingen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. M. Löwit** (Innsbruck), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

(**Aaron, Ch. D.,**) Diarrhoea and bacteria (New York med. Journal no. 17 p. 625).

1962. **Adler, H.,** Epidemie von follicullärer Bindehautentzündung im Waisenhaus zu Judenau [Niederösterreich] (Das österr. Sanitätswesen No. 1 p. 2). — (S. 925)

1963. **Afanassieff, N.,** Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infection von Wunden mit pathogenen Mikroorganismen (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie Bd. 22 p. 11). — (S. 893)

(**Ahlfeld, F.,**) Die Lehre von der puerperalen Selbstinfection und vom Selbsttouchiren in forensischer Beziehung (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 20 p. 733).

1964. **Albu, A.,** Untersuchungen über die Toxicität normaler und pathologischer Serumflüssigkeiten (Virchow's Archiv Bd. 149 p. 405). — (S. 913)

1965. **d'Anna, E.,** Studi batteriologici sui liquidi peritoneali (Policlinico, sez. chiurg., giugno p. 279). — (S. 881)

(**Apert, E.,**) La pathogénie du purpura (Gaz. hebd. de Méd. no. 41).

(**Armstrong, W.,**) Gastro-intestinal toxins: their clinical significance and therapeutic indications (British med. Journal no. 1909 p. 269).

(**Aspéry, P.,**) Sur le chauffage du sérum (Gaz. méd. d'Orient no. 2 p. 35).

1966. **Baginsky, A.,** Zur Pathologie der Durchfallkrankheiten der Kinder (Berliner klin. Wchsch. No. 2 p. 22). — (S. 929)

1967. **Bail, O.,** Ueber das Freiwerden der bactericiden Leukocytenstoffe (Ibidem p. 887). — (S. 902)

(**Barbier, A.,**) Sur les infections gastro-intestinales de l'enfance (Gaz. des Hôpitaux no. 93 p. 917).

1968. **Bardier, E.,** Cardiographie du cobaye. Toxines et coeur (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 311). — (S. 884)

1969. **Bartet,** Observations de quelques cas d'une maladie infectieuse observée pendant le séjour de l'Étoile à Djeddah, aux mois de juillet et d'août 1895 (Arch. de Méd. navale p. 401). — (S. 940)

1970. **Basch** und **Weleminsky,** Ueber die Ausscheidung von Mikro-

organismen durch die thätige Milchdrüse (Berliner klin. Wchschr. p. 977). — (S. 883)

1971. **Baylac, J.,** Note sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 998). — (S. 915)

1972. **Behring, E.,** Antitoxintherapeutische Probleme (Fortschr. d. Medicin No. 1 p. 1). — (S. 919)

1973. **Below, E.,** Die Epidemie von Aransa (Allg. med. Centralztg. No. 7 p. 82). — (S. 941)

1974. **Below, E.,** Impaludismus, Bacteriologie und Rassenresistenz (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 1 p. 101). — (S. 941)

(Benario,) Ueber Mischinfection (Aerztl. Praktiker No. 11, 12, 15 p. 321, 357, 967).

1975. **Berenstein, M.,** Conjunctivitis gonorrhoica complicirt mit multipler Arthritis (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. p. 1). — (S. 924)

1976. **Bernstein, A.,** Die Selbstinfectionstheorie in forensischer und sanitätspolizeilicher Beziehung (Aerztl. Sachverständigenztg. No. 13, 14 p. 253, 275). — (S. 924)

1977. **Bertrand, L. E.,** Contribution à la pathogénie de la dysentérie. Microbes et toxines de l'intestin dysentérique (Revue de Méd. no. 7 p. 477). — (S. 930)

1978. **Biedl, A.,** und **R. Kraus,** Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 353). — (S. 883)

(Bizzozero, G.,) La dottrina dell'immunità secondo BEHRING (Riv. d'Igiene no. 7 p. 257).

1979. **Blumenreich, L.,** und **M. Jacoby,** Experimentelle Untersuchungen über Infectionskrankheiten nach Milzexstirpation (Berliner klin. Wchschr. p. 444). — (S. 895)

(Boucher, H.,) Essais de pathologie et d'épidémiologie rationelles; des origines épidermiques considérées au double point de vue bactériologique et philosophique. Paris, Doin.

(Boyd, A.,) Infectious endocarditis (Dublin Journal of med. Science, July).

1980. **Braatz, E.,** Die Therapie inficirter Wunden (Berliner Klinik H. 112). — (S. 941)

(Brasseur, L.,) Contribution à l'étude du sérodiagnostic (Presse méd. belge no. 31).

(Bucalossi, A.,) Osservazioni batterioscopiche su di un empiema diaframmatico della pleura destra e su di una ciste da echinococco del fegato suppurato (Policlinico, giugno 1).

1981. **Buchner, H.,** Ueber die Phagocytentheorie (Münchener med. Wchschr. p. 1320). — (S. 907)

(Cagny, P.,) Sur les infections ombilicales des animaux nouveaunés (Recueil de Méd. vétér. no. 9 p. 312).

1982. **Calmette, A.,** Sur le venin des serpents et sur l'emploi du sérum antivenimeux dans la thérapeutique des morsures venimeuses chez

l'homme et chez les animaux; quatrième mémoire (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3 p. 214). — (S. 921)

(Carré,) Du streptobacille de Malassez et Vignál producteur d'angines (Lyon méd. mai p. 14).

1983. **Casper, M.,** Die Serumtherapie und ihre Bedeutung für die Veterinärmedicin (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 110). — (S. 923)

1984. **Cautley, E.,** Inquiry into the influence of certain non-pathogenic micro-organisms, liable to gain access to food, on the activities of certain other microbes that inhabit the human intestine, and which ordinarily are pathogenic to Rodentia (25th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 267). — (S. 889)

1985. **Charrin, A.,** Modifications cardiaques dues aux toxines. — Multiplicité des corps morbifiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 357). — (S. 885)

1986. **Charrin, A.,** Pluralité des principes morbifiques engendrés par un microbe pathogène (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 124 p. 1047). — (S. 885)

(Charrin, A., et E. Bardier,) Influences des toxines sur le coeur. Nature de princips activs. Multiplicité des produits morbifiques d'un agent pathogène (Arch. de Physiol. 5ième série, t. 9, no 3 p. 554).

1987. **Charrin, A., et Mangin,** Sur l'innocuité des toxines pour certains végétaux (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 545). — (S. 885)

1988. **Charrin, A., et de Nittis,** Influence du système nerveux sur les effets obtenus par l'injection des sérums d'animaux vaccinés (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 124 p. 42). — (S. 916)

(Cheinisse, L.,) Rôle et signification de la fièvre dans les maladies infectieuses d'après les travaux récents (Gaz. des Hôpitaux no. 50).

(Cheinisse, S.,) Contribution à la question de l'influence de l'apyrexie artificielle sur l'évolution de la maladie infectieuse (Arch. russes de Pathol. t. 4, no. 1 p. 93).

1989. **Claisse, P., et O. Josué,** Recherches expérimentales sur les pneumoconioses (Arch. de Méd. expér. no. 2 p. 205). — (S. 931)

1990. **Cohn, Paul,** In wieweit schützt der Brand- und Aetzschorf aseptische Wunden gegen eine Infection [mit Hühnercholera und Milzbrand]? (Berliner klin. Wchschr. p. 1132). — (S. 892)

1991. **Comba, C.,** Due nuovi casi di setticemia e di scleroedema dei neonati (Settimana med. no. 47, 48). — (S. 938)

(Cotton, F. J.,) Ein Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bacterien durch den Thierkörper [Aus: ‚Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch.']. 1 ℳ 10 ₰. Wien, Gerold's Sohn.

(Councilman, W.,) An anatomical and bacteriological study of acute diffuse nephritis (American Journal of med. Science, July p. 23).

1992. **Courtois-Suffit et Achard,** Pleurésie putride sans gangrène du

poumon ni de la plèvre, infiltration gazeuse et purulente de la paroi thoracique (Semaine méd. p. 460). — (S. 932)

1993. **Deléarde, A.,** Note sur le pouvoir antitoxique de l'antipyrine (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 213). — (S. 889)

1994. **Deléarde, A.,** Contribution à l'étude de l'alcoolisme expérimentale et de son influence sur l'immunité (Annales de l'Inst. Pasteur p. 837). — (S. 910)

1995. **Delore, X.,** De la présence habituelle des microbes dans le placenta et du rôle préservateur des thromboses (Bull. de l'Acad. de Méd. 3[ième] série, t. 38 p. 94). — (S. 933)

(Duggar, B. M.,) On a bacterial disease of the Squash-bug (Bull. of the Illinois State Laboratory of natural History 1896 p. 340).

1996. **Dupraz, A.,** L'emphysème interstitiel des sous-muqueuses et des sous-séreuses et sa reproduction expérimentale. Étude anatomopathologique et bactériologique (Arch. de Méd. expér. no. 3 p. 282). — (S. 935)

1997. **Durham, H. E.,** The mechanism of reaction to peritoneal infection (Journal of Pathol. vol. 4 p. 338). — (S. 893)

1998. **Durham, H. E.,** On a special action of the serum of highly immunised animals (Ibidem p. 13; Proceedings of the Royal Society 1896, January 3). — (S. 910)

1999. **Ehrlich, P.,** Zur Kenntniss der Antitoxinwirkung (Fortschr. d. Med. No. 2 p. 41). — (S. 920)

(van Ermengem, E.,) Contribution à l'étude des intoxications alimentaires. Gent, Engelcke.

2000. **Exner, A.,** Anwendung der Engelmann'schen Bacterienmethode auf die Untersuchung thierischer Gewebe [Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. Wien, Hölder]. — (S. 883)

(Feindel,) Le sérodiagnostic (Arch. génér. de Méd. no. 10 p. 449).

2001. **Fermi, C.,** Ueber die antienzymische Wirkung des Blutserums [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Rom] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 1 p. 1). — (S. 915)

2002. **Fischer, A., und E. Körmöczi,** A bacteriologiai vérvizsgálatok diagnosticus értékéről, különös tekintettel a septico-pyaemia kórismézésére [Ueber den diagnostischen Werth der bacteriologischen Blutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Septico-Pyämie-Diagnose] (Magyar orvosi archivum p. 602). — (S. 937)

2003. **Fischl, E.,** Der Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infection (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 18, No. 4 p. 321; Prager med. Wchschr. No. 5, 6 p. 49). — (S. 890)

2004. **Fischl, R.,** Infections septiques du foetus, du nouveau-né et du nourisson. Extrait du ,Traité des maladies de l'Enfance' publié par Grancher, Comby et Marfan t. 1 p. 454. Paris 1896, Masson. [Eine klare, übersichtliche Darstellung der im Titel angeführten Erkrankungen mit einem ausführlichen Literaturverzeichnisse. *Tangl.*]

2005. **Flexner, S.,** A statistical and experimental study of terminal infections (Journal of exper. Med. vol. 1 p. 559). — (S. 938)

2006. **Flexner, S.,** The histological changes produced by ricin and abrin intoxications (Ibidem vol. 2 p. 197). — (S. 886)

2007. **v. Fodor, J.,** und **G. Rigler,** Neuere Untersuchungen über die Alkalicität des Blutes (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 4 p. 134). — (S. 911)

(Fraser,) Note on the antivenomous and antitoxic qualities of the bile of serpents and of other animals (British med. Journal no. 1914 p. 595).

2008. **Friedrich, P. L.,** Das Verhältniss der experimentellen Bacteriologie zur Chirurgie [Antrittsvorlesung]. Leipzig, Engelmann. — (S. 941)

(Galli-Valerio, B.,) Immunità e resistenza alle malattie [Manuali Hoepli]. Milano, Hoepli.

2009. **Gobuloff,** Die Appendicitis als eine epidemisch infectiöse Erkrankung (Berliner klin. Wchschr. No. 1 p. 9). — (S. 931)

(Goenner, A.,) Ueber Heufieber (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 8 p. 233).

2010. **Gottstein, A.,** Die erworbene Immunität bei den Infectionskrankheiten des Menschen (Berliner Klinik H. 111). — (S. 922)

(Grey-Edwards, C.,) Cases of follicular tonsillitis due to milk infection (Lancet vol. 1, no. 24 p. 1605).

(Grünbaum, A. S.,) Remarks on method in serum diagnosis (British med. Journal, May 1).

(Guinard, L.,) Toxicité du sérum du sang à l'état normal et pathologique (Lyon méd. août p. 558).

2011. **Guinard, L.,** et **F. Dumarest,** Note sur la détermination de la toxicité du sérum sanguin. Technique et résultats (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 414). — (S. 914)

2012. **Guinard, L.,** et **F. Dumarest,** Atténuation spontanée de la toxicité des sérums normaux et pathologiques (Ibidem p. 416). — (S. 915)

2013. **Gussew, B.,** Ein Fall einer dreifachen Infection des Organismus [mit Milzbrandbacillen, eitererregenden Streptokokken und Fraenkel's Diplokokken] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 22/23 p. 849). — (S. 939)

2014. **Hahn, M.,** Immunisirungs- und Heilungsversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bacterien (Münchener med. Wchschr. p. 1344). — (S. 905)

2015. **Hahn, M.,** Ueber die Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 312). — (S. 901)

2016. **Halban, J.,** Resorption der Bacterien bei localer Infection (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 55, No. 3 p. 549; Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. in Wien). — (S. 895)

2017. **Hamburger, H. J.,** Over den heilzamen invloed van veneuse stu-

wing en ontsteking in den strijd van het lichaam tegen bacteriën [Ueber den heilsamen Einfluss von venöser Stauung und Entzündung im Kampfe des Organismus gegen Bacterien] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 5 p. 194; Tijdschrift voor Veeartsenijkunde en Veeteelt no. 6 p. 419; Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, Wis-en Natuurkundige Afdeeling 21 April; Handelingen van het zesde Nederlandsch Natuur- en Geneeskundig Congres gehouden te Delft April p. 281; Belgique méd. t. 4, no. 37 p. 225; Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 14/15 p. 403). — (S. 896, 898)

2018. **Hauser, A.,** Bacterienbefunde bei Leichen [Zur Frage der Verwendbarkeit postmortaler Bacterienbefunde] (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 18, H. 5/6 p. 421). — (S. 881)

2019. **Héricourt, J., et Ch. Richet,** Sérothérapie in vitro dans l'intoxication par le sang d'anguille (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 367). — (S. 921)

2020. **Hirschfeld, M.,** Ueber das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung (Jahrb. f. Kinderheilk. p. 237). — (S. 939)

2021. **Holst, Axel,** Om den acute diarrhoes aarsagsforhold [Ueber die Ursachen des acuten Durchfalles] (Tidsskrift for den norske Lægeforening p. 63). — (S. 927)

2022. **Huber, O., und F. Blumenthal,** Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenen Infectionskrankheiten [Scharlach, Masern, Pneumonie und Erysipel] (Berliner klin. Wchschr. p. 671). — (S. 919)

2023. **Huber, O., und F. Blumenthal,** Zur Frage der „neuen Serumtherapie". Eine Abwehr (Münchener med. Wchschr. p. 1200). — (S. 920)

2024. **Husemann, Th.,** Vergiftung und Bacillenübertragung durch Austern und deren medicinalpolizeiliche Bedeutung. Wien, Verlag d. Wiener med. Blätter. — (S. 931)

(Hutinel,) Complications broncho-pulmonaires de la rougeole (Médecine infant. t. 1, no. 10 p. 269).

2025. **Immermann, H.,** Der Schweissfriesel [Spec. Pathologie u. Therapie hrsg. v. Nothnagel Bd. 5, Th. 4, Abth. 3. 3 M. Wien, Hölder]. — (S. 940)

2026. **Janowski, W.,** Zur Aetiologie der Dysenterie (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 3 p. 88, No. 4 p. 151, No. 5 p. 194, No. 6/7 p. 234). — (S. 930)

2027. **Josué, O.,** Appendicites expérimentales par infection sanguine (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 280). — (S. 930)

2028. **Kanthack, A. A., and H. M. Tickell,** Brief notes on the etiology of infective endocarditis (Edinburgh med. Journal vol. 2 p. 13). — (S. 936)

2029. **Karliński, J.,** Zur Frage der Infection von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 310). — (S. 880)

(Kirikow, N.,) Die Weil'sche Krankheit und der epidemische Icterus [Russisch] (Medicinsk. pribawl. k. morsk. sborn. 1896, November, December).

2030. **Kiss v. Zilah, A.,** Ueber den schädlichen Einfluss von Mikroorganismen auf die künstliche Forellenzucht (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. p. 433). — (S. 941)

2031. **v. Klecki, C.,** Ueber die Ausscheidung von Bacterien durch die Niere und die Beeinflussung dieses Processes durch die Diurese (Archiv f. exper. Pathologie No. 3, 4 p. 173). — (S. 882)

2032. **Klein, E.,** Preliminary report on the microbes associated with scarlatina (26th Annual Report of the Local Government Board, England. Supplement p. 263). — (S. 939)

2033. **Klemperer, G.,** Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Weisbecker seitens der Redaction der Zeitschrift für klinische Medicin (Münchener med. Wchschr. p. 1200). — (S. 920)

2034. **Kondratieff, A. J.,** Zur Frage über den Selbstschutz des thierischen Organismus gegen bacterielle Infectionen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 10 p. 407). — (S. 896)

2035. **Korteweg, P. C.,** Enkele opmerkungen naar aanleiding eener epidemie von scarlatina [Bemerkungen zu einer Scharlachepidemie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, no. 5 p. 167). — (S. 939)

2036. **Kossowsky, W. N.,** Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen und Fettemulsionen durch die Nieren [Russisch] (Diss.). St. Petersburg. — (S. 882)

(Kouried, A.,) Die Hydrotherapie, ihre Wirkungen und Indicationen bei Infectionskrankheiten (Prager med. Wchschr. No. 18).

2037. **Kraus, R.,** Ueber Antikörper in der Milch (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 15/16 p. 592). — (S. 917)

2038. **Kühnau, W.,** Ueber die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bacteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 492). — (S. 936)

(Lachtin, M. G.,) Die neuesten Richtungen in der Immunitätslehre [Russisch] (Wratschebn. sapisski 1896, no. 14-18).

2039. **Landsteiner, K.,** Ueber die Folgen der Einverleibung sterilisirter Bacterienculturen (Wiener klin. Wchschr. p. 439). — (S. 886)

2040. **Leick, B.,** Drei Fälle von fieberhaftem infectiösem Icterus (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 701, No. 45 p. 719, No. 47 p. 754). — (S. 940)

2041. **Levi, A.,** Ueber Stomatitis aphthosa (Wiener med. Blätter p. 39, 59, 76). — (S. 927)

(Liebler,) I sieri antitossici e battericidi nella sieroterapia (Riforma med. no. 131 p. 661).

(Lilienthal, H.,) Serum-therapy in acute surgical infectious diseases (Medical News vol. 71, no. 3 p. 65).

2042. **Lode, A.,** Ueber die Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infectionskrankheiten durch Wärmeentziehung (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 344). — (S. 889)

(**Lome, W. H.,**) Communicable animale diseases (Journal of comp. Med. a. vet. Arch. no. 1, 2 p. 19, 87).

2043. **London, E. S.,** De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang. I. Communication. Des propriétés bactéricides du sang dans les conditions normales. II. Communication. Des propriétés bactéricides du sang dans l'excitation douloureuse, dans l'inanation et dans les troubles réspiratoires (Arch. des Sciences biolog. de St. Pétersbourg t. 5, no. 1 p. 88, no. 2 et 3 p. 197). — (S. 902)

2044. **Löwit, M.,** Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur bactericiden Wirkung und zur alkalischen Reaction des Blutes und der Lymphe (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie Bd. 22 p. 172). — (S. 900)

(**Luzzatto, O.,**) Contributo allo studio dei proteici del siero sanguigno nella putrefazione (Sperimentale no. 3).

(**Lydston, G. F.,**) Infection by the urethral sound (Medical News no. 24 p. 787).

2045. **Maklezow, J. J.,** Ueber Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien bei Darmocclusion [Russisch] (Wratsch no. 10). — (S. 881)

2046. **Maksutow, A.,** Zur Frage über das Verhältniss der natürlichen Immunität zur künstlichen. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 8/9 p. 331). — (S. 906)

(**Mantzel, A.,**) Ueber Flecktyphus und die zur Verhütung seiner Einschleppung und Ausbreitung geeigneten sanitätspolizeilichen Maassregeln (Deutsche Medicinalztg. No. 7-14).

(**Maragliano, E.,**) A proposito della communicazione Behring sui sieri terapeutici (Riforma med. no. 163 p. 145).

2047. **Marinesco, G.,** Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 795). — (S. 886)

2048. **Mattei, E.,** Ueber Prädisposition zu Infectionskrankheiten durch Einathmung der in den verschiedenen Gewerben gewöhnlicheren Gase und Dünste. I. Theil: Giftige Gase (Archiv f. Hygiene Bd. 29 p. 185). — (S. 891)

(**Maurizio, A.,**) Les maladies causées aux poisons et aux oeufs de poisons par les champignons (Revue mycologique no. 74 p. 79).

2049. **Melchior, M.,** Cystitis und Urininfection. Klinische, experimentelle und bacteriologische Studien. Berlin, Karger. — (S. 933)

2050. **Meltzer, S. J.,** The bactericidal action of lymph taken from the thoracic duck of the dog (Journal of exper. Med. vol. 2 p. 701). — (S. 905)

2051. **Méry, H.,** et **Lovrain,** Gangrène pulmonaire consécutive à la rougeole (Gaz. hebd. de Méd. no. 20 p. 233). — (S. 932)

2052. **Metschnikoff, E.,** Immunität [Handbuch d. Hygiene hrsg. v. Weyl Lfg. 32. 2 *M*. Jena, Fischer]. — (S. 907)

2053. **Metschnikoff, E.,** Sur l'influence des végétaux inférieurs sur les toxines (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 592). — (S. 885)

2054. Metschnikoff, E., Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines (Annales de l'Inst. Pasteur p. 801). — (S. 885)

(Milbury, F. S.,) Mycosis of the tonsils and adjacent parts (Medical News no. 8 p. 240).

(Missaglia, F.,) Delle malattie accidentalmente trasmesse dai barbitonsori e parrucchieri. Proposte per porvi rimedio (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene no. 3 p. 63).

(Moty,) Du rôle du canal dentaire dans la propagation des infections d'origine dentaire (Gaz. des Hôpitaux no. 59).

2055. Musmeci, N., L'attenuazione del virus e l'immunità patologica nei rapporti colla pubblica profilassi (Gazz. d. Ospedali, marzo 28). [Besprechung der verschiedenen Theorien über Verdünnung des Virus und über Immunität. *Lustig.*]

2056. Novy, F. G., The immunising power of nucleohiston and of histon (Journal of exper. Med. vol. 1 p. 693). — (S. 888)

2057. Ottolenghi, S., Azione del siero sulla tossicità della stricnina (Riforma med. no. 226 p. 2). — (S. 921)

(Palier, E.,) A study of diet and nutrition in relation to contagious diseases and to those due to disturbed digestion and assimilation (New York med. Record, July).

2058. Panas, Ph., Le rôle de l'autoinfection dans les maladies oculaires (Arch. d'Ophtalmol. no. 5 p. 273). — (S. 926)

2059. Perez, Del modo di comportarsi del sistema ganglionare linfatico rispetto ai microrganismi. Parassitismo microbico latente nei gangli linfatici normali (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 3 p. 275). — (S. 894)

2060. Péron, A., Nécroses partielles de la muqueuses gastro-intestinale par toxines microbiennes (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 297). — (S. 927)

2061. Pieralini, G., Sur la phagolyse dans la cavité péritonéale (Annales de l'Inst. Pasteur p. 308). — (S. 908)

2062. Poehl, A., Die Beurtheilung des Immunitätszustandes auf Grund der Harnanalyse (Wiener med. Wchschr. p. 146). — (S. 916)

(Polak, J.,) Influence de l'accumulation des habitants sur la mortalité dans les maladies infectieuses aiguës (Revue d'Hygiène no. 6, 7 p. 491, 589).

(Pouchet, G.,) Bactériologie appliquée à la médecine légale (Annales d'Hygiène publ. no. 3 p. 209).

2063. Reger, E., Die Weiterverbreitung des Ziegenpeters (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturforscher u. Aerzte 68. Versamml. Th. 2, Hälfte 2 p. 596). — (S. 935)

(Reid, C. A.,) On acquired immunity (Lancet vol. 2 p. 643).

2064. Rénon, L., Recherches expérimentales sur des intoxications successives par toxique minéral et toxiques microbiens [plomb, tuberculine et toxine diphtérique] (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 946). — (S. 888)

2065. **Ritter, P.,** Beitrag zur Stomatitis nach Milchgenuss (Deutsche Medicinalztg. No. 57 p. 581). — (S. 927)

2066. **Rodet, A.,** Réflexions sur la spécificité des propriétés acquises par les humeurs des animaux immunisés, et sur la méthode de préparation des sérums thérapeutiques (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 866). — (S. 910)

(Roger, H.,) Études cliniques sur quelques maladies infectieuses (Revue de Méd. no. 8 p. 557).

2067. **Roger, H.,** et **O. Josué,** Influence des injections sous-cutanées de sérum normal et thérapeutique sur la moelle osseuse (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 363). — (S. 914)

(Rovsing, T.,) Kliniske og experimentelle studier over urinorganernes infectivse sygdomme. Kopenhagen.

2068. **Rowland, S. D.,** A contribution to the study of immunity in guinea-pigs (Journal of Pathol. vol. 4 p. 206). [Nicht lesenswerth. *Kanthack.*]

2069. **Sacharoff, N.,** Ueber die Rolle des Eisens bei den Bewegungs- und Degenerationserscheinungen der Zellen und bei der bactericiden Wirkung des Immunserums. Vorläufige Mittheilung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 6/7 p. 265). — (S. 905)

2070. **Sawtschenko, J. G.,** Contribution à l'étude de l'immunité (Annales de l'Inst. Pasteur p. 865). — (S. 908)

2071. **Sawtschenko, J. G.,** Etudes sur l'immunité (Arch. russes de Pathol. t. 3 p. 241). — (S. 908)

2072. **Schattenfroh, A.,** Ueber das Vorhandensein von bactericiden Stoffen in den Leukocyten und deren Extracten (Münchener med. Wchschr. No. 1 p. 4). — (S. 903)

2073. **Schattenfroh, A.,** Weitere Mittheilungen über die bactericiden Leukocytenstoffe (Ibidem No. 16 p. 414). — (S. 904)

2074. **Schattenfroh, A.,** Ueber die bacterienfeindlichen Eigenschaften der Leukocyten (Archiv f. Hygiene Bd. 31 p. 1). — (S. 903)

2075. **Schimmelpfennig, W.,** Ueber einen Fall von infantiler Conjunctivalxerose mit Keratomalacie (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 43, H. 1). — (S. 925)

(Schmey, F.,) Ueber contagiöse Augenentzündungen. Erfahrungen aus der 1896 in Oberschlesien herrschenden Epidemie (Aerztl. Praktiker H. 4 p. 111).

2076. **Seitz, J.,** Bulbäre und absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung (Deutsche med. Wchschr. p. 290). — (S. 933)

(Semple, D.,) A note on the bacteriological conditions present in ulcers treated by oxygen gas (Lancet vol. 1 p. 1465).

2077. **Sonnenberger,** Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Verdauungsstörungen im frühen Kindesalter (Münchener med. Wchschr. p. 335). — (S. 930)

(Spangaro, S.,) Contributo sperimentale alla conoscenza dell' immunità e dell' immunizzazione (Gazz. d. Ospedali, settembre 19).

(Spencer, S.,) Pigs: breeds and management. With a chapter on

the diseases of pigs. By Prof. J. Wortley Axe. And a chapter on bacon and hom curing by L. M. Douglas. London.

2078. **Splendore, A.,** Fermi's biochemische Theorie über die Erscheinungen der Autodigestion (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 316). [Nichts Bacteriologisches. *Walz.*]

2079. **Spronck, C. H. H.,** Over den invloed van veneuse stuwing op infectieuse processen [Ueber den Einfluss von venöser Stauung auf infectiöse Processe] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, no. 10 p. 379). — (S. 899)

(Stephenson,) Some practical observations upon the bacteriology and treatment of catarrhal ophthalmia (Lancet no. 23 p. 153).

2080. **Sterling, S.,** Ueber die Autoinfection (Samml. klin. Vorträge N. F. No. 179). — (S. 924)

(Stokes, W. R., and A. W. Clement,) An epidemic of purulent inflammation of the milk ducts, affecting seventy cows (Journal of comp. Med. a. vet. Arch. no. 3 p. 135).

(Taylor, W. A.,) Serum therapy not all of rational medicine (Med. Age no. 13 p. 393).

2081. **Teissier, J., et L. Guinard,** Influence de la diète et de l'inanition sur les effets de certaines toxines microbiennes (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 124 p. 371). — (S. 892)

2082. **Teissier, J., et L. Guinard,** Recherches expérimentales sur les effets des toxines microbiennes et sur quelques influences capables de les modifier (Arch. de Méd. expér. t. 9, no. 5 p. 994). — (S. 884)

(Teissier, J., et L. Guinard,) Lésions du foie chez les animaux à jeun soumis à l'empoisonnement par les toxines microbiennes (Lyon méd. no. 6 p. 200).

(Tischutkin, N.,) Ein Fall tödtlicher Vergiftung durch giftige Stoffwechselproducte der Mikrobien aus den Tonsillen [Russisch] (Wratsch no. 8, 9).

(Tommasoli,) Il metodi dei lavacri dell'organismo coi sieri artificiali applicato contro le dermatosi antitossiche e tossiche (Giorn. ital. d. Malat. ven. e d. Pelle no. 5).

(Truc, H.,) L'ophtalmie granuleuse dans la région de Montpellier au point de vue de nature, terrain clinique et milieu atmosphérique (Nouveau Montpellier méd. octobre 30).

2083. **Tschistowitsch, F. J.,** Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien bei experimenteller Peritonitis [Russisch] (Bolnitschnaia Gaseta Botkina 1896, no. 44-45). — (S. 880)

2084. **Uhlenhuth,** Zur Kenntniss der giftigen Eigenschaften des Blutserums (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 384). — (S. 913)

(Uhthoff, W.,) Ueber die neueren Fortschritte der Bacteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen [Samml. zwangloser Abhandl. auf d. Gebiete d. Augenheilk., hrsg. v. Vossius Bd. 2, H. 5. Halle, Marhold].

2085. **Uhthoff, W., und Th. Axenfeld,** Weitere Beiträge zur Bac-

teriologie der Keratitis des Menschen insbesondere der eitrigen (v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmol. Bd. 44, Abth. 1 p. 172). — (S. 925)

2086. **Ungauer, L.,** Les accidents des sérothérapies [étiologie et prophylaxie] (Thèse). Paris, Société d'édit. scientif. — (S. 917)

2087. **Veillon, A., et A. Zuber,** Sur quelques microbes strictement anaërobies et leur rôle dans la pathologie humaine (Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 253). — (S. 935)

2088. **Voigt, L.,** Ueber den jetzigen Stand der vaccinalen Serumtherapie (Allg. med. Centralztg. p. 47). — (S. 923)

(Walsh, D.,) Skin eruptions and infected wounds (British med. Journal vol. 2 p. 1335).

2089. **Wassermann, A.,** Experimentelle Beiträge zur Serumtherapie vermittels antitoxisch und bactericid wirkender Serumarten (Deutsche med. Wchschr. p. 262). — (S. 917)

(Webster, T. C.,) The pelvic viscera in relation to the microorganisms in health and disease (Montreal med. Journal, August).

2090. **Weichselbaum, A., und H. Adler,** Epidemie acuter Augenbindehaut-Entzündung in Sarasdorf [Niederösterreich] (Das österr. Sanitätswesen No. 20 p. 175). — (S. 925)

2091. **Weisbecker,** Heilserum gegen Typhus, Scharlach, Pneumonie (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 32, H. 1/2 p. 188). — (S. 920)

2092. **Weisbecker,** Heilserum gegen Masern (Ibidem Bd. 30, 1896, H. 3/4 p. 312). — (S. 920)

2093. **Weisbecker,** Eine Erwiderung an die Herren Dr. HUBER und Dr. BLUMENTHAL, Assistenten an der 1. medicinischen Universitätsklinik in Berlin (Münchener med. Wchschr. p. 1139). — (S. 920)

(Weiss, M.,) Ein weiterer Beitrag zur WEIL'schen Krankheit (Wiener med. Presse No. 28, 29 p. 889, 922).

2094. **Weiss, O.,** Ueber die Wirkung von Blutserum-Injectionen ins Blut (Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 65, H. 3/4 p. 215). — (S. 912)

2095. **Weiss, O.,** Ein Nachtrag zu den Untersuchungen über die Wirkung von Blutseruminjectionen ins Blut (Ibidem Bd. 68, H. 8/9 p. 348). — (S. 913)

(Wellberg,) Beobachtungen über Masern (St. Petersburger med. Wchschr. No. 45 p. 425).

2096. **Wenhardt, J.,** A bacteriaemia és toxinaemia [Die Bacteriämie und Toxinämie] (Magyar orvosi archivum p. 461). — (S. 937)

(Whitla, W.,) An address on serum-therapy (Dublin Journal of med. Science, January p. 1).

2097. **Widal, F.,** Pleurésie putride sans gangrène du poumon ni de la plèvre; pneumothorax par exhalation gazeuse (Semaine méd. p. 453). — (S. 932)

(Young, William S.,) Jaundice and influenza (British med. Journal vol. 2 p. 81).

2098. **Zschokke, E.,** Verleiht der Aderlass Schutz gegen Infectionskrankheiten? (Schweizer Archiv f. Thierheilk. p. 220). — (S. 896)

Karliński (2029) behandelt die Frage der Infection von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Um seine Versuche möglichst den natürlichen Verhältnissen anzupassen, schoss er mit nicht inficirten Projectilen aus reinen Läufen mit voller Ladung auf die Entfernung von 40-200 m. Er verwandte ausschliesslich Kaninchen und wählte zur Anbringung von Schusswunden die Muskulatur des Oberschenkels; Thiere, welchen mit dem sehr genau eingeschossenen 8 mm Mannlichergewehr der Oberschenkelknochen, die Schenkelarterie oder nur Haut und Unterhautzellgewebe verletzt wurde, wurden ausgeschaltet. Der Oberschenkel wurde vorher rasirt und desinficirt, die Wunde mit Jodoformcollodium verschlossen, secundäre Infection wurde durch grösste Reinlichkeit im Käfig möglichst vermieden. Das Brett, auf dem die Thiere beim Schiessversuch aufgespannt waren, wurde mit Sublimat getränkt. Die Läufe wurden mit Formalin ausgewischt. Bei der ersten Versuchsreihe verwandte er mit Staphylok. künstlich inficirtes graues Tuch, das vor Infection mit der aus spontanem Kaninchenabscess gezüchteten Staphylok.-Bouilloncultur, eine Stunde im strömenden Dampfe sterilisirt wurde. Aus den 14 Versuchen der ersten Reihe folgt, dass das sonst sterile Stahlmantelgeschoss beim Passiren des künstlich inficirten Tuches in das darunter liegende lebende Gewebe Keime mitreissen kann, die sowohl Allgemeininfection als locale Abscessbildung hervorrufen können, wohl um so ausgedehnter, je mehr Keime eingeführt werden. Diese Wirkung kann durch desinficirende sofortige Ausspülung und Abschluss der Wunde nicht vermieden werden. Da die Zahl der mitgerissenen Keime möglicherweise zu gross war, verwandte K. bei der zweiten Versuchsreihe getragene Uniform- und Leinwandstücke von Soldaten. Bei den 8 Thieren zeigte sich wiederum, dass pathogene Keime, die in diesen getragenen Stoffen vorhanden waren, in den Schusskanal und mit den Tuchfasern in die Peripherie hineingerissen wurden und Abscesse, selbst Allgemeininfection hervorriefen. Aehnliche Resultate erhielt K. in der dritten Versuchsreihe mit längere Zeit getragenem ungereinigtem Unterhosenstücke. Eine vierte Versuchsreihe zeigte, dass auch durch Ausbrennen mit dem Paquelin die Infection nicht verhindert werden konnte. In der fünften Versuchsreihe verwandte er bei 4 Thieren Weichbleigeschosse, in 9 mm Warnant-Flobert-Gewehr. Es zeigte sich, dass Weichbleigeschosse viel grössere Stofffetzen mit in die Wunde reissen können, bis zu 3 qmm. Bei 41 Thieren hat K. die Umgebung des Schusskanals auf Schnitten mikroskopisch untersucht und stets Tuchfäserchen in der unverletzten Umgebung gefunden, oft entfernt vom Schusskanal. Diesen Fäserchen und den ihnen anhaftenden Eitererregern schreibt er die Entstehung disseminirter Abscesse in der Umgebung des Schusskanals zu, gegen die Desinfectionsversuche machtlos sind. *Walz.*

Tschistowitsch (2083) reizte das Peritoneum bei Kaninchen mit 1-10% $AgNO_3$-Lösung oder mit Tinct. Jodi und inficirte die Thiere per os mit verschiedenen Mikroorganismen: Pyocyaneus (7 Versuche), Tetragenus (7 Versuche), Prodigiosus (3 Versuche), Spirillum Cholerae

asiaticae (2 Versuche) und Bac. indicus (1 Versuch). In einigen Versuchen wurde das Peritoneum nicht gereizt, sondern auf einer kurzen Strecke abgelöst. Zwei Tage später wurde der Inhalt der Peritonealhöhle sowohl als der Darminhalt auf Anwesenheit der eingeführten Mikroorganismen untersucht. Unter 20 Versuchen wurde nur zweimal der in den Darm eingeführte Mikroorganismus in der Peritonealhöhle gefunden. In einem von diesen Fällen war die Darmwand nekrotisch geworden, im anderen Fall war ein Versuchsfehler nicht ausgeschlossen. *Alexander-Lewin.*

Maklezow (2045) führte die Darmocclusion in verschiedener Weise herbei; in einer Versuchsreihe wurde eine Darmschlinge mit dem dazugehörendem Mesenterium in ein Gummicondom eingeführt und mittels eines Gummiringes zugeklemmt; in einer zweiten Versuchsreihe wurde eine Darmschlinge mittelst zweier Ligaturen undurchgängig gemacht, ohne Miteinklemmung des Mesenteriums; in einer dritten Versuchsreihe wurde einfach der Anus zugenäht, um jedes Trauma des Bauchfells zu vermeiden; endlich wurden in einigen Fällen nur die Mesenterialgefässe einer bestimmten Darmschlinge etwas zugeklemmt, um die Wirkung einer einfachen Circulationsstörung zu beobachten. Nach verschiedenen Zeiträumen wurden dann die Thiere (Kaninchen) getödtet und die Peritonealflüssigkeit, sowie das Herzblut bacteriologisch untersucht. Es zeigte sich, dass schon eine 22stündige Darmocclusion genügt, um die Darmwand bacterienundicht zu machen. Makroskopisch kann dabei die Darmwand nur eine venöse Hyperämie zeigen. Auch die blosse Zuklemmung der Mesenterialgefässe hatte dieselbe Wirkung. Opium verzögerte, Ricinusöl beschleunigte den Durchgang der Bacterien durch die Darmwand. *Alexander-Lewin.*

d'Anna (1965) untersuchte die Peritoneumflüssigkeit von Kranken, die mit grossen endoabdominalen Tumoren behaftet waren. Mit dieser Flüssigkeit legte er Culturen in Agar-Agar an und erzielte stets positive Resultate; die hierbei offenbarten culturellen Eigenschaften u. s. w. bewiesen, dass es sich um das Bact. coli handle. Die Injection dieser Culturen in das Peritoneum von Meerschweinchen (die Bacterien wurden 20 Tage nach ihrer Isolirung eingespritzt), ergab jedoch ein negatives Resultat. Verf. schliesst, indem er sagt, dass der Uebergang des Bact. coli in die Bauchhöhle entweder unschädlich ist, oder nur je nach den speciellen Verhältnissen des Individuums (Ernährungszustand, Alter u. s. w.) erfolgen kann. *Lustig.*

A. Hauser (2018) kommt, gestützt auf Untersuchungen an 65 Leichen, auf Thierexperimente und Injectionsversuche an menschlichen Leichen, zu dem Ergebniss, „dass eine rein postmortale Wanderung von Bacterien innerhalb solcher Zeiträume, wie sie zwischen Exitus und Autopsie gewöhnlich verstreichen, in ausgiebigem Maasse stattfinden kann, und dass man deshalb bacteriologischen Befunden, welche ausschliesslich an der Leiche ohne vergleichende bacteriologisch-histologische Befunde, ohne Rücksichtnahme auf die Menge der Keime erhoben worden sind, bezüglich der Localisation der nachgewiesenen Mikroorganismen mit einer gewissen Vorsicht begegnen muss". Unter den Bacterien, von denen sich ein agonales oder

postmortales Eindringen und Vermehren im Blut nachweisen liess, nimmt das Bact. coli die erste Stelle ein; H. glaubt daher gegen alle Angaben misstrauisch sein zu müssen, die das Bact. coli auf Grund von Leichenbefunden als Infectionserreger ansprechen.

Nächst diesem fand sich am häufigsten der Streptok., einige Male wohl im Zusammenhang mit der Erkrankung stehend; seltener als andere Autoren beobachtete H. Staphylok. und Bac. proteus. Einmal fand sich ein dem Weichselbaum'schen Diplok. intracellularis ähnlicher Kokkus, ein zweites Mal, neben anderen, im Herzblut Pseudodiphtheriebac. Die an Kaninchen und Menschen angestellten Injectionsversuche ergaben positive Beweise für das postmortale Eindringen der Bacterien und Vermehren in den Blutbahnen; von Einfluss auf die Wanderung der Bacterien zeigten sich die Lage des Körpers, die Temperaturverhältnisse, auch ihre eventuelle Beweglichkeit. *Dietrich.*

v. Klecki (2031) kommt auf Grund zahlreicher Versuche an Hunden, denen er Bacterienaufschwemmungen ins Blut injicirte und durch Ureterenfistel Urin entnahm, zu folgenden Ergebnissen: Bacterien können durch die normale Niere hindurchtreten und schon wenige Minuten nach der Injection mit dem Harn ausgeschieden werden. Den Hauptweg für die Ausscheidung bilden wahrscheinlich die Glomeruli. Diese Ausscheidung tritt, wenigstens bei geringer Menge von Keimen, nicht regelmässig auf, ist auch bei beiden Nieren eines Thieres nicht gleichmässig, kann sogar auf einer Seite ausbleiben, auf der anderen eintreten. Dieser Unterschied fällt jedoch nicht mit den intermittirenden Differenzen in der Harnabsonderung zusammen. Auch die auf physiologischem Wege (Nervendurchschneidung u. s. w.) und auf pharmakologischem Wege erzeugte Steigerung der Diurese ist ohne den geringsten Einfluss. Die Ausscheidung sistirt, ehe alle Keime entfernt sind, sie scheint einzig von der Menge der circulirenden Bacterien abhängig zu sein*. *Dietrich.*

Kossowsky (2036) führte Subtilissporen und Pneumok. in die Blutbahn ein und untersuchte dann nach verschiedenen Zeiträumen den steril entnommenen Harn auf die Anwesenheit der genannten Mikroorganismen. Alle Versuche wurden an Kaninchen angestellt. Von 37 Versuchen mit Subtilissporen (54 Harnproben) wurde nur 4mal ein positives Resultat erhalten, von 42 Versuchen mit dem Diplok. nur 3mal. Nach Einführung feinster Fettemulsion (Mandelmilch) in die Venen (42 Versuche an 14 Kaninchen) wurde nur 2mal Fett im Harne nachgewiesen und zwar nach sehr grossen Dosen. K. glaubt demnach, dass unter normalen Bedingungen eine Ausscheidung von Mikroorganismen und Fettemulsionen durch die Nieren nicht stattfindet**. *Alexander-Lewin.*

*) Die Menge an sich kann schwerlich der maassgebende Grund für die Ausscheidung sein; aber es erscheint begreiflich, dass, wenn überhaupt Bacterien rein mechanisch durch die normalen filtrirenden Membranen der Niere durchtreten können, der Nachweis der Keime im Urin bei reichlichem Durchtritt leichter gelingen wird, als bei spärlichem. *Baumgarten.*

**) Da unter normalen Verhältnissen so gut wie kein Fett im Blute der Niere circulirt, wird man unter normalen Verhältnissen einen nachweisbaren Durchtritt von Fett durch die Niere in den Urin auch nicht erwarten können.

Biedl und **Kraus** (1978) haben an verschiedenen drüsigen Organen[1] Experimente über die Bacterienausscheidung gemacht. Bei den 6 Versuchen über die Durchlässigkeit der Speichel- und Schleimdrüsen wurde an dem chloroformirten oder curarisirten Hund eine sterile Canüle auf der einen Seite in den Ausführungsgang der Submaxillaris eingeführt, während die andere Seite frei blieb. Es konnte, nach entsprechender Lagerung des Thieres, der Speichel beider Mundhöhlenhälften getrennt aufgefangen und in Zwischenräumen von 5 Minuten, nebst dem Speichel aus der Canüle, in Agar aufgefangen und zu Platten gegossen werden. Es wurden 2tägige Bouillonculturen von Staphylok. aur., Bac. pyocyan. und prodig. in Mengen von je 5 ccm in die V. femoralis injicirt, und gleichzeitig einige mg Pilocarpin intravenös beigebracht. In sämmtlichen Versuchen war ein Durchtreten der Bacterien nicht zu beobachten; ebensowenig auch im gleichzeitig aufgefangenen Thränen- und Conjunctivalsecret, Schleim von Nase, Oesophagus und Trachea. Ebensowenig war es auch der Fall beim Pankreas, dessen Secret durch eine von der Papille aus vorgeschobene Glascanüle aufgefangen wurde*. Nach einer ausführlichen Besprechung der Arbeiten von Cotton[2] und v. Klecki (s. p. 882) führen Verff. neue Experimente an, welche ihre früheren Angaben zu bestätigen scheinen, dass die Niere physiologisch Bacterien ausscheidet, was ausser ihr nur noch für die Leber sicher nachgewiesen ist. *Walz.*

Basch und **Weleminsky** (1970) haben bei ihren Versuchen über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die thätige Milchdrüse zum Theil andere Resultate als Basenau[3] erhalten. Bei Meerschweinchen ging Prodigiosus und Bac. cyanogenes, ebenso auch Milzbrand, in die Blutbahn injicirt, nie in die Milch über**, wohl aber that dies der Pyocyaneus als mechanische Beimengung in Folge von Hämorrhagien. Bei 2 Wöchnerinnen mit Streptok. im Blut war die Milch steril. Es muss also für jede Infectionskrankheit, ja für jede Säugethierart besonders bestimmt werden, ob die Milch eines kranken Thieres diese Krankheit zu übertragen im Stande ist. *Walz.*

Exner (2000) untersuchte verschiedene Gewebe des Frosches mittels des bekannten Engelmann'schen Bacterienversuchs. Indem stärkere

---

Da aber bei pathologischer Lipämie, speciell bei der sog. Fettembolie, trotz völlig normaler Niere, Lipurie leichten und höchsten Grades auftreten kann, so ist der Beweis geliefert, dass auch die ganz normale Niere für Fett durchgängig ist. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 727. Ref.

*) Aus diesen negativen Resultaten geht aber nicht mit Sicherheit hervor, dass wirklich keine Bacterien durchtraten; die etwa durchgetretenen Bacterien konnten sich dem Nachweis in den Platten entziehen, theils weil sie vielleicht zu spärlich waren, theils weil sie durch den Contact mit Blut und Säften möglicherweise derart verändert wurden, dass sie in den Platten nicht aufgingen, ohne dass jene Veränderung an sich etwa auf einer Tödtung der Bacterien beruhte. *Baumgarten.*

[2]) Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissensch. in Wien Bd. 105, Abth. 3. Ref.

[3]) Jahresber. XI, 1895, p. 391. Ref.

**) Vgl. hierzu meine vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Ansammlung und lebhafte Beweglichkeit der Bacterien einen Rückschluss auf den Sauerstoffgehalt der zugesetzten Partikelchen zulässt, weist E. auf physiologisch interessante Unterschiede der Gewebe hin. *Dietrich.*

Teissier und **Guinard** (2082) konnten bei experimentellen Studien mit Bacteriengiften (Tetanus, Diphtherie, Pneumobac. ARLOING und Rotz) die Thatsache bestätigen, dass verschiedene Culturen einer Herkunft verschiedenen Reichthum löslicher Substanzen und grosse Unterschiede in der Art und Intensität ihrer Wirksamkeit zeigen, und dass die gebildeten, bacterienfreien Gifte die gleichen qualitativen Unterschiede aufweisen, sodass bei vergleichenden Experimenten Controlthiere ein unbedingtes Erforderniss sind. Auch mit dem Alter werden in den Culturen die Toxine nicht nur abgeschwächt, sondern auch in ihren Eigenschaften verändert.

Verff. beschäftigen sich weiterhin besonders mit der Rolle der Leber gegenüber den Bacteriengiften. Sie fanden, dass dieses Organ in erster Linie die Toxine festhält und so in vieler Hinsicht eine Schutzwehr des Körpers bildet; das Gegentheil tritt jedoch ein, wenn die Toxine nicht in eine Vene der Körperoberfläche, sondern in das Pfortadersystem injicirt werden, das Thier erliegt dann einer erheblich rascher und schwerer verlaufenden Intoxication. Die Gifte werden auch in diesem Fall in der Leber zurückgehalten, jedoch entweder in noch gefährlichere Modificationen umgewandelt oder es entstehen unter ihrer Einwirkung andere toxische Substanzen. Aus einigen Versuchen schliessen Verff. namentlich das Letztere, indem durch die Toxine eine erhöhte chemische Thätigkeit angeregt werde und durch die dabei gebildeten Stoffe eine Autointoxication erfolge. Die Glykogenbildung in der Leber fand sich sowohl bei Injection des Giftes in die Pfortader wie in Körpervenen herabgesetzt. Hunger bezw. schlechter Ernährungszustand verliehen dem Körper eine grössere Giftwiderstandsfähigkeit, nach Ansicht der Verff. dadurch, dass die zur Erzeugung der Autointoxication nöthigen Stoffe fehlen; Nahrungszufuhr ruft bei einem vergifteten, vorher hungernden Thier rasche Erkrankung hervor. Verff. weisen dabei auf die alten klinischen Diätvorschriften bei Behandlung der Infectionskrankheiten hin, die durch die experimentellen Ergebnisse eine interessante Beleuchtung erhalten. Schliesslich gelang es Verff. durch Bacteriengifte gastrointestinale Schleimhauthämorrhagien zu erzeugen. Da alle Wirkungen der Bacterien auf die Leber durch ihre Gifte allein erzeugt werden können, empfehlen Verff. anstatt von „Infectionsleber“ von „Intoxicationsleber“ zu sprechen. *Dietrich.*

Bardier (1968) hat mit dem von ihm construirten modificirten Kardiograph den Einfluss der Toxine auf die Herzbewegungen verschiedener Thiere, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Frösche untersucht und gefunden, dass speciell Diphtherietoxin je nach Dose, Injectionsweise und Thiergattung verschiedene Wirkung ausübte: Verlangsamung, Herabsetzung der Amplitude, Unregelmässigkeiten u. s. w., übereinstimmend mit den verschiedenen Störungen der Herzthätigkeit bei Infectionskrankheiten des Menschen. *Walz.*

Charrin (1985) bemerkt zu diesen, unter seiner Leitung unternommenen Versuchen, dass die Pyocyaneusgifte ebenso wirken. Da man aus Pyocyaneusculturen ausser einem in Alkohol löslichen durch 100° C. unzerstörbaren Gift, das Circulationsstörungen verursacht, in Alkohol nicht lösliche Stoffe extrahiren kann, die bei 80° zu Grunde gehen und bei Thieren Enteritis, Abmagerung u. s. w. erregen, so beweist dies, dass es mehrere wirksame Körper in diesen Bacterienproducten giebt. *Walz.*

Charrin (1986) betont, dass ein Bacterium durch vielfache Secretionen auf den Organismus wirken kann. Sicher wird ein Specialtoxin erzeugt, das wichtiger ist als die anderen Producte, aber letztere dürfen nicht vernachlässigt werden. Wenn man die Stoffe, welche durch Alkohol in 10tägiger Bouilloncultur (200 g Bouillon) von Pyocyaneus niedergeschlagen werden, Thieren ins Blut injicirt, so erzeugt man Abmagerung, Fieber, Enteritis, Reflexsteigerung u. s. w. Verwendet man die in Alkohol löslichen Stoffe, so erkennt man deren vorwiegenden Einfluss auf das Herz: Beschleunigung und spätere Verlangsamung. Die flüchtigen Substanzen, welche den charakteristischen Geruch der Pyocyaneus-Cultur verursachen, scheinen Gefässverengerung hervorzurufen. Ferner scheint Bac. pyocyaneus ein Ferment zu produciren, welches Asparagin spaltet, ausserdem reichliche, giftig wirkende Ammoniakderivate. Auch ist sein grosser Sauerstoffverbrauch für den Körper nicht gleichgültig. All dies erklärt die Verschiedenheit der Symptome einer Infection, je nachdem die Wirkung des einen oder anderen Stoffes überwiegt. Auch therapeutisch ist diese Kenntniss von Wichtigkeit: Man wird nicht versuchen gegenüber den in Alkohol löslichen Giften solche Mittel anzuwenden, welche die durch Alkohol fällbaren neutralisiren u. s. w. *Walz.*

Charrin und **Mangin** (1987) lenken die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass toxinhaltige Flüssigkeiten für zahlreiche Schimmelpilze unschädlich sind und gute Nährböden darstellen. Auch höher organisirten Pflanzen schadet die Gegenwart von Toxinen in der Umgebung ihrer Wurzeln nicht, wie mehrere Versuche, z. B. Begiessen der Pflanzen mit Tuberkulin, bewiesen. *Walz.*

Metschnikoff (2053) bestätigt das Resultat von Charrin und Mangin (s. voriges Referat). Er hat oft reichliches Wachsthum verschiedener Pilze in Bouillon gesehen, die Diphtherie- und Tetanustoxin enthielt. Einige Pilze, speciell die Sporotricheen und einige Bac. der Subtilis- und Mesentericusgruppe, zerstören nach verschieden langer Zeit diese Toxine. Die Toxine, in denen gewisse Mikrobien wuchsen, wandeln sich zu Vaccinen um, wie einige damit behandelte Meerschweinchen beweisen, die schon mehr als 15 Monate die tödtliche Dosis Diphtherietoxin überlebten. Antitoxische Wirkung entstand jedoch unter dem Einfluss von Bacterien und Pilzen niemals. *Walz.*

Metschnikoff (2054) tritt der Frage näher, wie der thierische Körper auf die Toxine wirkt, welcher Art der Mechanismus und die Gesetze der Antitoxinproduction sind. Auf Grund vergleichender Beobachtungen kommt er zu den Schlüssen, dass 1. die niederen Pflanzen, wie Bac-

terien und Pilze, die Toxine zerstören und sie in Vaccine umwandeln können, ohne jemals Antitoxine zu produciren; 2. dass die wirbellosen Thiere unfähig sind, Antitoxine in nennenswerther Menge zu erzeugen; 3. dass die Antitoxinproduction erst bei den Krokodilen beginnt, bei denen dieses Vermögen ausgebildeter ist als bei den höchsten Thieren; 4. dass das antitoxische Vermögen an keinerlei fieberhafte Reaction gebunden ist; 5. dass beim Huhn die antitoxische Eigenschaft im Blut seinen Sitz hat; 6. dass die natürliche Immunität unmöglich vom antitoxischen Vermögen abhängt; 7. dass die antitoxische Eigenschaft auf eine viel jüngere Evolutionsperiode im Thierreich zurückgeht als die Phagocytose. *Walz.*

Marinesco (2047) bespricht an der Hand klinischer Beobachtungen die Reaction des Nervensystems bei gewissen Infectionskrankheiten, die als directe Wirkung der Bacterien oder ihrer Toxine auf die Elemente des Centralnervensystems aufzufassen ist. *Walz.*

Flexner (2006) hat früher die histologischen Veränderungen, die durch bacterielle Toxalbumine verursacht werden, untersucht und wendet sich nun denen zu, die durch Intoxication mit Ricin und Abrin erzeugt werden. Er gebrauchte Merck'sche Präparate in 10proc. Lösung und experimentirte an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen, indem die Inoculation theils subcutan, theils intraperitoneal und theils intravenös vorgenommen wurde. Stets wurde eine tödtliche Dosis verabreicht. F. beschreibt zuerst die grob anatomischen Veränderungen, wovon die Hämorrhagien (Ecchymosen) am meisten auffielen, und wendet sich dann den histologischen Veränderungen zu. Man findet eine genaue Beschreibung der Lymphdrüsen, Darmschleimhaut, Milz, Leber, Nieren, sowie des Herzens und des Gehirns. Die Versuche können nicht referirt werden, da es zu viel Raum erfordern würde. Besonders zu erwähnen ist, dass das Endothel der Capillaren stark angegriffen wird (Nekrose, Fragmentation und Regeneration); dass locale Nekrosen in Leber und Milz und Thromben in der Leber auch häufig sind, sowie dass Fettmetamorphose in der Niere beobachtet wird. 4 bunte Tafeln begleiten die Arbeit. *Kanthack.*

Landsteiner (2039) stellt sich in seiner Arbeit über die Folgen der Einverleibung sterilisirter Bacterienculturen zunächst die Frage, ob für alle oder nur für eine beschränkte Anzahl von Bacterien agglutinirende Sera herzustellen seien. Da bis jetzt die Agglutination in exquisiter Weise nur bei beweglichen Bacterienformen beobachtet war, stellte L. Versuche an unbeweglichen Arten an und hoffte hierbei zu einem günstigen Resultate zu gelangen, indem er dasselbe Verfahren der Vorbehandlung einschlug, das zur Gewinnung der typischen bactericiden Sera üblich ist, nämlich die Behandlung mit grösseren Mengen Bacteriensubstanz. Er verwandte zur Injection Aufschwemmungen 24stündiger Agarculturen in 0,6% Kochsalz nach Sterilisation der Aufschwemmung durch 1stündiges Erhitzen auf 60°, bei Staphylok. auf 70°. Controlaussaaten wurden gleichzeitig gemacht. Die Injectionen wurden theils subcutan, theils intraperitoneal bei

erwachsenen Meerschweinchen vorgenommen. Trotz kräftiger Dosen trat kein Effect ein bei Staphylok. aur. Nur bei einem von 4 Thieren war eine Andeutung von Haufenwachsthum vorhanden; bei einem Thier, das innerhalb 3 Monaten 25 Culturen erhalten hatte, war das Serum nicht stärker bacterientödtend als das einiger Controlthiere. Auch beim Diphtheriebac. war das Resultat nicht besser. Eine agglutinirende Wirkung trat nach bis zu 11mal während einiger Monate wiederholten Injectionen nicht ein, das Serum liess eingesäte Diphtheriebac. in derselben Menge und Anordnung wachsen, wie normales Blutwasser. Positiv war das Resultat mit einem Bac. pneumoniae. Es wurde, meist subcutan, während einiger Monate bis zu 24 Agarculturen in Petri-Schalen in Portionen von 1-3 Culturen injicirt. Bei 5 Thieren liessen sich im Serum agglutinirende Substanzen nachweisen, bei 2 davon, die nur 10-15 Plattenculturen erhalten hatten, nur sehr schwach. Bei den Controlproben mit Serum normaler Thiere war im hängenden Tropfen keinerlei Häufchenbildung zu sehen. Im wirksamen Serum erschien die Contourirung der Kapseln viel deutlicher als im normalen Serum. Die Agglutination war verschieden, neue Culturen desselben Stammes zeigen manchmal geringere Neigung, hier und da sogar aber so grosse, dass schon in normalem Serum Spuren von Agglutination auftreten. Auch in scheinbar gleich gefertigten Präparaten findet man erhebliche Unterschiede; es scheint die Dichtigkeit der Aufschwemmung und die Grösse des Tropfens von Einfluss zu sein, doch spricht für die Specifität der Erscheinung, dass das den Pneumobac. agglutinirende Serum auf andere, selbst bewegliche Arten, ohne Einfluss ist oder nicht stärker wirkt, als normales Meerschweinchenserum. Hinreichend specifisch ist jedoch die Reaction nicht, um zur Abgrenzung der Species dienen zu können. Die Intensität der Agglutination im Vergleich zum Choleraserum ist gering, sie verschwindet bei 10facher Verdünnung. Feiner ist die Reaction, wenn man eine kleine Spur von Bacterien in geringe Menge steril aufgefangenen Serums sät und in engen Röhrchen bei 37° C. stehen lässt; dann wachsen im wirksamen Serum längere Fäden aus, die zu Boden sinken in der oben klaren Flüssigkeit, während im normalen Serum die gleichmässig vertheilten Bac. eine gleichmässige Trübung hervorrufen. Es tritt dies noch dann ein, wenn im hängenden Tropfen keine Agglutination zu beobachten ist. Einmaliges Ueberstehen einer sehr schweren Infection mit einer nahe an die Dosis letalis minima reichenden Menge lebender Pneumobac. ruft die Activität des Serums nicht hervor, sodass am Krankenbett wohl die Erscheinung nicht zu beobachten ist. Die bactericide Eigenschaft des erhaltenen Serums zeigt sich nicht grösser als die des normalen, nämlich gleich Null. Der Bac. wächst in frischem Meerschweinchenserum so gut wie im erhitzten, und auch ein an Leukocyten reiches Peritonealexsudat vom Meerschweinchen hemmte die Entwicklung nicht merklich. Durch die Injectionen erfahren die Thiere erhöhte Resistenz, sodass sie bis zur 5fachen tödtlichen Dosis ertrugen. Uebertragbar war die Resistenz durch das Serum auf andere Thiere nicht.

Bei den beweglichen Formen scheint im Gegensatz zu den unbeweglichen

die Entstehung bactericider Sera durch Immunisirung die Regel zu sein, wofür L. neue Beispiele bringt. Meerschweinchen wurden mit Bac. typhi murium durch subcutane Injection starker Bacterienemulsionen innerhalb einiger Monate immunisirt, das gewonnene Serum war sehr stark agglutinirend, 1 Tropfen zu einer trüben Aufschwemmung von einer Oese frischer Agarcultur zu 10 ccm Bouillon klärte nach 2 Stunden völlig. Die Erscheinung ist specifisch, tritt bei zahlreichen untersuchten anderen Bacterienarten höchstens in Spuren auf. Ebenso specifisch wirksam war das Proteusserum, was für Proteusinfectionen klinisch wichtig sein kann.

Bei der schützenden Wirkung des Mäusetyphusserums, die L. durch Tabellen belegt, scheinen die lebenden Zellen eine maassgebende Rolle zu spielen. Die Wirkung zellfreier Exsudatflüssigkeit oder eines Exsudats, dessen Zellen durch mehrmaliges Einfrieren getödtet sind, wird durch Zusatz von Immunserum nur wenig gesteigert. Es scheint, dass die im Exsudat in vitro die Abtödtung bedingenden Verhältnisse auch beim Immunisirungsversuch von Wichtigkeit sind. *Walz.*

Rénon (2064) hat Versuche mit aufeinanderfolgender Vergiftung mit mineralischen und bacteriellen Giften angestellt. Kaninchen erhielten theils Bleiweiss, andere rothes Bleioxyd ihrem Futter beigemengt. 6 Monate später, nachdem die Vergiftung ausgesetzt wurde, bis die abgemagerten Thiere ihr Anfangsgewicht wieder erreicht hatten, wurden die einen mit Diphtheriegift, die anderen mit Tuberkulin in starken Dosen, wie auch die Controlthiere, subcutan injicirt. Alle mit Diphtheriegift injicirten Thiere starben, die nicht mit Blei vergifteten Thiere später als die anderen. Von den tuberkulinisirten starb nur ein Controlthier, die anderen überlebenden wurden nun mit Diphtherietoxin injicirt, als Controlthiere dienten Kaninchen, die nur Blei ohne Tuberkulin erhalten hatten; alle starben und zwar die dreifach vergifteten am schnellsten. Es begünstigt also die vorhergehende Vergiftung die nachfolgende mit einem anderen Gifte. *Walz.*

Novy (2056) bereitete Nucleohiston und untersuchte seine Wirkung auf Tetanusgift. Er fand, dass es, mit dem Gifte gemischt, letzteres nach 96 Stunden abschwächt bezw. zerstört; wird es vorher dem Thiere einverleibt, so schützt es dasselbe nicht gegen das Gift. Als N. nun Diphtherietoxin anwandte, stellte sich heraus, dass es letzteres schon in 24 Stunden zerstörte, sobald es damit gemischt wurde, man kann aber Thiere damit nicht immunisiren. Es darf aber nicht übersehen werden, dass die Lösungen von Nucleohiston alkalisch sind. Auf Hog-cholera und Milzbrand hatte diese Substanz, vor der Impfung dem Thiere einverleibt, keine Wirkung. Histon beeinflusste das Tetanusgift nicht im Geringsten, doch zerstörte es Diphtherietoxin in 5 Minuten. Die Histonlösung reagirte sauer, sie hatte somit bei Neutralisirung keine Wirkung. Histon ist nicht im Stande, gegen Diphtherietoxin zu immunisiren, wie Freund, Grosz und Jelinek[1] behauptet haben. Hog-cholera und Milzbrand beeinflusst es nicht. Die Versuche sind somit negativ. *Kanthack.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 214. Ref.

Deléarde (1993) hat die antitoxische Wirkung des Antipyrins durch Experimente mit bacteriellen, pflanzlichen und thierischen Giften untersucht. Versuche mit Diphtherietoxin ergaben, dass bei gleichzeitiger subcutaner Injection von $^{8}/_{10}$ ccm Diphtherietoxin, in vitro mit 10 cg Antipyrin, in 1 ccm Wasser gelöst, der Tod des Meerschweinchens 1 Tag nach dem Controlthier eintrat, während bei Mischung mit 20 cg das Thier davonkam. Präventive und curative Wirkung liess sich nicht erzielen. Bei subcutaner Injection einer Mischung von 1 mg Abrin und 25 cg Antipyrin starben 3 Meerschweinchen 16-20 Tage nach dem Controlthier; bei 50 cg Antipyrin blieben die Thiere leben. Bei Versuchen mit Schlangengift wurde kein Erfolg erzielt. D. empfiehlt, die therapeutische Anwendung des Antipyrins zu Gurgelungen bei Diphtherie und zu Ueberschlägen auf Wunden bei Verdacht auf Tetanusinfection. *Walz.*

Cautley (1984) stellte sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob Bact. coli und andere Mikrobien durch Symbiose mit anderen Mikroorganismen, jedoch nicht pathogenen, in ihrer Wirkung verstärkt werden. Er kommt dabei zu dem Schlusse, dass 1. Proteus vulgaris für Mäuse verstärkt wird durch Bouillonculturen von Torula (? alba), Oidium albicans, Bac. lactis, sowie durch Gelatineculturen von Oidium albicans, Torula und Bac. aceti; 2. Bact. coli verstärkt wird durch Bouillonculturen von Oidium albicans, Torula, Mycoderma aceti, Bac. lactis (in geringem Maasse). Wenn man mit Kaninchen arbeitet, so ergiebt sich, dass die Wirkung des Bact. coli durch Torula, Mycoderma aceti und Bac. aceti verstärkt wird. *Kanthack.*

Lode (2042) bearbeitet die Frage, ob es möglich ist, durch die Einwirkung von dauernden oder vorübergehenden Wärmeentziehungen die Disposition zu infectiösen Erkrankungen bei Thieren zu beeinflussen; er hoffte, einen Einblick in das dunkle Gebiet der Erkältungskrankheiten und den durch keine Thatsache bewiesenen Zusammenhang zwischen Erkrankung und Erkältung zu erhalten. Er versuchte, nur solche Reize auf die Versuchsthiere einwirken zu lassen, welche möglichst ähnlich den Einflüssen wären, die erfahrungsgemäss in der menschlichen Pathologie als ursächliches Moment der Erkältungskrankheiten in Betracht kommen. Bei den ersten Versuchen wurden die Thiere zur Hälfte bis zu zwei Drittheilen rasirt, verweilten im Brutofen bei 37° etwa $^{1}/_{2}$ Stunde, wurden in Wasser von 37° C. gebadet und nass zwischen die Fensterflügel gebracht. Später zeigte sich, dass der Ausfall der Versuche sich nicht ändert, wenn man die Thiere vor der Abkühlung nicht erwärmt; einfaches Enthaaren eines grösseren Theiles des Pelzes ohne vor- oder nachherige Abkühlung genügte, die Disposition für Infectionskrankheiten zu erhöhen. Die ersten Versuche an Mäusen, durch Einathmung von zerstäubten diversen Culturen nach Abkühlung allgemeine, oder durch locale Abkühlung bei intravenöser Injection locale Infection zu erzeugen, misslangen bei diesen kleinen Thieren. Aus den zahlreichen, durch Protokolle belegten Versuchen ergiebt sich, dass die rasirten und abgekühlten, sowie die lediglich rasirten und schliesslich die ohne

Enthaarung abgekühlten Thiere künstlichen Infectionen in den meisten Fällen leichter unterliegen als die im Uebrigen gleichbehandelten normalen Thiere, dass also die Disposition zu vielen infectiösen Erkrankungen durch die dauernde oder vorübergehende Abkühlung wesentlich erhöht wird. Um dem Einwand zu begegnen, dass die Thiere nicht den Infectionen, sondern der Abkühlung erlagen, wurden Thiere theilweise rasirt ohne jede schädlichen Folgen; nur beim Kaninchen kann der Tod nach ausgiebiger Enthaarung selbst im warmen Zimmer eintreten.

Um über die Ursache der durch die Abkühlung veränderten Disposition exactere Aufschlüsse zu erhalten, wurde die bactericide Eigenschaft des Blutes, die Concentration des Blutes, die Temperaturverhältnisse untersucht. Ein Unterschied der bactericiden Wirkung der Sera abgekühlter und nicht abgekühlter Thiere konnte nicht gefunden werden. Auch ein gesetzmässiges Zu- und Abnehmen der Zahl der rothen Blutkörperchen konnte nicht constatirt werden. Dagegen kam es bei allen abgekühlten Thieren zu einer dauernden oder vorübergehenden Herabsetzung der Eigenwärme, die der Ausdruck für die grossen Wärmeverluste der abgekühlten Thiere ist. In ihr ist die Ursache der Erhöhung der Disposition zu Infectionskrankheiten zu sehen. L. geht ausführlich auf die Theorien der Erkältung und die reichhaltige Literatur, besonders der Physiologen, ein. Sicherlich liegen den Erkältungskrankheiten nicht einheitliche Vorgänge zu Grunde; vielfach spielen sie in das Gebiet der reflectorischen Secretionsstörungen, vielfach scheine ein blosses zufälliges Nacheinander von Erkältung und Erkrankung unser Urtheil zu trüben. In manchen Fällen dürften reflectorisch ausgelöste Veränderungen der Schleimhäute die Wucherung der Krankheitserreger begünstigen. Zum Theil scheine jedoch die Erkältung eine directe Schädigung der Widerstandskraft des Körpers zu bedeuten, indem sie zu einer Herabsetzung der Eigenwärme führe; in diesen Fällen kann sie, wenn man die Thierversuche auf den Menschen übertragen darf, die Ansiedlung von Mikroorganismen begünstigen, welche in Folge der erhöhten Disposition einen günstigen Boden für ihre Ansiedlung finden*. *Walz.*

E. Fischl (2003) constatirt, dass künstlich stark abgekühlte Kaninchen für eine Infection mit Pneumok. erheblich empfänglicher werden. Dabei liess sich die Thatsache feststellen, dass bei Thieren, welche die Infection überstanden, Leukocytose eintrat, während diese bei Thieren, die der Infection erlagen, ausblieb und auch bei Thieren, die gar keine Reaction auf die Infection zeigten, nicht beobachtet wurde. J. erblickt in seinen Versuchen einen eminenten Beweis für die Bedeutung der „Krankheitsanlage“, zu der die Krankheitserreger nur als auslösende Anstösse hinzutreten**. *Dietrich.*

---

*) Ich glaube doch nicht, dass man die obigen Thierversuche ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen darf. Dass die Herabsetzung der Eigenwärme an sich ein die Infection begünstigendes Moment abgebe, kann kaum angenommen werden, da bekanntlich die normale Körpertemperatur (37°-38° C.) das Temperaturoptimum für die pathogenen Organismen darstellt. *Baumgarten.*

**) Verf. scheint mit wenig virulenten Pneumok. gearbeitet zu haben. Gegen virulente Pneumok. sind bekanntlich Kaninchen so empfänglich, dass sie auch

Mattei (2048) hat experimentelle Versuche über die Prädisposition zu Infectionskrankheiten durch Einathmung der in den verschiedenen Gewerben gewöhnlicheren Gase angestellt. Sie erstreckten sich besonders auf Kohlenoxyd, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff und bezweckten, festzustellen, 1. wie sich die Thiere den Infectionen gegenüber, für welche sie natürlich empfänglich sind, in Folge längerer oder kürzerer Wirkung der Einathmung verschiedener Gase verhalten; 2. wie sich die empfänglichen, der Gaseinathmung unterworfenen Thiere den an Virulenz abgeschwächten Infectionserregern gegenüber verhalten; 3. wie sich die den Gaseinathmungen ausgesetzten Thiere den Infectionen gegenüber verhalten, für welche sie wenig oder von Natur aus nicht empfänglich sind. Die Gase wurden so lange in einen Kasten, in dem das Versuchsthier sich befand, geleitet, bis das Thier sichtbare Zeichen von Erkrankung zeigte, dann unterbrach oder verringerte man die Zufuhr. Die Dauer der Inhalation war sehr verschieden nach Widerstandsfähigkeit, Menge des Gases, Gewicht und Alter u. s. w. Die Inhalationen erfolgten mehrmals täglich und dauerten von 2 Minuten bis 1-2 Stunden. Die Thiere wurden darauf mit Milzbrand-, Rauschbrand-, Coli-, Typhus-, Hühnercholerabac., Choleravibrionen und Pneumok. geimpft. Aus den beigefügten Tabellen ist ersichtlich, dass die Kaninchen unter gleichen Verhältnissen hinsichtlich des inoculirten Materials, zu verschiedener Zeit der Inhalation von CO_2 unterworfen, schneller der Milzbrandinfection erliegen als die Controlthiere, ebenso die Meerschweinchen. Ferner starben die „vergifteten“ Thiere nach Impfung mit abgeschwächtem Milzbrand, während die Controlthiere am Leben blieben. Ferner unterlagen die normaler Weise unempfänglichen Hühner und Tauben dem Milzbrand, wenn sie vergiftet waren; bei diesen fand sich zugleich Temperaturerniedrigung. Aehnlich verhielten sich die Thiere bei Infection mit anderen Bacterien. Die Thiere wurden fast immer bis zum Stadium der beginnenden Asphyxie vergiftet; je länger die Periode von der ersten bis zur letzten Inhalation war, desto schneller stellte sich der Tod des Thieres in Folge Impfung mit Infectionserregern ein; beispielsweise bei Dauer von 3-5 Tagen war der Unterschied gering, bei 10-20 Tagen sehr deutlich. Auch bei Inhalation mit Schwefelwasserstoff waren die Resultate so, dass nicht nur die Thiere viel empfindlicher für Infectionen wurden, sondern auch, selbst wenn sie von Natur unempfänglich sind, dafür prädisponirt wurden; ähnlich auch bei Kohlenoxydgas. Bei Schwefelkohlenstoff hatten kleine Mengen für die Thiere keine sehr schädlichen Wirkungen; wenn aber die Einathmung verlängert und verschärft wurde, zeigten sie sofort eine Störung im Gleichgewicht ihres Organismus, welche sie leichter für

---

ohne jede Abkühlung in 16-24 Stunden der Infection ausnahmslos erliegen. Wenn übrigens stark abgekühlte Kaninchen ceteris paribus rascher und intensiver der Pneumok.-Infection zum Opfer fallen, als nicht abgekühlte, so ist das, m. E., noch kein „eminenter Beweis für die Bedeutung der Krankheitsanlage“, sondern bezeugt nur die an sich begreifliche und auch anderweitig vielfach constatirte Thatsache, dass zwei Schädlichkeiten verderblicher wirken können, als eine einzelne. *Baumgarten*.

die Infection empfindlich machte. M. zieht aus seiner Arbeit die Schlüsse, dass die Infection bei chronisch durch Gase vergifteten Thieren rascher verläuft; dass die so vergifteten Thiere noch für abgeschwächte Infectionserreger empfänglich sind; dass die unempfänglichen oder wenig für die Infection empfänglichen Thiere nach der Vergiftung durch Gase ihre natürliche Immunität verlieren und die Empfänglichkeit für Infectionskrankheiten annehmen; dass diese Wirkung der Gase nicht als eine specifische Wirkung auf ein gewisses Organ angesehen werden darf, sondern als ein verwickelter Factor der Functionsstörungen im organischen Stoffwechsel und als eine Ursache der Schwäche und Hinfälligkeit des gesammten Organismus wegen allgemeiner Functions- und Ernährungsveränderung*. *Walz.*

Teissier und **Guinard** (2081) haben gefunden, dass durch Inanition und Abstinenz Thiere in einen höheren Grad von Widerstandsfähigkeit gegenüber den Toxinen des Diphtherie- und Pneumobac. versetzt werden. Bei ihren Versuchen hatten immer die Thiere (Hunde), welche am längsten gefastet hatten und am meisten heruntergekommen waren, der Wirkung der Toxine am besten widerstanden. Sie lassen die Wahl zwischen zwei Hypothesen zur Erklärung dieses Einflusses. Entweder kann man annehmen, dass die Toxine, welche in einen abstinenten Organismus gelangen, mit ausgehungerten Zellen in Contact treten, welche bereit sind alles zu verarbeiten und zu assimiliren, was sich darbietet, sodass die Toxine zerstört werden, ehe sie ihre Wirkung entfalten können. Oder man nimmt vielmehr an, dass die Toxine langsamer oder gar nicht wirken, weil im Zustand der Inanition Elemente fehlen, welche, durch ihre fermentative Wirkung beeinflusst, sofort wirksame Gifte produciren könnten. Das letztere erscheint ihnen wahrscheinlicher**. Jedenfalls scheinen diese Thatsachen für die Frage der Bedeutung der Diät bei Infectionskrankheiten wichtig zu sein. *Walz.*

P. Cohn (1990) hat Thierexperimente angestellt, um den Schutz von Wunden durch Brand- und Aetzschorfe gegen Infection mit Hühnercholera und Milzbrand zu erforschen. Es erhellt aus seinen Experimenten, dass, wenn der Brandschorf zu einer Zeit, wo die Bacterien noch leben, eine Lücke erhält, die letzteren in den Thierkörper eindringen wie bei einer Wunde, während sie bei festem Schorf zu Grunde gehen***.

---

*) Auch diesen Versuchsresultaten gegenüber muss ich betonen, dass sie nur die bekannte und leicht verständliche Thatsache illustriren, dass zwei Schädlichkeiten einen Organismus schneller aufreiben können, als eine einzelne. Dass eine wirkliche, d. h. eine absolute, Immunität durch Vergiftung mit Gasen aufgehoben und in Empfänglichkeit umgewandelt werden könne, vermag ich bis auf weiteres nicht anzuerkennen; obigen und ähnlichen anscheinend hierfür sprechenden Beobachtungen dürften Verwechslungen von absoluter (wirklicher) und relativer (scheinbarer) Immunität zu Grunde liegen. *Baumgarten.*

**) Besser als obige Erklärungsversuche dürfte wohl Ehrlich's bekannte „Seitenketten-Theorie" (vgl. diesen Bericht p. 284/285) für die Interpretation obiger Thatsachen zu verwerthen sein. *Baumgarten.*

***) Man ersieht aus diesen von mir oft constatirten Beobachtungen, dass gerade abgetödtete Gewebe gegen Infectionserreger einen wirksamen Schutz ver-

Aetzschorf mit Höllenstein wirkte noch günstiger, wohl in Folge Desinfectionswirkung. Ebenso günstig wirkte schwefelsaurer Kupferschorf, während Alaunschorf schwächer, ähnlich dem Brandschorf wirkte. *Walz*.

Afanassieff (1963) hat in ausgedehnter Weise Untersuchungen über die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infection von Wunden mit pathogenen Mikroorganismen angestellt. Sie hatten den Zweck, die Frage der Infection des thierischen Organismus mit pathogenen Bacterien durch junges Granulationsgewebe hindurch aufzuklären und auf diese Weise mit jenen reactiven Processen im Granulationsgewebe bekannt zu werden, welche in Folge ihrer Infection mit pathogenen Bacterien eintreten. Eine schön granulirende Wunde wurde bei den Versuchsthieren dadurch erhalten, dass nach Ausschneiden eines Stückes Haut, um die Austrocknung zu verhindern, eine dicke Lage Collodium auf die Wunde gegossen wurde, die nach mehrmaliger Erneuerung am 3. und 4. Tag, gewöhnlich ohne Blutung entfernt werden konnte. Die Granulationsfläche wurde, möglichst in gleicher Quantität mit homogener Milzbrandcultur nach Czaplewski[1] bestrichen und unbedeckt gelassen. Bei den Versuchen an Hähnen und Tauben wurden Culturen von Vibrio Metchnikoff benutzt. Die Controlthiere wurden an entsprechend ähnlichen Stellen durch frische Wunden inficirt. Die wichtigsten Ergebnisse seiner Beobachtungen waren:

1. Durch unverletztes, junges Granulationsgewebe findet keine allgemeine Infection des thierischen Organismus mit pathogenen Bacterien statt, und die unter solchen Bedingungen inficirten Thiere bleiben am Leben.

2. Die nach ihrer Infection durch Granulationsgewebe am Leben gebliebenen Thiere erweisen sich meistentheils als unempfänglich für eine darauffolgende Infection mit völlig virulenten Culturen durch frische Wunden*.

3. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die auf granulirende Wunden gebrachten Bacterien eine progressive Zerstörung erleiden, die sich in verschiedenen Arten von Zerfall und Degeneration äussert und dass die Erscheinungen der Phagocytose dabei nur eine Nebenrolle spielen.

4. Die aus Granulationsgeweben eine bestimmte Zeit nach der Ansteckung (3, 4, 8 und 12 Stunden) vermittels Reinculturen gezüchteten Bacterien sind in den meisten Fällen mehr oder weniger abgeschwächt. *Walz*.

In einer umfangreichen und höchst interessanten Arbeit beschreibt **Durham** (1997) die Erscheinungen und Zellveränderungen, die in der Abdominalhöhle auf eine intraperitoneale Inoculation von Bacterien folgen. Die Inoculation verursacht zunächst eine Leukopenia, dann folgt nach einer Stunde eine Ansammlung der neutrophilen Zellen

---

leihen können, während lebende Gewebe und Gewebssäfte denselben keinen Widerstand zu leisten vermögen. *Baumgarten*.

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 612. Ref.

*) Diese höchst merkwürdige Thatsache wäre, da keine Infection, auch nicht locale (vgl. These 3) stattfindet, nur zu erklären durch Resorption von Stoffwechselproducten der aufgestrichenen Culturen, ein Vaccinationsmodus, welcher besonders in Anbetracht der sehr geringen Mengen des betreffenden Materials zweifelhaft erscheinen muss. *Baumgarten*.

(mikroxyphile Zellen von D.); 15-16 Stunden nach der Infection erscheinen die Makrophagen (wahrscheinlich endotheliale Zellen), die nun Bacterien und neutrophile Zellen auffressen. Am 4.-6. Tage erfolgte die Restitutio ad integrum. Die Leukopenia wird erklärt 1. durch Adhäsion und Festkleben am Omentum und Peritoneum, 2. Entfernung der Zellen im Lymphstrom, 3. durch Verwickelung in Coagulis, 4. durch Zerstörung, 5. durch Hineinwandern in die Tuben bei Weibchen. An eine Phagolysis im Sinne Metchnikoff's glaubt D. nicht. Die eosinophilen Zellen haben nur wenig Antheil an der Zerstörung der Bacterien, sie sind oft nur wenig vermehrt, während die anderen Leukocyten sehr zahlreich sind. Extracelluläre Zerstörung der Bacterien kann stets beobachtet werden, hauptsächlich bei immunisirten Thieren. Die intraperitonealen Erscheinungen sind im Allgemeinen den sich im Blut nach intravenöser oder im Bindegewebe nach subcutaner Infection abspielenden ähnlich. Die allgemeinen Veränderungen und Erscheinungen der künstlich erzeugten Peritonitis im Thiere sind von denen im Menschen nicht so sehr verschieden. Die Arbeit enthält viel Gutes und Neues, wenn auch ihr Ton etwas polemisch ist; im Ganzen ist sie eine Kritik und Ausführung der Arbeiten von Kanthack und Hardy, die D. augenscheinlich mit Vergnügen angegriffen hat. *Kanthack.*

Nach einer langen Reihe von Versuchen gelangt **Perez** (2059) zu dem Schlusse, dass das Lymphdrüsensystem gesunder Individuen im Stande ist, in seinem Stroma saprophytische und pathogene Mikroorganismen zurückzuhalten, ohne dass der Organismus hierbei zu Schaden käme. Diese Mikroorganismen finden sich nach P. in spärlicher Anzahl in den Lymphdrüsen vor und sind fähig, auf Nährböden verpflanzt, sich zu entwickeln. Diese Keime wären im Innern des Parenchyms in einem Zustand physiologischer Anpassung und rufen, nebst der sie enthaltenden Gewebsmasse Thieren eingeimpft, darin keinerlei bemerkenswerthe pathologische Veränderungen hervor. Diese Keime finden sich jedoch im Lymphdrüsensystem, nach P., nicht während des intrauterinen Lebens und gelangen in die Lymphwege auf dem Wege durch die Haut oder durch die Schleimhäute*. *Lustig.*

*) Obige Angaben erregen mehrfache Bedenken. Es würde zu weit führen, hier auf dieselben näher einzugehen; ich möchte deshalb nur auf die bekannten, von mir wiederholt bestätigten Beobachtungen von Ribbert und Bizzozero (vgl. Jahresber. I, 1885, p. 162) hinweisen, nach denen die von den Schleimhäuten aus resorbirten saprophytischen Bacterien, noch bevor sie in die betreffenden regionären Lymphdrüsen gelangt sind, zu Grunde gehen und verschwinden. Pathogene Mikroorganismen werden nun entweder letzteres Schicksal theilen oder inficiren müssen. Zuzugeben wird sein, dass gelegentlich einzelne pathogene Keime in Lymphdrüsen, oder sogar über diese hinaus in's Blut und von da aus in's Knochenmark etc. eindringen und dort eine Zeit lang latent liegen bleiben können, ehe sie ihre pathogene Wirksamkeit entfalten (acute infectiöse Osteomyelitis!); dass aber das Vorkommen solcher latenter pathogener Keime im Lymphdrüsengewebe u. s. w. zu den regelmässigen Erscheinungen gehöre, muss nach den zahlreichen Erfahrungen über die Bacterienfreiheit normaler innerer Organe gesunder Individuen als sehr unwahrscheinlich erachtet werden. *Baumgarten.*

Halban (2016) fand durch Thierversuche, dass für das Auftreten von Bacterien in den Lymphdrüsen die Art der localen Infection von Bedeutung ist; am frühesten zeigten sich die Bacterien nach subcutaner Einspritzung in den regionären Drüsen, entsprechend der leichteren Resorption der Flüssigkeit. Es ergab sich ferner, dass nicht pathogene Arten viel früher in den Lymphdrüsen nachzuweisen waren als pathogene und auch diese umgekehrt proportional ihrer Virulenz. H. erklärt dies Verhalten damit, dass er annimmt, alle Bacterien werden wohl gleich schnell in die Lymphdrüsen aufgenommen, die pathogenen jedoch, sei es durch Phagocytose sei es durch bactericide Substanzen, sogleich vernichtet, während die harmlosen Arten ungeschädigt bleiben*. Erst wenn die pathogenen Bacterien durch fortdauerndes Eindringen vom Localheerde aus die Oberhand gewonnen haben, sind sie nachweisbar. Der in den Lymphdrüsen sich auf diese Weise abspielende Kampf äussert sich in einem cyclischen Kommen und Verschwinden der Bacterien; aus diesem eigenthümlichen Verhalten, dem das der anderen Körperorgane gleich steht, scheint sich eine Erklärung der wechselnden Fieberverhältnisse bei septischen Erkrankungen entnehmen zu lassen. Pathogene Mikroorganismen provociren eine bedeutende Vermehrung der lymphoïden Elemente in den Drüsen, welche ihnen gegenüber hervorragende hemmende und bactericide Wirksamkeit entfalten**, während harmlose Bacterien rasch in die inneren Organe übertreten können. Auch bei blutenden Wunden erfolgt die Resorption der Bacterien durch die Lymphbahnen, nicht direct auf dem Blutwege (Schimmelbusch)[1]. *Dietrich.*

Blumenreich und **Jacoby** (1979) haben experimentell nach Exstirpation der Milz an über 200 Meerschweinchen den Verlauf von Infectionskrankheiten untersucht.

Bei mit Diphtherietoxin behandelten Thieren liess sich kein Unterschied feststellen, dagegen zeigte sich bei den mit Diphtheriebac. inficirten Thieren durchgehends die zunächst überraschende Thatsache, dass die entmilzten Thiere, trotzdem sie eine schwere Operation durchgemacht hatten, länger der tödtlichen Bacteriendosis widerstanden, als die Controlthiere. Bei Milzbrandversuchen starben 14 normale und 12 entmilzte etwa zur selben Zeit, nur ein einziges entmilztes überstand die Infection. Bei der Injection von Bac. pyocyan. liess sich eine auffallende Differenz zu Gunsten der entmilzten Thiere beobachten; gegenüber Toxinen bestand auch hier keine erhöhte Widerstandsfähigkeit. Die Entfernung der Milz aus dem Kreislauf allein scheint die erhöhte Widerstandsfähigkeit zu verleihen, da ihre Unterbindung, die jedoch schlecht ertragen wird, gleiche Resultate giebt. Zur Feststellung, ob das Blut entmilzter Thiere in höherem Grade die tödtliche Wirkung der Bacterien abschwächt, als normales Blut, brachten sie Bac. pyocyan.-Culturen einige Stunden mit dem defibrinirten Blut normaler und entmilzter Thiere zusammen und injicirten dann

*) Warum? *Baumgarten.*
**) Beweise für diese Annahmen fehlen. *Baumgarten.*
[1]) Jahresber. X, 1894, p. 559. Ref.

das Blut einer Reihe von Thieren. Sie glauben schliessen zu dürfen, dass das Blut entmilzter Thiere in höherem Grad als normales Blut Bacterien zu schädigen vermag. Durch die Milzexstirpation, nicht den Wundreiz, wie weitere Experimente zeigten, wird eine bedeutende Hyperleukocytose bewirkt, im Zusammenhang damit steigen die bactericiden Kräfte des Blutes und die Schutzkraft des Organismus. Klinische Untersuchungen müssen noch den Zusammenhang zwischen Milz und Leukocytenzahl bei Infectionskrankheiten näher erforschen*. *Walz.*

Kondratieff (2034) hat aus den Nebennieren und der Milz des normalen Pferdes einen Stoff dargestellt, der im Stande ist, weisse Mäuse in der Hälfte der Versuche gegen eine unbedingt tödtliche Dosis von Tetanustoxin zu schützen. Verf. hat nun neue Methoden zur Darstellung des wirksamen Princips, das er „Atoxogen" nennt, ausgearbeitet. Diese chemischen Ausfällungsmethoden schliessen sich an die von Brieger und Boer[1] für die Darstellung der Diphtherie- und Tetanus-Toxine und Antitoxine gebrauchten an: Die Ausfällung mit Chlorzink ergiebt besonders gute Resultate. Doch sei es schwer, die sich bildenden giftigen Salze vollständig zu entfernen. Das „Atoxogen" soll im gesunden Organismus immer vorhanden und in ähnlicher Weise wie das Antitoxin fähig sein, im Eiweissmolekül eine Reaction hervorzurufen, die das Gift in Antitoxin (oder andere ungiftige Producte) überführt. K. ist mit Versuchen beschäftigt, auch für die Diphtherie das Vorhandensein und die Wirksamkeit eines Atoxogens im Thierexperiment zu erweisen. *Henke.*

Zschokke (2098) sah sich veranlasst, die Frage, ob der Aderlass Schutz gegen Infectionskrankheiten verleiht, näher zu treten.

Essipow hatte angeblich die Erfahrung gemacht, dass das Blut von Meerschweinchen und Tauben bacterientödtende Eigenschaften erhalte, wenn solchen Thieren $^1/_{10}$ bis $^1/_{85}$ ihres Körpergewichtes Blut entzogen wird. Die Leukocyten sollen dadurch erhöhte bactericide Fähigkeit erlangen und zwar um so mehr, je mehr Aderlässe vorgenommen werden. Z. entnahm nun 2 Kaninchen durch Eröffnung der Ohrvenen 11 bezw. 14 ccm Blut und impfte darauf dieselben Kaninchen nebst zwei Controlthieren desselben Wurfes mit Schweineseuchebacterien. Bei denjenigen Thieren, bei welchen der Aderlass vorgenommen war, führte die Injection in der Hälfte der Zeit zum Tode, innerhalb welcher die Controlkaninchen starben. Die Versuche lehren also, dass der Aderlass in diesem Falle keine prophylaktische Wirkung hatte. *Johne.*

Die bekannte Bedeutung des Alkali für die bactericide Wirkung der Blutflüssigkeit veranlasste **Hamburger** (2017), zu untersuchen, ob das Serum von Blut, durch welches CO_2 hindurchgeleitet war, ein grösseres antibacterielles Vermögen besitzt, als das Serum des nicht mit CO_2 behan-

*) Wenn die Versuchsresultate der Verff. sich bestätigen sollten, so würden sie zu beweisen scheinen, dass die Milz, die man vom Standpunkt der Phagocytenlehre als ein Todesgefilde für die Infectionserreger angesprochen, im Gegentheil als ein bevorzugtes Centrum für die Entwicklung der bacteriellen Streitkräfte angesehen werden müsse. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 745 und 225. Ref.

delten Blutes. Durch die Hindurchleitung von CO_2 erfährt namentlich die Vertheilung der Blutbestandtheile über Blutkörperchen und Serum eine bedeutende Aenderung, wobei das Serum reicher an Alkali wird. Dieser Einfluss von CO_2 ist so bedeutend, dass er schon bei der Vergleichung des natürlich arteriellen und venösen Blutes deutlich ist. Jugularisplasma z. B. war etwa 25 % reicher an Alkali als Carotisplasma.

Bei diesen Versuchen benutzte H. Staphylok. pyog. aur. und Milzbrandbac. Anfangs wurden 5 ccm normalen Serums und 5 ccm Serum des mit CO_2 behandelten Blutes mit einer gleichen Quantität Bouilloncultur geimpft, und diese Gemische 14 Stunden im Brutofen belassen. Beide Serumarten waren dann trübe, das normale Serum aber viel stärker als das des CO_2-Blutes. Um diesen Unterschied numerisch auszudrücken, wurde das Plattenverfahren versucht, aber diese Methode erwies sich für Bestimmungen, wo es auf Unterschiede von 20 % und weniger ankam, als ungeeignet. H. hat deswegen eine neue Methode benutzt, wobei die Bacterien nicht gezählt, sondern ihr Gesammtvolumen gemessen wurde. Dieses Verfahren bestand darin, dass von den beiden Culturen ein gleiches Volumen abgemessen und in Röhrchen mit 5 ccm Bouillon gebracht wurde. Die nach einiger Zeit erhaltenen Culturen wurden centrifugirt in einem Glasapparate, der aus einem 8 ccm haltenden, in ein Thermometerrohr auslaufenden Reservoir bestand. Das mit einer Scala versehene Rohr konnte mittels eines Ebonitstopfens geschlossen werden. Nach Centrifugirung der beiden Apparate wurden die beiden Volumina der gesammten Bacterien abgelesen.

Es ergab sich nun, dass das Serum des mit CO_2 behandelten Blutes ein grösseres antibacterielles Vermögen besass, als normales Serum, ferner, dass das Serum des natürlichen Jugularisblutes ebenfalls eine grössere bacterienfeindliche Wirkung zeigte, wie das des entsprechenden Carotisblutes. Das Serum des bei venöser Stauung aufgefangenen Blutes schliesslich zeigte eine viel grössere antibacterielle Wirkung als das des normalen venösen Blutes.

Ausser dem Blutserum erfährt bei venöser Stauung auch die Lymphe eine Steigerung des antibacteriellen Vermögens. Rief H. in dem Hinterbeine eines Hundes mittels einer Ligatur Stauungshyperämie hervor, so besass die Oedemlymphe bei einem grösseren Alkaligehalt auch ein grösseres antibacterielles Vermögen, als die Lymphe des normalen Hinterbeines.

Da, wie H. fand, die weissen ebenso wie die rothen Blutkörperchen unter dem Einflusse von CO_2 Alkali abgeben und anschwellen, ist es begreiflich, dass bei Hindurchleitung von CO_2 durch ein Exsudat das antibacterielle Vermögen des Exsudats zunahm und zwar in desto bedeutenderem Maasse, je reicher das Exsudat an weissen Blutkörperchen war.

Auch die Lymphdrüsenzellen zeigten die Eigenschaft, unter dem Einfluss von CO_2 anzuschwellen und Alkali abzugeben. Wurden Lymphdrüsen zerschnitten und ausgepresst, die trübe Flüssigkeit mit Lymphe oder Serum versetzt und das Gemisch mit CO_2 geschüttelt, so nahm der Alkaligehalt und damit auch das antibacterielle Vermögen der Flüssigkeit bedeutend zu. In den zwei Eigenschaften von CO_2, namentlich aus den Albuminaten, dif-

fusibles Alkali frei zu machen und Quellung der rothen und weissen Blutkörperchen herbeizuführen, Eigenschaften, welche bei venöser Stauung und Entzündung zur Aeusserung gelangen, würde ein bis jetzt unbekanntes, kräftiges Hilfsmittel im Kampfe des Organismus gegen Bacterien liegen.

Mit der Meinung H.'s, dass venöse Stauung sowohl intra- wie extravasculär eine starke antibacterielle Wirkung ausübt, harmonirt die günstige Wirkung der Bier'schen Behandlungsmethode der Tuberkulose der Gelenke mit Stauungshyperämie, sowie die Erfahrung, dass sich bei Klappenfehlern niemals* Lungentuberkulose entwickelt. Die Anwendung künstlicher venöser Stauung würde also auch bei anderen bacteriellen Processen in geeigneten Fällen zur Unterstützung der heilsamen Wirkung des Serums und der Lymphe zu versuchen sein.

Da bei arterieller Hyperämie der Alkaligehalt des Blutserums abnimmt, so soll es verständlich sein, dass, wie andere Forscher gefunden haben, Hyperämie durch Nervendurchschneidung bacterielle Entzündung begünstigt, sowie dass Bier bei Versuchen mit activer Hyperämie ungünstige Resultate erhielt.

Auch die Beobachtung, dass Pulmonalstenose eine frappante Prädisposition für Lungentuberkulose herbeiführt, stimmt mit den Resultaten von H. überein; denn unter diesen Verhältnissen fand H., dass der Alkaligehalt des Blutserums stets abgenommen hat. *Spronck.*

Hamburger (2017) giebt das kurze Resultat seiner Feststellungen über das antibacterielle Vermögen des mit CO_2 behandelten Blutes — eine ausführliche Mittheilung mit Zahlen u. s. w. wird in Aussicht gestellt. H. geht von der v. Fodor[1] u. A. gefundenen Erscheinung aus, dass mit dem zunehmenden Alkaligehalt die bactericide Kraft des Blutes steigt und hält dafür, „dass in der That ein Zusammenhang zwischen Blutalkalescenz und Immunität nicht mehr bezweifelt werden darf“. Er untersuchte das Serum von Blut, das mit CO_2 vorbehandelt war, auf seine bactericide Kraft gegenüber dem Staphylok. pyog. und dem Milzbrandbac. und fand, dass in der That im Vergleich mit normalem Serum die bactericide Kraft des mit CO_2 behandelten Serum — durch seinen grösseren Gehalt an Alkali — erheblich gewachsen war. Die quantitativen Verhältnisse werden durch eine besondere Methode demonstrirt. Es ergab sich auch, dass das natürlich kohlensäure-reichere Blut dieselben Eigenschaften besitzt, Jugularis-Serum erwies sich kräftiger bactericid, als Carotis-Serum. Von besonderem praktisch-therapeutischem Interesse ist, dass auch das Serum aus Venen, in denen eine venöse Hyperämie erzeugt worden war, eine stärkere bacterienfeindliche Kraft zeigte, als das Serum von normal venösem Blut. H. will in dieser Feststellung eine experimentelle Erklärung der von Bier inaugurirten Behandlung der Tuberkulose mittels Erzeugung von venöser Stauung in den kranken Organbezirken geben. Gegenüber dem Einwand, dass bei der localen Tuberkulose die Tuberkelbac. sich doch nicht in der Blut-

*) Dass diese Ansicht nicht zutrifft, ist den pathologischen Anatomen zur Genüge bekannt. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 560. Ref.

bahn, sondern in den Lymphspalten und den Geweben befinden, macht H. geltend, dass bei der venösen Stauung auch die Lymphe eine Steigerung des antibacteriellen Vermögens erfährt. Wenn man in dem Hinterbeine eines Hundes durch eine Ligatur Stauungshyperämie hervorrief, so nahm die Oedemlymphe an Alkaligehalt zu und besass dementsprechend auch ein grösseres antibacterielles Vermögen, als die Lymphe des normalen Hinterbeins. H. glaubt danach, sich zu dem Schlusse berechtigt, dass venöse Stauung sowohl intra- wie extravasculär eine kräftige antibacterielle Wirkung ausübt. Aber auch bei der Entzündung soll aus den quellenden rothen und weissen Blutkörperchen Alkali frei werden durch die vermehrte CO_2 und so ein erhöhter bactericider Effect ausgelöst werden. Und zwar war dieser um so kräftiger, je reicher das Exsudat an weissen Blutkörperchen war. Auf diese Weise erhält nach H.'s Worten das „Pus bonum et laudabile" der älteren Pathologen eine bis jetzt unbekannte neue experimentelle Grundlage.

Es wäre interessant, wenn die Angaben H.'s auch von anderer Seite eine Bestätigung finden würden. Jedenfalls ist es von Wichtigkeit, die näheren Details der Technik in der in Aussicht gestellten Publication zu erfahren, diese sind natürlich für die Beurtheilung solcher difficiler Untersuchungen von ausschlaggebender Bedeutung*. *Henke.*

In einem kritischen Aufsatze wendet **Spronck** (2079) sich gegen die Schlussfolgerungen, welche Hamburger (s. voriges Referat) in seiner Arbeit ‚Ueber den heilsamen Einfluss von venöser Stauung und Entzündung im Kampfe des Organismus gegen Bacterien' aus seinen Versuchen gezogen hat. Während Hamburger annimmt, dass seine Versuche dargethan haben, dass venöse Stauung sowohl intra- wie extravasculär eine kräftige antibacterielle Wirkung ausübt, meint Sp., dass die Versuche Hamburger's nicht geeignet seien, die Richtigkeit dieses Satzes zu beweisen. Aus den Thatsachen, dass venöses Blut und Stauungslymphe eine stärkere bactericide Wirkung zeigen als arterielles Blut und normale Lymphe, ist man nicht berechtigt zu schliessen, dass venöser Stauung die nämliche Wirkung zukommt. Denn bei dieser Circulationsstörung sind eine Reihe anderer Factoren im Spiel, deren Gesammteinfluss bei bacteriellen Processen nach vielen klinischen Erfahrungen nicht zu verkennen ist. Sp. nimmt an, dass venöse Stauung die meisten bacteriellen Processe in nicht geringem Maasse begünstigt und weist auf einige Factoren, welche die Prädisposition erklären können.

Bei der serösen Entzündung sollen ähnliche Verhältnisse vorliegen. Die bactericide Wirkung des serösen Exsudats möge kräftiger sein wie diejenige der normalen Lymphe, das serös entzündete Gewebe ist nichtsdestoweniger für die Invasion von Bacterien prädisponirt (Ribbert[1], de Wildt[2], Lubarsch[3] u. A.).

*) Meiner Ansicht nach sind die von H. aus seinen Versuchsresultaten gezogenen Schlussfolgerungen nicht stichhaltig; es würde jedoch hier zu weit führen, dies zu begründen, und behalte ich mir daher die Kritik für eine andere Stelle vor (vgl. übrigens Spronck's Einwürfe, folgendes Referat). *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 10. Ref. — [2]) Jahresber. V, 1889, p. 43. Ref.
[3]) Jahresber. VII, 1891, p. 514. Ref.

Dass im Kampfe des Organismus gegen Bacterien die bactericide Wirkung von Stauungsflüssigkeiten bei venöser Stauung mehr leistet wie diejenige von serösem Exsudat bei seröser Entzündung, sei also noch experimentell zu erweisen*. *Spronck.*

Löwit (2044) hat auf experimentellem Wege die Beziehungen der Leukocyten zur bactericiden Kraft und der alkalischen Reaction des Blutes zu erweisen gesucht. Er untersuchte an Kaninchen, ob es vielleicht gelänge, durch die Erzeugung einer Hypoleukocytose im Blut auch eine Abnahme seiner bactericiden Fähigkeiten festzustellen. Die Hypoleukocytose erzeugte er in etwas sehr eingreifender Weise durch die Unterbindung der Aorta unmittelbar nach dem Abgang des Truncus anonymus. Die Thiere wurden curarisirt und künstliche Respiration gemacht. Durch die Ausschaltung der meisten blutzellenbildenden Organe in Folge der Absperrung der Aorta sollte nach der Annahme L.'s auch die Leukoblastenzufuhr zum Blute aufhören, und eine erhebliche Abnahme der weissen Blutzellen resultiren. In der That tritt eine Abnahme der Leukocyten von 5-7000 der Norm im cmm des Carotidenblutes auf erheblich unter 1000 ein. Meistens sind aber die Thiere nicht länger wie 2, höchstens $2^1/_2$ Stunden bei dieser Versuchsanordnung am Leben zu erhalten. Es ergab sich nun, dass in der That in den Fällen, wo die Zahl der Leukocyten unter 800 im cmm herabgegangen war, die bactericide Fähigkeit des Blutes vollständig aufgehoben oder doch hochgradig geschädigt war, während in den Fällen, in denen die Leukocytenzahl über 1000 betrug, die bactericide Fähigkeit des Blutes nahezu unverändert, wie vor der Aortenunterbindung, erhalten blieb. Die Prüfung auf die bactericide Kraft wurde am Serum des Carotidenblutes vermittels einer eintägigen Typhusbac.-Bouilloncultur vorgenommen. L. glaubt, dass besonders die mehrkernigen Leukocyten zu der bactericiden Kraft des Blutserums in Beziehung stehen, indess will er mit Rücksicht auf die relativ geringe Zahl von Versuchen noch keine sicheren Schlüsse ziehen. Auszuschliessen sei, dass die Abnahme der bactericiden Kraft auf die gleichzeitige Abnahme der rothen Blutkörperchen zu beziehen ist. Parallel mit der Abnahme der bactericiden Kraft fand L. auch eine Verminderung der alkalischen Reaction des Blutserums. Dagegen haben früher Löwy und Richter[1] eine Zunahme der Blutalkalescenz festgestellt bei Abnahme der Leukocytenmenge. L. erklärt diesen Widerspruch** damit, dass er hervorhebt, dass nicht alle Formen der Leukocytenverminderung als gleichwerthig angesehen werden dürfen. *Henke.*

---

*) Obige Kritik des Herrn Collegen Spronck kann ich vollständig unterschreiben. Es freut mich, dass ein so bewährter Forscher hier derselben Ansicht Ausdruck giebt, welche ich von vorn herein in Bezug auf die sog. bactericiden Wirkungen der Körpersäfte geltend gemacht habe: dass man aus diesen Ergebnissen von Versuchen in vitro nicht ohne weiteres Schlüsse ziehen dürfe auf das Geschehen innerhalb des lebenden Körpers. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 563. Ref.

**) Es giebt kaum ein zweites Capitel der experimentellen Bacteriologie, wo so viel Widersprüche in den Angaben der einzelnen Experimentatoren vorhanden wären, wie in dem Capitel über die sog. bactericide Kraft des Blutserums. *Baumgarten.*

Hahn (2015) ist der Frage der Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose näher getreten. Da er in früheren Versuchen beim Kaninchen durch Albumoseinjectionen nur innerhalb sehr geringer Grenzen eine Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegen Infection erhielt, weil die Hyperleukocytose beim Kaninchen sehr rasch abfällt, suchte er auf anderem Wege der Frage näher zu kommen, indem er die bactericide Wirkung des Hundeblutes im Stadium der Hyperleukocytose untersuchte. Aehnliche Versuche am Kaninchen ergaben keine Beweiskraft für positive oder negative Beantwortung der Frage. Erst bei Hunden sprachen unzweifelhafte Erfolge für eine stärkere bactericide Wirkung des leukocytenreichen Blutes. Es wurde defibrinirtes Blut verwandt, da das Serum durch das 1tägige Aufbewahren im Eisschrank schon in seiner bactericiden Wirkung geschwächt wird. Nach der ersten Blutentziehung wurde sofort die Leukocytenzahl im arteriellen Blut festgestellt, darauf erhielt der Hund eine Injection von Leukocytose erregenden Mitteln, speciell einer Hefe-Nucleïnlösung (Parker, Davis & Co.), von der 6-7 ccm subcutan unter die Bauchhaut injicirt wurden. Nach 5 Stunden wurde zum zweiten Mal Blut entzogen, nachdem mit dem Thoma-Zeiss-Apparat Hyperleukocytose festgestellt war. Beide Proben wurden sofort geimpft, da schon das 5stündige Warten, um gleichzeitig beide zu impfen, das erste Blut geschädigt hätte, wie ein Experiment zeigte. Die Schwierigkeit, dann gleiche Mengen einzusäen, wurde dadurch zu vermeiden gesucht, dass die Aufschwemmung der Bacterien in destillirtem Wasser mit $^1/_{10}$ Volumen steriler Bouillon versetzt und im Eisschrank bei etwa 10° gehalten wurde. Die Anzahl der Fehlversuche war gering. Aus den mitgetheilten Versuchen erhellt, dass das im Stadium der Hyperleukocytose entnommene Hundeblut stets stärker bactericid wirkte als das normale Blut desselben Thieres. Dass die Vermehrung der bactericiden Wirkung kein rasch vorübergehendes Phänomen ist, zeigte ein Versuch, bei dem der Zwischenraum zwischen den beiden Blutentziehungen 24 Stunden betrug und beide Blutentziehungen am Morgen vorgenommen wurden, sodass zugleich Einwirkung der Tageszeit ausgeschlossen war. Der Versuch, zu untersuchen, ob Hunde bei künstlicher Hyperleukocytose gegen Infection widerstandsfähiger sind, ist leider nicht möglich, da wir keine Bacterienspecies kennen, welche eine sicher tödtliche Septikämie beim Hund hervorruft.

Bei Versuchen am Menschen wurden, wegen verschiedener theils unangenehmer, theils ungenügender Wirkungen der versuchten Mittel zur Erzeugung der Hyperleukocytose, solche Patienten benutzt, welche Tuberkulininjectionen unterworfen waren. Auch hier zeigte sich, dass das bactericide Vermögen des menschlichen Blutes im Wesentlichen von der Leukocytenzahl abhing, ohne dass H. schliessen will, dass die Leukocyten der einzige maassgebende Factor für die Vernichtung der Bacterien im Organismus seien, da wir nicht wissen, ob nicht alle Zellen und Gewebe des Körpers das Eindringen der Bacterien in ähnlicher Weise abzuwehren vermögen, wie die Leukocyten. Da aber die meisten Bacterienarten sich durch

die Blutbahn verbreiten, muss im bactericiden Vermögen des Blutes der mächtigste Schutz gegenüber der Entstehung einer Septikämie gegeben sein. Wenn nach obigen Versuchen höchstwahrscheinlich die Grösse der natürlichen Widerstandsfähigkeit wesentlich von der Leukocytenzahl abhängt, so ist dies von Einfluss auf die Anschauungen über das Fieber und dessen Behandlung. Fieber, das häufig der Hyperleukocytose parallel geht, kann, wie die letztere, durch die Leibessubstanz der Bacterien hervorgerufen werden, was man als Zweckmässigkeit ansehen könnte, doch ist zu untersuchen, ob diese Reizwirkung immer eine genügende ist, zumal da vielleicht die Bacterien auch negativ chemotaktische Stoffe produciren, wie in Fällen, wo Hypoleukocytose eintritt (Typhus, Malaria, Sepsis puerperalis). Jedenfalls könnte dann eine künstliche Steigerung der Leukocytenzahl dazu beitragen, die natürliche Widerstandsfähigkeit zu erhöhen. Die Kaltwasserbehandlung, die Hyperleukocytose herbeiführt, scheint sich diesen Verhältnissen anzupassen. Doch ist natürlich für Infectionskrankheiten, bei denen der Intoxicationsprocess in den Vordergrund tritt, von der Hyperleukocytose nichts zu hoffen, ihr vornehmliches Gebiet wird das der septikämischen Erkrankungen sein, wo es gilt, lebende Bacterien zu vernichten*. *Walz.*

London (2043) gelangt bei Untersuchungen über die bactericide Kraft des Blutes unter normalen Verhältnissen zu gleichen Resultaten wie Buchner[1] und andere Autoren. Gänzlich analoge Eigenschaften fand er in sterilisirtem Kohl- und Radieschensaft, allmähliche Abnahme der eingeführten Keime, sodann nach einiger Zeit rasches Ansteigen. Er hält nach diesen Versuchen die bactericiden Stoffe für activ unwirksame Substanzen, die ein das Wachsthum hemmendes Nährsubstrat bilden; nach Verarbeitung und Umsetzung dieser Stoffe durch die Bacterien selbst können diese sich sodann auf den ausserdem vorhandenen günstigen Nährstoffen wieder lebhaft vermehren; auf diese Weise erklärt sich leicht die absteigende und darauf steil ansteigende Curve der Keimzahlen in allen Versuchsreihen.

In dem zweiten Theil seiner Arbeit findet L., dass die bactericide Eigenschaft des Blutes bei Reizung sensibler Nerven, im Hungerzustand und bei respiratorischen Störungen gänzlich verschwindet oder mehr weniger erheblich beeinträchtigt wird; in letzterem Fall äussern sich die bactericiden Eigenschaften in der gleichen Weise, wie im normalen Blut. Erklärt wird diese Aenderung der bactericiden Kraft durch die unter den gesetzten pathologischen Verhältnissen entstehenden Aenderungen der Zusammensetzung des Blutes; welcher Art diese letzteren sind, entzieht sich allerdings noch jeder Beurtheilung. *Dietrich.*

Bail (1967) giebt einen kurzen vorläufigen Bericht betreffend seine Ver-

---

*) Ausser den septikämischen Erkrankungen giebt es doch noch zahlreiche andere Infectionskrankheiten, die wesentlich von der Proliferation der Bacterien abhängen. Ich erwähne hier nur die Tuberkulose. Ob der Herr Verf. sich wohl einmal die Frage vorgelegt haben mag, wie die allgemeine Miliartuberkulose zu Stande kommen kann, wenn im Blute jeder Zeit Substanzen kreisen, die befähigt sein sollen, prompt lebende Bacterien zu vernichten? *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 425; VII, 1891, p. 491. Ref.

suche über das Freiwerden der bactericiden Leukocytenstoffe. Er kommt auf Grund der später ausführlicher zu veröffentlichenden Versuche zu dem Schlusse, dass die farblosen Blutzellen des Kaninchens, unabhängig von jeder Körperflüssigkeit, bactericide Stoffe enthalten, welche unter gewissen Umständen frei werden und in das umgebende Medium übertreten können. Auf sichere Weise gelingt es, diesen Austritt nachzuweisen, wenn man die Zellen unter den Einfluss eines vom Staphylok. pyog. aur. gelieferten Giftes, des Leukocidins[1] bringt. Infolge der Wirkung dieses Toxins, oder vielmehr, wie er jetzt schon zu sagen sich berechtigt glaubt, dieser Componente des complicirten physiologisch thätigen Giftes, erfolgt ein als blasige Degeneration bezeichnetes Absterben der Zelle, das mit dem Verschwinden der Granula und starken Veränderungen am Kern einhergeht. Dabei erfolgt der Uebertritt der keimtödtenden Substanz in die Umgebungsflüssigkeit. Hat es dabei den Anschein, als ob der Tod der Zelle vorangehen müsse, ehe sie ihre bactericiden Stoffe fahren lässt, so soll nicht behauptet werden, dass dies auch im lebenden Thierkörper jedesmal der Fall sei. B. ist geneigt, in letzterem eine Secretion anzunehmen*. *Walz.*

Buchner's Hypothese[2], dass die Leukocyten die Quelle der bactericiden Stoffe im Blute sind, suchte **Schattenfroh** (2072) dadurch zu beweisen, dass er versuchte, diese Stoffe durch Extraction frei zu machen, gestützt auf die Thatsache, dass ein leukocytenhaltiges Exsudat nach Abtödtung der weissen Blutkörperchen durch Gefrierenlassen viel stärker bactericid auf den Staphylok. aur. einwirkt, als ein durch Centrifugiren von Zellen befreites. Durch die Einwirkung der Kälte sollen die Leukocyten zerstört werden und die bactericiden Stoffe in Lösung gehen. Auf diese Weise gelang es, auf Staphylok. aur. und Bact. coli eine ausserordentlich kräftige, manchmal sogar abtödtende Wirkung der vom Meerschweinchen stammenden zellhaltigen Flüssigkeit zu erreichen und zwar auch des inactiven, d. h. auf 60° erhitzten, eingefrorenen Exsudates, welche bei letzterem gewöhnlich nur in andauernder Entwicklungshemmung bestand. Choleravibrio, Typhusbac. und Bac. pyocyaneus blieben unbeeinflusst. Beim Kaninchen verliefen die Versuche im Princip ebenso, nur war hier die Wirkung der Extractivstoffe durchschnittlich noch intensiver und auch auf den Choleravibrio, der sich auch hier im Ganzen resistenter zeigte, doch einige Male recht kräftig. Sch. schliesst aus seinen Experimenten, dass der polynucleäre Leukocyt bei Meerschweinchen und Kaninchen bacterienfeindliche Stoffe enthält, die nach seinem Zerfall in Lösung gehen können. *Ziemke.*

Schattenfroh (2074) detaillirt in einer umfangreichen Arbeit „über die bacterienfeindlichen Eigenschaften der Leukocyten" seine früher kurz mitgetheilten Versuchsergebnisse (s. voriges Referat), bezüglich deren

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 27. Ref.

*) Es ist nur wunderbar, dass der Leukocyt Substanzen produciren soll, die Bacterien umbringen, ihn selbst aber und die noch empfindlicheren rothen Blutkörperchen unversehrt lassen. *Baumgarten.*

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 492; X, 1894, p. 577. Ref.

Einzelheiten auf das Original verwiesen wird. Die Hauptergebnisse bezeichnet er selbst als folgende:

1. Der Leukocyt des Kaninchens und Meerschweinchens enthält bactericide Stoffe, wenigstens werden solche bei seinem Zugrundegehen frei.

2. Die bacterientödtende Fähigkeit dieser Stoffe geht durch das Eintrocknen der Zellen nicht verloren, ebensowenig durch halbstündige Einwirkung einer Temperatur von 60° C.; erst bei halbstündigem Erwärmen auf 80 bis 85° C. werden die bactericiden Substanzen vernichtet.

3. Durch wiederholtes Einfrieren isolirter Leukocyten in activirtem Exsudat bei nachfolgendem 1-2tägigen Maceriren in der Kälte oder durch halbstündiges Erwärmen isolirter Zellen in physiologischer Kochsalzlösung auf 60° C., ebenso wie durch 2-3 Stunden langes Maceriren zerriebener Zellen in physiologischer Kochsalzlösung bei 37° C. gewinnt man zellfreie bactericide Extracte, die aber nicht allen Bacterien gegenüber gleich stark wirksam sind.

4. Die bactericiden Wirkungen des Blutes und der Leukocyten-Flüssigkeiten laufen durchaus nicht parallel; auch hinsichtlich der Inactivirbarkeit sind Unterschiede vorhanden. Trotzdem dürften die Blutalexine und die bacterienfeindlichen Stoffe der Leukocyten identisch sein.

5. Die Leukocyten enthalten ausser den bactericiden Stoffen auch solche, die ihnen antagonistisch wirken. *Ziemke.*

In einem zweiten Aufsatz macht **Schattenfroh** (2073) weitere Mittheilungen über die bactericiden Leukocytenstoffe. Nach seinen früheren Versuchen wirken concentrirte und verdünnte Exsudate verschieden bactericid. Dieser Wirkungsunterschied beruht darauf, dass bei dem wiederholten Gefrieren und Aufthauen neben den bactericiden Alexinen antagonistisch wirkende Stoffe — „Nährstoffe“ — der Leukocyten frei werden, welche die bactericide Wirkung einschränken oder verzögern. Die Alexine werden dagegen erst bei längerem Maceriren der Leukocyten bei 37° in grösserer und wirksamer Menge frei. In Kochsalzlösung entfalten die bactericiden Substanzen eine kräftige Wirkung, welche erst durch Temperaturen von 80-90° beeinflusst wurde, im Gegensatz zum Vollexsudat, das durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 55-60° inactivirt wird. Auch ohne vorheriges Gefrierenlassen, bei unveränderter Suspension in Kochsalzlösung werden die Leukocyten durch halbstündiges Erwärmen auf 60° nicht unwirksam. Durch Trocknen im Vacuum über Phosphorpentoxyd verlieren sie ihre bactericide Kraft; wird das fein zerriebene Pulver in physiologischer Kochsalzlösung suspendirt, so erhält man kräftig wirkende active Flüssigkeiten. Maceriren dieses Pulvers in Kochsalzlösung bei 37°, wie $^1/_2$stündiges Erwärmen frischer, isolirter in Kochsalzlösung suspendirter Leukocyten auf Temperaturen von 55-60° und nachfolgendes Filtriren der Flüssigkeit durch sterilisirte Papierfilter liefern wirksame zellfreie Exsudate, welche sich der Inactivirung gegenüber ebenso verhalten, wie die zellhaltigen Flüssigkeiten*. *Ziemke.*

*) Die Annahme, dass die Leukocyten „bactericide“ Stoffe produciren, ist nach meiner Ansicht durch die bisherigen Versuche nicht erwiesen. Ich werde nächstens

Meltzer (2050) sammelt Lymphe vom hungernden Hunde, indem er eine Canüle in den Ductus thoracicus befestigte, untersuchte sie nach der von NUTTALL[†] angegebenen Methode auf ihr bacterientödtendes Vermögen und fand, dass bactericide Substanzen in der Lymphe enthalten sind. M. machte auch Versuche nach BUCHNER's Methode[††], das Ergebniss war das gleiche. Durch Aufbewahrung und Erhitzen ($^1/_2$ Stunde auf 56° C.) wird die bactericide Kraft zerstört. *Kanthack.*

Sacharoff (2069) sucht auf Grund mikroskopischer Untersuchungen und theoretischer Erwägungen, deren Wiedergabe sich für ein kurzes Referat nicht eignet, darzuthun, dass die bactericide Wirkung des Serums immunisirter Thiere durch die Verbindung der Substanz der Mikrobien mit einem eisenhaltigen Körper bedingt wird, welcher durch Uebertragung des Sauerstoffs die Mikrobien zerstört. Eine ausführliche, dasselbe Thema behandelnde Mittheilung wird in Aussicht gestellt. *Honsell.*

Hahn (2014) berichtet über Immunisirungs- und Heilversuche mit den plasmatischen Zellsäften von Bacterien. Der Zellinhalt wurde durch Zerreibung und Auspressung gewonnen, und es wurden damit Meerschweinchen und Kaninchen behandelt. Von Cholerabac. wurden Massenculturen angelegt, die abgehobenen Culturen wurden mit Quarzsand und Kieselguhr zerrieben, mit 20proc. Glycerin- oder phys. Kochsalzlösung zu Teigconsistenz verarbeitet, in derbem Presstuch mit der hydraulischen Presse ausgedrückt. Es resultirt eine zunächst gelbe, nach einigen Stunden bräunlich sich färbende Flüssigkeit. Dieses „Plasmin“ wirkt nur in grösseren Dosen auf Meerschweinchen giftig. Sehr leicht kann man damit Meerschweinchen gegen die peritoneale Infection mit lebenden Cholerabacterien immunisiren durch steigende Dosen; die Immunität ist specifisch und dauernd. Ganz ähnlich verhielten sich die Plasmine der Typhusbac., während die Versuche mit Milzbrand- und Staphylok.-Plasminen noch zu keinem positiven Resultat geführt haben. Das Tuberkuloplasmin wurde durch feuchte Zerreibung hergestellt, wodurch die Gefahren der Fabrication gegenüber der trockenen Herstellung wesentlich vermindert wurden. Dieses Plasmin verhält sich wie eine Fermentlösung, es zerlegt Wasserstoffsuperoxydlösungen, verliert aber diese Fähigkeit bei Erwärmen auf 60°. Die Behandlung der mit Reincultur oder tuberkelbacillenhaltigem Sputum inficirten Meerschweinchen begann meist 2 Wochen später mit kleinen, allmählich steigenden Dosen, worauf die Thiere mit verschieden hohem Fieber reagirten. 6 Controlthiere gingen innerhalb $1^1/_2$-4 Monaten nach der Infection an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde. Von 17 behandelten Thieren starben 5 nach $2\text{-}3^1/_2$monatlicher Behandlung an allgemeiner Tuberkulose, 3 starben innerhalb der ersten $1^1/_2$ Monate; 4 starben nach mehrmonatlicher Behandlung, jedoch mit geringer ausgedehnter Tuberkulose als die Controlthiere, oder mit Bindegewebsbildung um die Tuberkel, 5 dagegen leben

---

an anderer Stelle Gelegenheit haben, auf diese Annahme, welche, m. E., nicht besser begründet ist, als die sog. Phagocytentheorie, näher einzugehen. *Baumgarten.*

†) Jahresber. IV, 1888, p. 424. Red. — ††) Jahresber. IX, 1893, p. 592. Red.

noch, nachdem die Controlthiere $1^{1}/_{2}$-2 Monate todt sind. H. hält dafür, dass diese Versuche eine Prüfung des Mittels am Krankenbett rechtfertigen[1]. *Walz.*

Maksutow (2046) giebt in einer vorläufigen Mittheilung ein Résumé über Experimente betreffend die Bedingungen der Ausarbeitung specifischer Toxine durch Mikrobien speciell der Diphtheriebac. in künstlichen Nährmitteln, Experimente, die er gelegentlich einer Arbeit über das Verhältniss der natürlichen zur künstlichen Immunität anstellte. Es ergab sich Folgendes: 1. Beim Wachsthum der Culturen in neutraler oder alkalischer Bouillon bilden sich ausser Toxinen noch Körper von säuerlicher Eigenschaft (Amidsäuren und Fettsäuren). 2. Die Bildung der Toxine findet auf alkalischen oder neutralen Nährmitteln statt. 3. Körper saurer Reaction bilden sich durch Zerfallen von Eiweiss. 4. Wenn das Nährmittel durch Anhäufung dieser Körper eine saure Reaction bekommt, hört die Bildung der Toxine ganz auf. 5. Der Charakter der als Substrat dienenden Eiweisse hat einen grossen Einfluss bei der Bildung der Toxine; Witte's und Adamkiewitsch's Pepton, das immer etwas Propeptone enthält, giebt beim Zerfallen enorm viel Toxine, während bei Mangel von Propeptonen keine entstehen. 6. Zum Erhalten grösster Quantitäten von Toxinen dient Bouillon mit 1,5-2,0 % Witte's Pepton; damit die Bouillon alkalisch bleibt, setzt man nach ihrer Neutralisirung durch phosphors. Natr. weitere 13-15 g dieses Salzes pro 1 l zu. Das am 3. oder 4. Tag nach der Aussaat mit Diphtheriebac. entstehende Häutchen muss täglich durch Schütteln vertheilt werden. Die Temperatur darf nicht unter 38° sein. 7. Die letale Dosis dieses Toxins ist 0,01-0,005 ccm pro $^{1}/_{2}$ kg Kaninchen. 8. Die in einem solchen Nährmittel wachsende Cultur wird nicht schwächer. 9. Jede beliebige Cultur wird in dieser Bouillon rasch virulent, sodass man des Thierkörpers zur Virulenzsteigerung nicht bedarf.

Es zeigt sich also, dass die kleinste Aenderung in der Consistenz des Nährmittels grossen Einfluss auf die Toxinbildung hat. M. nimmt an, dass die natürliche Immunität vorherrschend davon abhängt, dass der immunisirte Organismus, wenn er auch genügendes Nahrungsmaterial für das Wachsthum der Mikrobien liefern kann, doch seiner Natur nach so beschaffen ist, dass als Resultat dieses Wachsthums (durch Eiweisszerfall) Körper mit fehlendem Toxincharakter erscheinen. Folglich werden diese Mikrobien, pathogen für andere Thierarten, hier keine specifischen Krankheiten erzeugen und in Folge der Abwesenheit von Toxinen auf eine oder die andere Weise wie fremde Körper aus dem Organismus entfernt, wie wir das in dem Falle finden, wenn nicht pathogene Mikrobien in den Organismus gerathen*. *Walz.*

[1]) Bei der geringen Zahl der Controlthiere und der fehlenden Angabe, welche Control- und welche behandelte Thiere mit Tuberkelbac.-Cultur oder Sputum inficirt waren, sowie bei der geringen Zeit, welche die behandelten Thiere bis dahin die Controlthiere überlebt hatten, ist aus obigen Versuchen ein günstiger Heilerfolg nicht mit irgend welcher Sicherheit zu schliessen. Ref.

*) Obige Auffassung über das Wesen der natürlichen Immunität kann ich nicht

Metschnikoff (2052) behandelt in diesem zusammenfassenden Buche seinen Standpunkt in der Immunitätslehre. Nach einer Darstellung der Immunität bei den niedersten Organismen und der Immunität gegen Infectionserreger bespricht er die bactericiden Säfte des Organismus und kommt zu dem Resultate, dass die rein humorale Theorie der bactericiden Wirkung der Körpersäfte als Erklärung der natürlichen Immunität gegen Infectionskrankheiten unmöglich festzuhalten sei, jedoch hält er eine gewisse Uebereinstimmung zwischen der bacterientödtenden Wirkung des Blutes und der Leukocytenmenge für erwiesen; dies kann nicht zur humoralen Theorie gerechnet werden. Der Phagocytose vindicirt M. natürlich eine ganz hervorragende Bedeutung bei dem Zustandekommen der natürlichen Immunität gegen lebende Infectionserreger. Ueber die natürliche Giftimmunität ist noch kein entscheidendes Urtheil abzugeben. Weiterhin bespricht er die erworbene Immunität und die modernen Forschungen auf diesem Gebiete, stets festhaltend an seiner Phagocytenlehre*.

Walz.

H. Buchner (1981) bespricht ausführlich das Verhältniss der Phagocytentheorie zur Alexintheorie, unter Zugrundelegung der neuesten Veröffentlichung Metschnikoff's in Weyl's Handbuch (s. voriges Referat). Nach Besprechung der neueren Arbeiten auf diesem Gebiet hält er es für erwiesen, dass bactericide Substanzen aus dem Innern der Leukocyten ausgeschieden werden** und wundert sich, dass Metschnikoff, der auch die Thatsache, dass eine gewisse Uebereinstimmung zwischen der bacterientödtenden Wirkung des Blutes und der Leukocytenmenge besteht, als bestehend annimmt —, noch daran festhält, dass die Alexine nur beim Zerfall der Leukocyten ins Blut gelangen, nicht als Secretionsproducte der lebenden Zellen und immer noch seine einseitige Betonung der Fressthätigkeit als entscheidendes Moment festhält. B. glaubt, dass es sich bei der Aufnahme corpusculärer Elemente durch Leukocyten, im alten Metschnikoff'schen Sinne um eine Ernährungsfunction handelt, bestreitet aber, dass sie sich mit der Zeit in eine Abwehrfunction umgewandelt hat. Die Leukocyten besitzen eine wichtige Function bei den natürlichen Abwehrvorkehrungen des Organismus, aber nicht als Phagocyten, sondern durch gelöste Stoffe, welche von ihnen secernirt werden. Würde Metschnikoff sich entschliessen können, seine Fresszellentheorie „Kampfzellentheorie“ oder Alexocyten-

---

als zutreffend erachten. Wenn der immune Organismus den Bacterien, gegen welche er immun ist, das geeignete Nährmaterial darböte, dann müssten diese Bacterien in ihm wachsen und sich vermehren können. Thatsächlich ist das aber nach meinen und meiner Schüler zahlreichen Beobachtungen nicht der Fall. Wenn diese Beobachtungen von anderer Seite bezweifelt worden sind, so kann dies nur daran liegen, dass die betreffenden Untersucher es nicht mit wirklich (absolut) immunen Thieren zu thun hatten. Bei wirklich immunen Thieren findet thatsächlich keine Spur eines Wachsthums der betreffenden Bacterien statt, dieselben gehen vielmehr schleunigst darin zu Grunde. *Baumgarten.*

*) Immer mit den alten, längst als nicht stichhaltig erkannten Gründen! *Baumgarten.*

**) Vgl. meine Anmerkung p. 904 dieses Berichts. *Baumgarten.*

theorie zu heissen, so würde dies etwa als Ausdruck unseres heutigen Wissens über diese Dinge gelten können. *Walz.*

Pieralini (2061) hat die Auflösung der Phagocyten in der Peritonealhöhle („Phagolyse“), welche METSCHNIKOFF[1] bei der PFEIFFER-schen Reaction beobachtete, weiter studirt. Nach DURHAM[2] entsteht das Verschwinden der Phagocyten nicht durch Zerstörung der Zellen, sondern durch ihre Ansammlung an einzelnen Stellen des Peritoneums: es besteht „Leukopenie“; diese Zellen verhalten sich wie reizlose Körper, Tuschpartikelchen u. s. w. DURHAM hat jedoch die Vitalität der Leukocyten hierbei nicht untersucht. P. fand nun, dass die besonders auf dem grossen Netz deponirten Leukocyten im hängenden Tropfen zwar unbeweglich waren, jedoch nach 2stündigem Aufenthalt im Wärmeschrank ihre Beweglichkeit wieder erhielten*. Chinesische Tusche, Zinnober u. s. w. sammelt sich gleichfalls $^{1}/_{4}$ Stunde nach der Injection besonders auf dem Netz an. In den Leukocyten aber kann man einen gewissen Grad von Phagocytose beobachten. P. schliesst daraus, dass die Leukocyten deshalb so rasch aus der Peritonealflüssigkeit verschwinden, weil sie sich rasch auf die injicirten Fremdkörper stürzen. Eine grosse Zahl der Leukocyten ist jedoch nicht normal, theils vergrössert theils wie zerrissen, und zwischen ihnen hat sich ein Fibrinnetz gebildet. P. nimmt an, dass in Folge Injection von Flüssigkeit in die Peritonealhöhle während der Periode der Leukopenie eine theilweise Destruction von Leukocyten stattfindet. Später findet bekanntlich ein enormer Zufluss von Leukocyten statt. Nimmt man bei den Thieren in diesem Zustande wiederum die Injection von Farbstoffpartikelchen oder Bacterien vor, so findet nach P. eine viel geringere Zerstörung der Leukocyten und erhöhte Phagocytose statt. P. schliesst daraus, dass bei den mit verschiedenen Flüssigkeiten intraperitoneal injicirten Thieren die Resistenz der Zellen eine erhöhte ist. *Walz.*

Sawtschenko (2070, 2071) hat sich, auf Grund der Resultate von R. PFEIFFER[3], GRUBER und DURHAM[4] die Frage vorgelegt, ob man bei allen immunisirten Thieren und gegenüber allen Bacterien Agglutination beobachten kann oder ob zwischen künstlicher Immunität und bactericiden und agglutinirenden Kräften nur ein zufälliges Zusammentreffen besteht. Um die Rolle der bactericiden Substanzen bei der Immunität zu studiren, benutzte er Milzbrandbac. gegenüber Rattenserum, das ein hohes bactericides Vermögen besitzt. Zum Studium der Agglutinationsfähigkeit verwandte er das Serum von milzbrandimmunem Pferde und Hunde. Zunächst konnte auch er gegenüber BEHRING[5] feststellen, dass dieselben Ratten, deren Serum in vitro hohes bactericides Vermögen besassen, der subcutanen Injection von Milzbrand-

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 584. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 718. Ref.

*) Ob diese „Beweglichkeit“ auf Contractilität beruhte oder ein physikalisches Phänomen (Quellungserscheinung) war, wie es P. MICHELSON s. Z. im alkalischen erwärmten Urin an darin befindlichen Leukocyten beobachtete, dürfte fraglich und eher zu Gunsten der letzteren Annahme zu entscheiden sein. *Baumgarten.*

[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 746. Ref. — [4]) Jahresber. XII, 1896, p. 588. Ref.

[5]) Jahresber. IV, 1888, p. 423. Ref.

bac. unterlagen. Wenn man 1 ccm normalen Rattenserums mit 1 ccm Emulsion von 20 Stunden Milzbrand-Agarcultur vermischt, sieht man bei 37° im hängenden Tropfen schon nach 10-15 Minuten, dass die Bac. granulirt werden und etwas anschwellen, während sie in Meerschweinchenserum homogen bleiben. Nach 1 Stunde findet man in mit Methylenblau gefärbten Präparaten keine Fäden mehr, sondern isolirte Körnchen. Nach 24 Stunden wird die vorher trübe Mischung klar, nur selten findet man noch Körnchen: die Bacterien sind nicht nur getödtet, sondern aufgelöst. Weitere Versuche bestätigten, dass die bactericiden Substanzen chemisch auf die Bacterienleiber wirken und wie Diastasen sie auflösen, während sie selbst durch hohe Temperaturen zerstört werden. Ferner werden sie durch Zerstörung der Mikrobien aufgebraucht, es existirt immer ein gewisses Maximum von Bac., das durch eine gegebene Menge Serum getödtet wird. Ferner glaubt S. annehmen zu dürfen, dass die bactericiden Substanzen nicht durch die Gefässwand in die Oedemflüssigkeit übergehen, wenigstens nicht in erheblicher Menge, während das Plasma des Rattenblutes, das durch Blutegelextract an der Gerinnung verhindert wurde, ebenso bactericid wie Serum war, auch wenn es Leukocyten enthielt. Ferner wurden in der Peritonealhöhle der Ratten die Milzbrandbac. ausserhalb der Zellen, ganz wie in vitro zerstört. Offenbar können die Phagocyten der nicht refractären Thiere die Bacterien nicht angreifen, sobald sie eine Kapsel besitzen. S. betrachtet die Kapselbildung, die er mikroskopisch sah, als defensive Adoption der Mikrobien. Wenn man die bactericiden Substanzen der Peritonealhöhle als Abkömmlinge der Zellen betrachtet, die in ihr enthalten sind, so sind sie den mononucleären Leukocyten zuzuschreiben. Versuche an immunisirten Ratten schienen ihm zu beweisen, dass im Allgemeinen bei den refractären Thieren das subcutane Exsudat ebensowenig bactericide Substanzen enthält, als die Lymphe der Controlthiere und dass das Serum der Thiere mit natürlichen bactericiden Eigenschaften präventiv wird mit der Höhe der Immunisation, ohne Vermehrung seiner bactericiden Eigenschaften. Nach Experimenten mit Milzbrandbac. an Hunden, deren Serum ebensowenig wie vorher bactericid war, nachdem es präventiv geworden war, glaubt er, dass die Anhäufung bactericider Substanzen im Serum keine nothwendige Bedingung für die Existenz der präventiven Eigenschaft ist. Ferner bewirkte das Präventivserum vom vaccinirten Hunde keine Agglutination. Es kann ein Serum präventiv sein, ohne nothwendig Substanzen zu enthalten, die, im Organismus oder in vitro, direct auf die Mikrobien schädigend einwirken*. *Walz.*

*) Der letzteren Ansicht stimme ich zu. Dagegen halte ich für unwahrscheinlich und jedenfalls für unerwiesen, dass die sog. bactericiden Substanzen aus den Gefässen nicht in die serösen Transsudate übergehen. Dass kein Zusammenhang besteht zwischen diesen Substanzen und der Immunität, dürfte jetzt fast allgemein anerkannt sein. Nach neuesten, von Dr. Walz und mir angestellten Untersuchungen sind wirkliche „bactericide“ Substanzen, deren Existenz im Blute bereits mein Schüler Dr. Jetter (vgl. Jahresber. VIII, 1893, p. 543 und 545) mit grösster Entschiedenheit in Abrede gestellt, thatsächlich im Blutserum nicht vorhanden, und die ihnen zugeschriebenen Wirkungen sind in der Hauptsache

Durham (1998) beschreibt in seiner sorgfältigen Arbeit die Versuche, die in Gemeinschaft mit Gruber ausgeführt waren und deren Ziel die Agglutination bestimmter Bacterien durch gleichnamige Immunsera war. Da die Resultate dieser Arbeit 1896 in deutscher Sprache veröffentlicht sind[1], so ist es nicht nöthig, sie jetzt ausführlich zu referiren. D. kommt zu folgenden Schlüssen: Verdünntes Immunserum agglutinirte die entsprechenden Bacterien. Sera von mit virulenten Culturen immunisirten Thieren agglutiniren gewöhnlich besser, als Sera von Thieren, die mit nicht virulenten Culturen immunisirt wurden. Sera, welche von verwandten Arten herrühren, agglutiniren diese nicht gleichmässig. Sera, welche von ganz verschiedenen Arten herrühren, wirken nur auf die gleichnamige Art. Viele Erscheinungen der Reaction zwischen dem Serum und der Bacterienemulsion können mit blossem Auge beobachtet werden, wie z. B. die Agglutination und der Niederschlag. Die Zeit, welche von der Agglutination in Anspruch genommen wird, hängt von der Stärke und Verdünnung des Serums ab. Bacterien, die augenscheinlich verschiedenen Arten angehören, können einem gewissen Serum gegenüber identisch reagiren. Der Typhusbac. reagirt nur mit Typhusserum*. Bact. coli reagirt nicht mit Typhusserum**, somit kann man wahrscheinlich die Agglutination in der Diagnose dieser beiden Mikroorganismen verwerthen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Agglutination ein Haupttheil des Pfeiffer'schen Phänomens ist. Mittels der Agglutinationsprobe kann man den Immunisirungswerth verschiedener Sorten von Sera bemessen. Leider hat sich Ref. auf viele wichtige Einzelheiten im Text nicht einlassen können. 2 Tafeln begleiten die Arbeit. *Kanthack.*

Rodet (2066) glaubt, dass mit Hülfe der Serumdiagnostik sich nicht nur bestimmte Arten von Bacterien unterscheiden lassen, sondern auch deren einzelne Varietäten, und meint daher, es sei vortheilhaft für therapeutische Zwecke, das zu immunisirende Thier mit verschiedenen Varietäten einer Bacterienart zu behandeln, so bei Herstellung eines Typhusheilserums mit mehreren Stämmen von Typhusbac. oder, wie er vorschlägt, Colibac. zu immunisiren. *Walz.*

Deléarde (1994) hat den Einfluss der Alkoholvergiftung auf die künstliche Immunisirung gegen Lyssa, Tetanus und Milzbrand bei Kaninchen untersucht. Mittels der Magensonde flösste er reinen Aethylalkohol den nüchternen, etwa 2 kg schweren Thieren ein, 6-10 ccm täglich. Die Experimente mit Wuthgift ergaben, dass die zuerst gegen Lyssa immunisirten, darauf alkoholisirten Thiere die Immunität gegen Lyssa nicht verlieren; dass die während der Vaccination alkoholisirten Thiere keine

---

auf physikalische Processe (osmotische Störungen) sowie auf Störungen in der Assimilation des Nährmateriales zurückzuführen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 586, 588. Ref.

*) In dieser Form ausgesprochen, ist das nicht richtig. Typhusbac. reagiren z. B. brillant mit normalem Kaninchenserum, sie reagiren auch mit nicht typhösen Menschenserum nur nicht, soviel bis jetzt bekannt, mit gleich stark verdünnten Serum nichttyphöser Provenienz. *Baumgarten.*

**) Dies ist jedenfalls nicht ausnahmslos zutreffend. *Baumgarten.*

Immunität erlangen und dass die zuerst alkoholisirten, dann vaccinirten Thiere die Immunität erlangen, wenn der Alkohol mit Beginn der Vaccination ausgesetzt wird. Beim Tetanus verlieren die zuerst vaccinirten, dann alkoholisirten Thiere ihre Immunität; während der Vaccination alkoholisirte lassen sich nur schwer immunisiren, der dritte Punkt verhielt sich gleich wie bei Lyssa. Gleichzeitig alkoholisirte und mit Milzbrand vaccinirte Thiere war es fast unmöglich zu immunisiren. Praktisch schliesst D. daraus, dass von tollen Hunden Gebissene während der PASTEUR'schen Behandlung den Alkohol vermeiden sollen. Auch für die Pneumonie ergiebt sich die Nothwendigkeit, nur im Nothfall kleine Alkoholdosen zu verordnen.

Walz.

v. Fodor und **Rigler** (2007) haben v. FODOR's[1] frühere Untersuchungen über die Alkalicität des Blutes fortgesetzt. Die Methode der Untersuchungen war dieselbe wie früher. Durch wiederholte Versuche constatirten sie, dass längeres Stehen, sowie Erwärmen des Serums die Alkalicität vermindern. Blutentziehungen, wie sie in den Versuchen ausgeübt wurden, haben, wie weiter festgestellt wurde, keinen nennenswerthen Einfluss auf die Alkalicität. Eingehend wurde der Einfluss von Schutzimpfungen auf die Alkalicität des Blutes geprüft. Die Protokolle der Versuche werden mitgetheilt, welche zeigen, dass im Serum mit Anthraxbac. inficirter Kaninchen die Alkalicität anfangs beträchtlich zunimmt, um nach 24 Stunden rapid und stark zu fallen; Immunisirung mittels Einspritzung abgeschwächter Anthraxculturen erhöhte die Alkalicität des Serums. Weiterhin injicirten sie 2 verschiedene Vaccineproben des Budapester PASTEUR-Institutes subcutan, bei beiden war die Alkalicität des Blutes nach 24 Stunden beträchtlich erhöht und blieb 7-8 Tage erhöht. Nur bis zu einem gewissen Grad läuft die Alkalicität mit der Menge der eingespritzten Vaccine parallel; eine übermässige Menge beeinträchtigt sie sogar. Analog war das Verhalten bei Schutzimpfung gegen Schweinerothlauf. Ein mit Rabies geimpftes Thier erlitt eine bis zum Tod zunehmende Alkaliverminderung, während ein anderes geimpftes, jedoch antirabisch behandeltes Thier, nur ganz geringe Abnahme zeigte. Weitere Versuche bezogen sich auf den Einfluss von Toxin- und Antitoxininjectionen. Auf Injectionen von Diphtherietoxin sinkt zuerst rasch die Alkalicität, erhebt sich wieder etwas, um danach rasch bis zum Tod zu sinken. Zwischen der Menge des Toxins und der Abnahme der Alkalicität bestand ein Parallelismus. Die Injection von Diphtherieantitoxin erhöhte die Alkalicität so gut wie die Vaccineeinspritzung, doch war die Erhöhung nur vorübergehend, kaum 48 Stunden anhaltend. Gleichzeitige Antitoxin- und Toxininjection neutralisirte die herabsetzende Wirkung des Toxins. Injicirte man zuerst Antitoxin, dann nach 10×24 Stunden Toxin, 0,2 ccm per kg, so sank die Alkalescenz so tief, als ob gar kein Antitoxin eingespritzt worden wäre. MARAGLIANO's Serum, sowie Diphtherieserum erhöhten ebenfalls die Alkalescenz.

Aus weiteren Untersuchungen über die Ursachen der Alkalescenzsteigerung geht hervor, dass der grössere Theil des Alkali sich im durch

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 560. Ref.

Wärme coagulirbaren Theil des Blutserums befindet; dass die Alkalicität sich beträchtlich höher stellt, als die gesammte Alkalicität der geglühten gesammten Blut- bezw. Serumasche, dass also der wichtigste Träger der Alkalicität wohl eine organische Substanz ist. Die Alkalicitätswerthe der Serumasche weisen, entgegen der fast gesetzmässigen Schwankungen derjenigen des Serums, gar keine Regelmässigkeit auf, woraus folgt, dass die Alkalizunahme bei Immunisation, bei Antitoxinbehandlung durch andere, namentlich durch organische Substanzen zu Stande gebracht wird, welche Substanzen sich in Folge von Immunisirung und Antitoxinbehandlung im Blute vermehren, in Folge von Infection, Toxininjection jedoch vermindern. Es weist Alles darauf hin, dass jene Injectionen als specifische Erreger wirken, welche eine vitale Reaction im Körper des Thieres hervorrufen, auf welche Reaction hin der Körper bezw. seine Leukocyten specifische Substanzen entwickeln, welche bactericide und antitoxische Wirkungen hervorbringen. v. Fodor nennt diese Reaction Kytochemismus. Jene Alkalicitätswerthe sind schätzbare Verkünder des Standes jenes Kampfes im Organismus; ebenso sind sie ein werthvolles Mittel, um auch die Wirkungen von Immunisation, Antitoxinbehandlung u. s. w. auf den Körper zu verfolgen. Ob die alkalische Substanz identisch ist mit jenem Körper, der das inficirte Thier gegen Infection resp. Toxinwirkung schützt, werden spätere Untersuchungen zeigen. *Walz.*

Weiss (2094) erhielt bei Injection von Blutserum und Eiweissarten ins Blut von Thieren (meist Kaninchen) als erstes Symptom Oligurie, darauf Auftreten von Albumen im Harn, das dem injicirten identisch war. Es handelt sich also nicht um Erzeugung einer pathologischen Albuminurie, sondern nur um Ausscheidung der fremden Stoffe aus dem Organismus; dem entsprechend boten die Nieren keine pathologischen Veränderungen, ausser Hyperämie. Es zeigte sich dabei, dass sowohl bei Serum andersartiger Thiere, als auch bei Serum des anderen Geschlechts Albuminurie eintrat, nicht aber bei dem gleichen Geschlechts. Eiweissfreies Serum hatte keine Reaction zur Folge, rief auch keine toxischen Erscheinungen hervor. Die Giftwirkungen des Serums, welche bei Injectionen grösserer Quantitäten auftreten und sogar plötzlichen Tod veranlassen können, die aber für die einzelnen Species sehr nach seiner Herkunft variiren, sind demnach an die Eiweissstoffe gebunden. Die Vergiftungssymptome erinnern sehr an die des Aalblutes und der Schlangengifte. Die Giftwirkung erscheint nicht allein damit erklärt, dass die verschiedenen Serumarten zu einander nicht isotonisch sind, da W. niemals Hämoglobinurie beobachtete*. *Dietrich.*

*) Wo bleibt denn da die vermeintliche „globulicide“ (Buchner) Wirkung andersartigen Serums? Meiner Meinung nach ist es nicht nöthig, die Bildung von besonderen „Giftstoffen“ im Aderlassserum anzunehmen, um die schädlichen Folgen der Injection desselben in die Blutbahn zu erklären. Im defibrinirtem Blute ist bekanntlich reichlich Fibrinferment enthalten: Die intravasculäre Injection desselben kann schwere Symptome und plötzlichen Tod durch ausgedehnte Gerinnungen hervorrufen. *Baumgarten.*

In einem Nachtrag erweitert **Weiss** (2095) seine Beobachtungen, indem er fand, dass Injectionen von Blutserum des anderen Geschlechts nur Albuminurie ohne sonstige Krankheitserscheinungen hervorrufen; Serum des gleichen Geschlechts ist selbst bei grosser Rasseverschiedenheit indifferent. Es wird immer nur ein Theil des injicirten Albumens ausgeschieden. Hämoglobinurie tritt nur dann auf, wenn die osmotische Spannung des injicirten Serums von dem des Versuchsthieres wesentlich abweicht (z. B. nach Verdunstung). *Dietrich.*

Uhlenhuth (2084) hat zahlreiche Untersuchungen über die giftigen Eigenschaften des Blutserums angestellt. Er kommt zu dem Schlusse, dass die intravenöse Methode der Seruminjection bei Kaninchen nicht einwandsfrei ist bei der Beurtheilung der etwaigen Toxicität des Blutserums im normalen und pathologischen Zustande, theils wegen der möglichen Luftembolie, theils wegen der Nebenwirkungen, speciell der Auflösung der rothen Blutkörperchen. Einwandsfrei dagegen ist die subcutane Injection; das geeignetste Thier ist das Meerschweinchen. Das normale Blutserum des Menschen, Hammels, Schweines, Kaninchens und Rindes bewirkt, selbst in kleinen Dosen — von etwa 0,5 ccm an — subcutan injicirt, bei Meerschweinchen Infiltrate, bei grösseren Dosen Nekrose. Bei subcutaner Injection von etwa 20 ccm dieses Serums (bei Rinderserum nach 10-15 ccm) gehen die Meerschweinchen meist zu Grunde. Normales Pferdeserum macht keine Infiltrate, erst in Dosen von 20 ccm treten geringe Infiltrate auf, die sehr schnell resorbirt werden. Das Blutserum von vier Scharlachkranken und zwei Typhuskranken erwies sich in verschiedenen Stadien der Krankheit schon bei geringen Dosen als toxisch. Nach der Einspritzung des Scharlachserums trat bei Meerschweinchen eine trübe Schwellung der Nieren mit theilweiser Fettmetamorphose auf, was nach Einspritzung von Typhusserum nicht beobachtet wurde. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob diese Nierenveränderung durch eine specifische Eigenschaft des Scharlachserums bedingt ist oder auch durch normales Blutserum unter bestimmten Umständen hervorgerufen wird*. *Walz.*

Albu (1964) hat, nachdem ihm frühere Untersuchungen der Harntoxicität bei pathologischen Zuständen nach Bouchard's[1] bekannter Methode keine befriedigenden Resultate gegeben hatten, in einer neuen Reihe von Versuchen nur noch normale und pathologische Serumflüssigkeiten auf ihre Toxicität untersucht, um festzustellen, ob giftige Stoffwechselproducte im Körper kreisen. Die Versuche, etwa 50 an der Zahl, erstreckten sich auf 36 gesunde, meist junge Kaninchen. Die Injection erfolgte gewöhnlich in die Randohrvene. Die Keimfreiheit der Sera wurde stets durch Culturversuche gesichert. Gewonnen wurde das Serum durch Absitzenlassen des Aderlassblutes auf Eis. Verwandt wurde Serum von Gesunden, von Kranken mit Pneumonie, Bronchitis chron. gravis, Epilepsie,

*) Wenn die subcutane Injection andersartigen Serums „giftig" wirken soll, wie ist dann die Unschädlichkeit der Antitoxin-Behandlung zu erklären, die doch in subcutaner Injection andersartigen Serums besteht? *Baumgarten.*

[1]) Leçons sur les autointoxications dans les maladies. 1887. Ref.

Urämie und Sepsis puerperalis. Aus den Versuchen schliesst A., dass das keimfreie Blutserum gesunder Menschen für Kaninchen giftig ist und die Thiere bei intravenöser Injection von 9-11 ccm pro kg Thier tödtet. Der Giftstoff haftet an den normalen Eiweisskörpern des Blutserums; bewiesen wird dies durch Ausscheidung des Eiweisses aus dem Serum, wofür am zweckmässigsten die Ausfällung mit bei 30° gesättigtem Ammoniumsulfat ist; das Ammoniumsulfat wird durch Dialyse wieder entfernt. Wahrscheinlich ist das Bluteiweiss selbst giftig. In Krankheitszuständen steigert sich die Toxicität des menschlichen Blutserums bis auf ein Verhältniss von 4 zu 5 ccm auf ein kg Thier. Die Giftigkeit des Serums scheint sich besonders bei denjenigen Krankheiten zu erhöhen, welche mit Anhäufung von Kohlensäure und anderen abnormen Stoffwechselproducten im Blut einhergehen. Genauere qualitative Unterschiede der Sera je nach ihrer Herkunft lassen sich noch nicht erkennen. Die Giftigkeit auf den thierischen Organismus äussert sich in einer deletären Einwirkung auf das Nervensystem, dasselbe bald excitirend, bald lähmend, bald beides nacheinander, und auf die Nieren (acute hämorrhagische parenchymatöse Nephritis). In selteneren Fällen entsteht eine Hämoglobinurie. Die Giftigkeit des Blutserums geht auch auf Trans- und Exsudate über*. *Walz.*

Roger und **Josué** (2067) haben, um festzustellen, ob die nach subcutanen Diphtherieheilseruminjectionen auftretenden Zellproliferationen durch Einführung des fremden Serums oder des Antitoxins beruhen, den Einfluss von Injectionen mit normalem Serum auf das Knochenmark untersucht. Ausser normalem Pferde- und Kaninchenserum haben sie auch Tetanus- und Diphtherieheilserum injicirt. Bei ausgewachsenen Kaninchen bewirkte subcutane Injection von 2 ccm Kaninchenserum deutliche Proliferation der Knochenmarkszellen; besonders an der Peripherie des Markes waren alle Zellen, auch die Riesenzellen, besonders auch die Leukocyten vermehrt. Noch energischer wirkt Pferdeserum, ebenso das antitetanische Serum. Beim antidiphtherischen Serum dagegen bemerkt man, schon 24 Stunden nach Injection von 1 ccm, eine Zellproliferation des ganzen Markes, nicht bloss der peripheren Zone. Am 4. Tage sind die Markräume stark infiltrirt, die Fettzellen verkleinert, besonders zahlreiche Leukocyten und rothe kernhaltige Blutkörperchen treten auf. Es wäre interessant zu untersuchen, ob die Zellproliferation mit der Antitoxinproduction in Zusammenhang steht; möglicherweise spielt sie eine Rolle bei den zuweilen auftretenden Knochenschmerzen nach Injectionen mit Diphtherieserum.

Walz.

Guinard und **Dumarest** (2011) haben das toxische Aequivalent des Blutserums verschiedener Thiere gegenüber dem Kaninchen bestimmt, d. h. die Quantität, welche, intravenös injicirt, den Tod des Thieres beherbeiführt, und gefunden, dass der Coëfficient der Toxicität pro kg Kanin-

---

*) Die intravasculäre Injectionsmethode ist nach den von mir (vgl. diesen Bericht, Anmerkung * p. 912) und von Uhlenhuth (vgl. obiges Referat p. 913) angegebenen Gründen für die Frage nach der „Giftigkeit“ des Blutserums nicht zu verwerthen. *Baumgarten.*

chen für das Blutserum des Pferdes 324, des Esels 117, der Katze 13,5, des Hundes 10,55, des Rindes 9,22 ccm im Mittel beträgt. Das Blut wurde der Carotis entnommen und theils bei gewöhnlicher, theils bei Körperwärme bis zum Tode des Thieres injicirt, unter gleichmässigem, sehr geringem Druck. Durch aufgelöstes Hämoglobin röthlich tingirte Sera waren nicht giftiger, als farblose. Aufbewahrung des Serums in Contact mit dem Blutklumpen hatte ebenfalls keinen Einfluss, ebensowenig eine eventuelle Opalescenz des Serums*. *Walz.*

Guinard und **Dumarest** (2012) haben die spontane Abschwächung der Toxicität normaler und pathologischer Sera untersucht und gefunden, dass normales aseptisches Serum constant und im Allgemeinen schnell vom 5.-6. Tag ab an Giftigkeit abnimmt und mit individuellen Verschiedenheiten am 9.-20. Tag eine Grenze der Abnahme erreicht. Am klarsten war diese Erscheinung am Hundeserum zu beobachten, das am 2. Tag einen toxischen Coëfficienten[1] von 10,6; am 4. Tag von 10,55; am 6. von 17,8; am 9. von 44,2; am 23. von über 86,7 hatte. Die Ursache liegt wohl in chemischen Vorgängen. Das antitoxische Vermögen des Blutes dagegen vermindert sich nur ganz unbedeutend. Ein 2 Jahre altes Diphtherieserum hatte fast seine volle Wirksamkeit bewahrt. Die Verminderung der Toxicität zeigt sich auch bei verschiedenen pathologischen Sera. *Walz.*

Baylac (1971) hat die Giftigkeit pathologischer Blutsera, von je 4 Fällen von Eklampsie und Urämie stammend, in der Weise untersucht, dass er das antiseptisch gewonnene Serum bei 40° in die hintere Randvene des Kaninchenohrs, 1 ccm pro Secunde, so lange injicirte, bis das Thier starb. Die Toxicität war bei den 4 Eklampsiefällen 26, 29, 47 und 21 ccm, bei den Urämien 21, 28, 21, 26 ccm pro kg Thier. Ein Einfluss der Schwere der Krankheit — tödtlicher Ausgang — auf die Toxicität war nicht zu bemerken, daher Schlüsse für die Prognose unmöglich, jedoch war in einem Fall heilender puerperaler Eklampsie die Toxicität sehr gering: 47 ccm pro kg Thier. *Walz.*

Fermi (2001) wiederholt die Hauptresultate seiner früheren Untersuchungen[2] über die antienzymische, von ihm neben der bactericiden, agglutinirenden und antitoxischen als dritte zerstörende Eigenschaft des Blutes gefundene Kraft. Ausgangspunkt war, das Schicksal der Enzyme im Organismus zu erforschen. Er verwandte das leicht nachweisbare Trypsin. Meerschweinchen, welchen subcutan und intraperitoneal je 2 g Trypsin eingespritzt wurde, zeigten nach $^1/_2$ Stunde actives Trypsin nur an der Injectionsstelle; Meerschweinchen, welche $^1/_2$ g Trypsin in die Jugularvenen bekamen, zeigten nach 5 Minuten noch in allen Organen actives Trypsin, nicht aber nach $^1/_2$ Stunde. Meerschweinchen, die täglich eine Woche lang Trypsin subcutan eingespritzt bekamen, zeigten 10 Mi-

*) Vgl. meine Bemerkung zu dem Referat über die Arbeit von Albu p. 914. *Baumgarten.*

1) Vgl. die vorstehende Arbeit der Verff. Ref.

2) Jahresber. X, 1894, p. 533. Ref.

nuten nach der letzten Injection keine Spur von Trypsin mehr; bei Fröschen dagegen war es noch nach 1 Stunde, nicht mehr nach 5 Stunden nachweisbar. Trypsin mit frischen Milz-, Leber-, Nieren-, Muskelstücken fein gehackt, vermischt, war nach 24 Stunden nicht mehr nachweisbar, wohl aber noch in den Proben, die mit erwärmten Organen angestellt waren. Dieselben Ergebnisse bekam er, als er das Trypsin der Wirkung von Blut und Blutserum unterwarf. Versuche, das Trypsin aus den Mischungen mit frischen Organen, Blut und Blutserum nach den gewöhnlichen Trypsin- und Pepsin-Extractionen zu isoliren, ergaben völlig negative Resultate, die Hypothese einer labilen Bildung von Molekül zu Molekül zwischen Trypsin und Eiweiss ist zu verwerfen; ob es sich um echte Trypsinzerstörung handelt, bleibt noch zu beweisen*. *Walz.*

Charrin und **de Nittis** (1988) haben untersucht, welchen Antheil das Nervensystem an der Wirkung hat, welche durch Injection von Serum vaccinirter Thiere hervorgerufen wird. Zur sicheren Controle experimentirten sie nicht an verschiedenen Individuen, deren Resistenz verschieden sein kann, sondern an demselben Thier; durch Durchschneidung des Ischiadicus oder einige Male des Lumbalmarkes erhielten sie vergleichbare Körperregionen, einerseits normale, anderseits dem Einfluss des Nervensystems entzogene. Das Thier erhielt intravenös Serum von Meerschweinchen die gegen Proteus vulgaris immunisirt waren und virulente Cultur von Proteus vulgaris in die normale und gelähmte Pfote injicirt. Bald ging die Injection des Serums der Nervdurchtrennung voraus, bald folgte sie ihr, bald wurde sie gleichzeitig mit der Bac.-Injection gemacht. In der Mehrzahl der Experimente entwickelten sich grössere Abscesse an der gelähmten Extremität, oder entstanden solche nur auf der gelähmten Seite. Läsionen des Nervensystems setzen also die volle, durch Serum verstärkte Schutzkraft des Organismus herab. *Walz.*

Poehl (2062) macht auf die Wichtigkeit der Harnanalyse zur Beurtheilung des Immunitätszustandes aufmerksam, speciell in der Frage der Schutzimpfung, welche häufig bedenkliche Nebenwirkungen nach sich zieht, sodass es von praktischer Bedeutung ist, ihre Indication oder Contraindication festzustellen. Für die Resistenzfähigkeit des Organismus gewissen Krankheiten gegenüber ist der jeweilige Zustand der Intraorganoxydation, bezw. der Gewebsathmung von grösster Bedeutung. In allen untersuchten Fällen von Infectionskrankheiten war sie herabgesetzt. In der Anhäufung der intermediären Stoffwechselproducte im Organismus, der Autointoxication, liegt das wesentlichste Moment der Prädisposition zur Infection, und die Autointoxication ist meist Folge der herabgesetzten Intraorganoxydation. Aus der Harnanalyse erkennen wir nicht nur die Anwesenheit und den Grad der Autointoxication überhaupt, sondern auch ihre Ursache. Bei Autointoxication von Seiten des Darmtractus ist das Ver-

*) Dass der lebende Organismus organische chemische Substanzen zerlegt (spaltet), ist so bekannt, dass es nicht überraschen kann, wenn auch „Enzyme" von ihm zerlegt werden; daraus aber eine besondere „zerstörende Eigenschaft des Blutes" abzuleiten, scheint mir nicht geboten. *Baumgarten.*

hältniss der Gesammtschwefelsäure des Harns zur gepaarten Schwefelsäure durch Erhöhung der letzteren alterirt, es finden sich Werthe von zehn und weniger Theilen der H_2SO_4 auf einen Theil der gepaarten H_2SO_4. Sehr häufig ist in solchen Fällen der Indicangehalt erhöht, desgleichen auch der Gehalt an sogenanntem „neutralen Schwefel“ des Harns. Die Autointoxication in Folge herabgesetzter Blutalkalescenz ist gekennzeichnet durch Abnahme der relativen Menge der Phosphorsäure als Dinatriumphosphat unter 50 $^0/_0$. Bei Autointoxication durch ungenügende Sauerstoffzufuhr und herabgesetzte Gewebsathmung im Allgemeinen sinkt der Harnstoffstickstoff unter 90 $^0/_0$, gleichzeitig ist der relative Gehalt der Chloride herabgesetzt (weniger als 1 ClNa : 2 Harnstoff). Nach P. ist in der bei normaler Blutalkalescenz vor sich gehenden Leukocytose und dem darauf folgenden Leukocytenzerfall das Wesen der Immunität zu suchen; im alkalischen Medium wird beim Zerfall der Leukocyten actives Spermin gebildet, welches die Rolle eines Fermentes der Intraorganoxydation ausführt; dadurch wird die Gewebsathmung in der Norm erhalten und es findet keine Anhäufung der Producte der regressiven Metamorphose in den Geweben statt. Umgekehrt begünstigt die Leukocytose bei herabgesetzter Blutalkalescenz die Autointoxication direct. Es spielt so neben der Blutalkalescenz die von ihr abhängige Gewebsathmung in der Frage der Immunität die wesentlichste Rolle, denn diese Quelle ist die häufigste für die mannigfaltigsten Autointoxicationen. Auf Grund der Harnanalyse kann der praktische Arzt die Prädisposition oder ihr Fehlen im gegebenen Fall bestimmen und entscheiden, ob eine Schutzimpfung indicirt ist. Da er zugleich auch auf Grund der Harnanalyse die Quelle der Autointoxication erkennt, welche die Prädisposition für die Infectionskrankheit bildet, so wird in vielen Fällen die Prädisposition zur Infection durch eine zweckentsprechende Therapie beseitigt werden können, und werden in vielen Fällen die unerwünschten Nebenwirkungen der Schutzimpfung vermieden. *Walz.*

Ungauer (2086) führt Nebenwirkungen eines Heilserums lediglich auf Eigenschaften des jeweiligen Thierserums, das die Antitoxine enthält, zurück, dazu kommt dann noch eine individuelle Disposition des Patienten für diese besondere Schädlichkeit. Vielleicht tragen auch Secundärinfectionen der zu bekämpfenden Krankheit (z. B. durch Streptok. bei Diphtherie) dazu bei, Nebenerscheinungen hervorzurufen, indem das Serum die Virulenz der begleitenden Bacterien erhöht oder den Körper gegen sie weniger widerstandsfähig macht. Um unangenehme Nebenwirkungen zu verhüten, sollte man einmal das Heilserum möglichst concentrirt herstellen, um grosse Dosen zu vermeiden, sodann die toxischen begleitenden Stoffe durch geeignete Maassnahmen (z. B. durch Erwärmen) vernichten; das idealste wäre eine Reindarstellung des wirksamen Princips. *Dietrich.*

Kraus (2037) hat an immunisirten Ziegen das Vorhandensein von Antikörpern der Typhusbac., Choleravibrionen und des Bact. coli in der Milch untersucht. Bei allen Thieren wurde ein deutliches Agglutinationsvermögen im hohlen Objectträger, in vitro und beim Peritonealversuch gefunden. *Walz.*

Wassermann (2089) hat serumtherapeutische Versuche ver-

mittels antitoxisch und bactericid wirkender Serumarten angestellt. Er verwandte das Serum von Thieren, welche gegen den Bac. pyocyan. immunisirt worden waren; dieses Serum eignet sich besonders gut, weil man in ihm einerseits gleichzeitig antitoxische und bactericide oder andererseits ausschliesslich bactericide Functionen erzielen kann. Bringt man Meerschweinchen lebende Bac. in die Bauchhöhle, so gehen die Thiere in 8-20 Stunden je nach Höhe der Dose, 1 Oese bis $^1/_{10}$ Oese, an Peritonitis zu Grunde; injicirt man aber gleichzeitig 5 mg bis 1 cg Immunserum von künstlich gegen Bac. pyocyan. immunisirten Thieren, so werden die Bac. nach einiger Zeit abgetödtet, die Infection tritt nicht ein. Das Serum wirkt also bactericid. Mit diesem Serum kann man jedoch nicht gegen die Pyocyan.-Intoxication schützen, dies gelingt nur mit Serum von Thieren, die gegen Pyocyan.-Gift immunisirt wurden, und nur wenn man 0,5-1 ccm injicirt, der Schutz gegen Gift ist also beim Pyocyan. schwerer zu erzielen als der gegen lebende Cultur. Bei Heilungsversuchen ergab sich, dass noch schwer vergiftete Thiere mittels Zufuhr von antitoxischen Pyocyaneusserum gerettet werden konnten, während es bei Heilversuchen mit bactericidem Serum gegenüber Bac.-Infection nur bei 1 Thier, das 1 Stunde nach der Infection behandelt wurde, gelang, es zu retten; die später behandelten starben. Also ähnlich wie bei Diphtherie ist bei der Pyocyan.-Krankheit gegenüber dem Gift, gegen das der Organismus viel schwerer zu immunisiren ist, als gegen lebende Bac., umgekehrt leichter und länger ein Heilresultat zu erzielen als gegenüber der Infection. Es scheinen also die antitoxischen Kräfte des Immunserums im vergifteten Organismus leichter ihre Wirkung gegenüber dem Toxin ausüben zu können, als die bactericiden Körper im inficirten Thiere gegenüber den Bacterien. Es kann also ein Serum ausgesprochen schützend sein, ohne heilend zu wirken*. Um zu erforschen, ob der mit lebenden Keimen inficirte Organismus überhaupt die Fähigkeit verloren hat, bactericide Körper zu activiren, oder ob dies nur im gegebenen Augenblick nur für eine bestimmte Art der Fall ist, inficirte W. Thiere gleichzeitig mit der 20fach tödtlichen Dosis lebender Cholera- und Pyocyaneusbac. und injicirte darauf gleichzeitig bactericides Pyocyan.- und ebensolches Choleraserum je in 200fach tödtlicher Dosis; nach dem Tode fanden sich im Peritoneum nur Pyocyan., bei den Controlthieren stets Pyocyan.- und Cholerabac. Also der unter dem Einfluss einer Infection für die Ausnützung einer Art bactericider Substanzen unfähig gewordene Organismus kann trotzdem noch eine andere Species bactericider Stoffe zur Heilung verwenden, und bei möglichst gleich stark ge-

---

*) Meines Erachtens liegen in diesen Versuchen die Verhältnisse noch nicht ganz klar. Nach obigen Angaben wird der Schutz gegen die Infection bewirkt durch gleichzeitige Einspritzung von „bactericidem“ Serum mit den Krankheitserregern in die gleiche Körperstelle (Peritoneum). Es scheint hier also eine directe Einwirkung des „Vaccins“ auf die Krankheitserreger nothwendig zu sein, wodurch das Verfahren Werth und Bedeutung einer eigentlichen Immunisirungsmethode verliert. Denn durch eine solche muss der Körper in einen Zustand versetzt werden, dass er dauernd oder wenigstens eine gewisse Zeit gegen die Angriffe der in keiner Weise künstlich beeinflussten, hochvirulenten Krankheitserreger gefeit ist. *Baumgarten.*

wählter Infection kann diese Schädigung bei der einen Affection früher eintreten als bei der anderen. *Walz.*

Behring (1972) betont, dass das Diphtherie-Antitoxin, der einzig und allein im Heilserum für die Heilwirkung in Betracht kommende Körper, absolut unschädlich ist und nie irgend welche Giftwirkung ausüben kann. Unangenehme Nebenwirkungen werden nur durch nebensächliche Beimengungen des Serums hervorgerufen. Sie lassen sich vermeiden einmal durch möglichste Reinigung der Präparate von unwirksamen und dabei schädlichen Stoffen, sodann in möglichster Concentration des wirksamen Princips, sodass kleinste Quantitäten, womöglich in starken Verdünnungen, zur praktischen Verwendung genügen. Die zweite Bedingung erfüllt das neue hochwerthige Diphtherieantitoxin in fester Form, das in 1 g 5000 A.-E. etwas mehr als die 8fache Heildosis enthält. Die Unschädlichkeit dieses Präparats bedeutet besonders für die Immunisirungspraxis einen grossen Fortschritt; die Herstellung der Lösung wird am besten den Apotheken zugewiesen werden.

Weitere Versuche über die Vertheilung und Ausscheidung des Antitoxin bei Thieren bestätigten die klinische Erfahrung, dass eine Immunität über 4 Wochen hinaus bei den üblichen Dosen nicht zu erlangen ist; bei Erhöhung der Dosen steht die Verlängerung in keinem Verhältniss zum Mehrbedarf an Antitoxin und zu den Kosten der Injection. Es empfiehlt sich also für die Praxis wiederholte Immunisirung; intraperitoneal und intravenöse Injection erwies sich, ausser dass das Maximum an Antitoxingehalt des Blutes früher auftrat, der subcutanen Application gleichwerthig, intestinale Einverleibung nur bei Schleimhautläsionen wirksam.

Während die Antitoxinvertheilung so erfolgt, dass das Blut nach erfolgter Resorption des Antitoxins dasselbe aus den Geweben gewissermaassen auslaugt und aufspeichert, ergiebt sich für die Giftvertheilung bei Diphtherie und Tetanus die Gesetzmässigkeit, dass sich im Blute des Versuchsthieres ein relativ grösserer Procentsatz von Gift wieder findet, je stärker empfindlich das Thier sich gegen das betreffende Gift verhält. *Dietrich.*

Huber und **Blumenthal** (2022) haben Versuche über die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenen Infectionskrankheiten angestellt. Weisbecker's (s. nächstes Referat) Verdienst, zuerst solche Untersuchungen veröffentlicht zu haben, erkennen sie an, kritisiren jedoch seine oft momentanen angeblichen Erfolge als grossentheils psychischer Natur. Sie haben die durch Aderlass (100-150 ccm) gewonnene Blutmenge mit der gleichen Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung vermischt, 1 $^0/_0$ Chloroform zugesetzt und das Gemenge nach mehrmaligem Umrühren stehen lassen. Dann wurde das Ganze durch sterile Leinwand leicht ausgepresst und durch Berkefeld-Filter filtrirt; mit Chloroformzusatz kann die Lösung steril aufbewahrt werden. Zur subcutanen Injection wurden meist 20 ccm verwandt. Bei Diphtherie und Pneumonie, sehr wahrscheinlich auch bei Scharlach und Masern, lassen sich nach Verff. aus dem Blut von Reconvalescenten specifisch antitoxische Stoffe in einer Lösung gewinnen. Ihre Concentration

ist da, wo Controlversuche möglich sind, fast ebenso stark wie die des gewöhnlichen Serums, die Menge aber etwa doppelt so gross. Die therapeutische Anwendung der Filtrate ergiebt bei Scharlachkranken in einigen Fällen eine auffallend günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes, im Durchschnitt aller eine wesentliche Abkürzung und günstigen Verlauf der Krankheit. Auch bei Masern glaubten sie, wenn auch nicht so ausgesprochene, Erfolge erzielt zu haben. Bei Pneumonie liessen sich experimentell an Thieren Schutzstoffe in ihren Flüssigkeiten nachweisen. Praktisch haben sie oft eine specifische temperaturherabsetzende Wirkung und günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, scheinen aber nicht concentrirt genug, um den Eintritt der definitiven Krise herbeizuführen und den anatomischen Process wesentlich beeinflussen zu können. Bei Erysipel wurde ein heilender Einfluss auf den Krankheitsverlauf vermisst, abgesehen von einigen localen Wirkungen. Ein „Heilserum“ gegen Scharlach, Masern, Pneumonie und Erysipel haben sie nicht entdeckt, glauben aber trotzdem specifisch heilwirkende Factoren gefunden zu haben, deren therapeutische Verwerthung bei Scharlach und Masern und, falls es gelingt, sie zu concentriren, auch bei Pneumonie noch in schweren Fällen, jedenfalls ohne Schaden für den Patienten deutliche Erfolge erwarten lässt. *Walz.*

Weisbecker (2092) hat mit dem Blutserum von Masernreconvalescenten Heilversuche an masernkranken Kindern gemacht. Behandelt wurden im Ganzen 5 Kinder; bei dem ersten Fall war nach W. „ein gewisser Einfluss“ des Mittels nicht zu verkennen, bei den 4 übrigen schweren und mit Pneumonie complicirten Erkrankungen war er noch deutlicher, sodass W. die Wirkung des Serums für bewiesen erachtet und auch für andere Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Typhus, Influenza, die Anwendung von Reconvalescenten-Serum als Heilmittel vorschlägt. *Ziemke.*

Weisbecker (2091) berichtet über ähnliche Versuche bei 2 Typhus-, 5 Scharlach- und 5 Pneumoniefällen. Oft trat schon „wenige Minuten“ nach der Injection subjectives Wohlbefinden ein, doch war ein einheitlicher Einfluss auf Fieber und Localprocess nicht zu constatiren. Trotz der geringen Erfolge beginnt **Weisbecker** (2093) einen heftigen Prioritätsstreit mit **Huber** und **Blumenthal** (2023), welche in der Erwiderung ebenso wie **Klemperer** (2033), als Vertreter der Redaction der Zeitschrift für klinische Medicin, dem anscheinend wenig literaturkundigen Verf. zu verstehen geben, dass seine Methode keineswegs etwas Neues sei und dass dadurch keine neuen Bahnen eröffnet werden. *Walz.*

Ehrlich (1999) theilt einige interessante Versuche mit über die gegenseitige Beeinflussung von Toxin und Antitoxin bei der Ricinvergiftung, die nach den bekannten Untersuchungen E.'s ein fast directes Analogon der Verhältnisse beim Tetanus und der Diphtherie darstellt. Durch einfache Versuchsanordnung konnte er zeigen, dass im Reagensglas das Antiricinserum eine evidente quantitativ abstufbare hemmende Wirkung auf die Gerinnungsvorgänge hat, die sonst bei der Einwirkung von Ricin auf eine verdünnte Blutserummischung sich einstellen (Kobert).

Bei genügendem Zusatz von Antiricinserum zu der Blutserum-Ricinmischung blieb die Gerinnung vollständig aus.

Ebenso ergab sich im Thierexperiment an Mäusen, dass dieselben Ricin-Antiricinmischungen, die für die Bluntuntersuchungen gedient hatten, vollständig schadlos ertragen wurden, wenn der Antiricinserumzusatz genügend quantitativ gross gewählt war. Bei geringeren Dosen von Antiricinserum starben die Thiere noch, wenn auch später, als sonst oder sie zeigten nur mässige Vergiftungserscheinungen, von denen sie sich wieder erholten.

E. sieht in diesen Versuchen eine Stütze für seine ursprüngliche Anschauung, dass es sich im Gegensatz zu den Ansichten von Buchner und Roux, bei der gegenseitigen Wirkung von Toxin und Antitoxin auf einander doch um eine Art chemische Neutralisation von Gift und Gegengift handelt, ohne Mitwirkung cellulärer Vorgänge. *Henke.*

Ottolenghi (2057) weist auf Grund von Versuchen an Kaninchen nach, dass das Blutserum gegen Strychnin antitoxische Eigenschaften entfalte und bemerkt, dass man diese Eigenschaft des Serums bei Vergiftungen mit Strychnin und vielleicht auch mit anderen Giften verwerthen sollte, um die Widerstandsfähigkeit des thierischen Organismus rapid zu heben. *Lustig.*

Héricourt und **Richet** (2019) haben bei der Intoxication mit Aalblut durch Vermischung des Aalblutes mit antitoxischem Serum günstige serotherapeutische Resultate erhalten. Sie vermischten Aalblut im Verhältniss von 1 : 10 mit a) künstlichem Serum, b) normalem Hundeserum und c) mit Serum eines durch subcutane Aalblutinjectionen vaccinirten Hundes. Jede der Lösungen wurde zwei Kaninchen, 2 ccm pro kg, injicirt. Die mit a) injicirten Thiere starben nach $1^1/_2$, bezw. 3 Minuten; die laut b) injicirten erkrankten schwer, eines starb nach einigen Stunden, das andere kam davon. Die mit c) behandelten erkrankten kaum. Sie folgern daraus, dass das normale Hundeserum schwache antitoxische Eigenschaften besitzt. Schwierigkeiten bereitet bei diesen Experimenten die Herstellung des antitoxischen Serums und die Vaccination des Hundes, wozu es oft dreier aufeinanderfolgender Injectionen von reinem Serum ohne Blutkörperchen bedarf. Sodann muss das antitoxische Serum bald nach der Injection gewonnen und von den Blutkörperchen getrennt werden, woraus mit Wahrscheinlichkeit folgt, dass das Antitoxin wie eine chemische neutralisirende Substanz auf das Toxin wirkt und nicht der Organismus zur Erzeugung des Antitoxins angeregt wird, da man eine ausserordentlich schnelle Production des Antitoxins durch das injicirte Thier annehmen müsste*. *Walz.*

Calmette (1982) theilt weitere Erfolge seines Serums gegen Schlangengift[1] mit. Vor einer Commission von Aerzten im Laboratorium des ‚Royal College of Physicians and Surgeons' konnte er eine grössere Anzahl von Versuchen mit Erfolg demonstriren. Eine Reihe von geheilten Fällen,

*) Ob das Aalblut ein wirkliches „Gift" enthält, dürfte noch weitere Prüfung erfordern. *Baumgarten.*

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 565. Ref.

bei Menschen und Thieren, ist inzwischen von anderen Aerzten beobachtet worden. Um den antitoxischen Werth des Serums zu messen, kann man die sonst gebräuchlichen Methoden nicht anwenden, da die Empfänglichkeit verschiedener Thiere gegen das gleiche Gift sehr verschieden ist; da die Toxicität je nach der Schlangenart und bei der gleichen Schlange je nach der Zeit der Giftabnahme wechselt. Ferner verhält sich die Menge des zur Immunität nöthigen Serums umgekehrt wie die Resistenz der Thiere; so braucht man etwa 12mal so viel Serum, um ein Meerschweinchen von 500 g gegen die minimale tödtliche Giftdose zu immunisiren, als für ein Kaninchen von 2 kg. Die erwähnte Commission hat folgende Methode gutgeheissen: 1. Man bestimmt für das trocken gewogene und in Wasser wieder gelöste Gift diejenige Dose, welche nach Injection in die Randvene des Ohres ein Kaninchen in 15-20 Minuten tödtet. Je nach Herkunft des Giftes schwankt diese Dose von 0,5-6,0 mg. 2. Einer Serie von Kaninchen werden intravenös steigende Quantitäten des Serums injicirt. Nach $^1/_4$ Stunde, da die Immunität sehr schnell übertragen wird, injicirt man die gefundene, in 15 Minuten tödtliche Dosis. Wenn 1 ccm Serum ein Kaninchen von 2 kg gegen die toxische Gifteinheit schützt, enthält es „2000 antivenimöse Einheiten im ccm“. Die Dauer der Immunität hängt bei den mit Gift vaccinirten Thieren von der Grösse der Dose ab, die durch Serum übertragene Immunität dauert nur 2-4 Tage. Von hypervaccinirten weiblichen Thieren auf die Nachkommenschaft übertragene Immunität besteht etwa 2 Monate. — Wenn man die verschiedensten Schlangengifte auf 70° erhitzt und durch Filtriren die coagulirten Eiweissstoffe trennt, sind die localen und allgemeinen Wirkungen bei allen Giften die gleichen, während sonst das Gift der Vipern Nierenblutungen nach sich zieht. Durch die Hitze werden die Schlangengifte nicht in Vaccine verwandelt, doch ist die Resistenz gegen Hitze wechselnd, die stärksten Gifte verlieren ihre Toxicität erst nach 1stündigem Erhitzen auf 100°. Therapeutisch genügt beim Menschen meist eine subcutane Injection von 10 ccm Serum. Local wird die Wunde sorgfältig mit 1% Chromsäure oder unterchlorigsaurem Calcium 1:60 gewaschen. *Walz.*

Gottstein (2010) weist darauf hin, wie die Ergebnisse der experimentellen Immunitätsforschung in Zusammenhang gebracht werden mit dem alten Erfahrungssatz, dass ein Ueberstehen mancher Krankheiten gegen neue Infectionen Schutz verleiht, und der daraus gefolgerten erworbenen Immunität, und frägt sich, wieweit dieser Satz überhaupt sicher bewiesen ist. Seine Betrachtungen führen dahin, dass mit Ausnahme von Pocken und Masern für keine derjenigen Infectionskrankheiten, welche angeblich den Menschen nur einmal befallen, und deren Ueberstehen Immunität gegen Wiedererkrankung verleihen soll, der Beweis für diese Behauptung geliefert ist. Diese Annahme ist nur durch die Benutzung unzulänglicher Methoden und die Nichtberücksichtigung der geringen procentualen Wahrscheinlichkeit einer Wiedererkrankung vorgetäuscht worden, sie lässt sich für keine der Krankheiten beweisen, für die meisten von ihnen aber widerlegen. G. gründet diese Behauptungen auf eine Zusammenstellung

der epidemiologischen Verhältnisse, Wahrscheinlichkeitsberechnungen und Einzelbeobachtungen bei Cholera, Typhus exanthem., Abdominaltyphus, Recurrens, Diphtherie, Syphilis u. a. Da aber auch bei Masern und Pocken eine Wiedererkrankung nicht ausgeschlossen ist, entbehrt die Lehre, dass es die specifische Erkrankung selbst sei, welche die erworbene Immunität bewirkt, jedes Beweises. Es ist auch nicht begründet, die erworbene Immunität als Serumimmunität aufzufassen, da gerade für Pocken und Masern eine Schutzkraft dem Serum nicht innewohnt, bei anderen Krankheiten aber, wo Schutzkörper im Serum enthalten sind, z. B. Diphtherie, Neuinfectionen nicht ausgeschlossen sind. Ebensowenig ist die angeborene Immunität gegen gewisse Krankheiten auf ererbte Serumimmunität zurückzuführen, da diese nach Ehrlich's Versuchen[1] nicht vererbbar ist, dies auch den herrschenden Vererbungstheorien (Weissmann) widersprechen würde. Sie ist vielmehr lediglich eine Folge der natürlichen Auslese. Es giebt bei Menschen noch eine andere Art erworbener Immunität, die jedoch nicht specifisch ist, deren Ursachen in anatomischen Veränderungen der Eingangspforte liegen; hierher gehört z. B. die Abschwächung der Empfänglichkeit durch Abhärtung, ferner die erworbene Immunität der Vanillearbeiter gegen einmal überstandenes Berufsekzem. Vielleicht walten bei Masern und Pocken ähnliche Verhältnisse*. *Dietrich.*

Voigt (2088) giebt einen Ueberblick über den Stand der vaccinalen Serumtherapie. Eine völlige Immunisirung des Rindes durch ihm eingespritzte vaccinale Blutpräparate ist offenbar bis jetzt noch nicht gelungen. Auch schützt vaccinales Serum die Menschen nicht sicher gegen die Wirkung der Vaccine. Offenbar hat aber das gewöhnliche, nicht vaccinale Rinderblutserum Antikörper in weit höherem Grad als das des Menschen und besitzt eine stark hemmende Kraft auf die Wirkung der Vaccine. In einem Versuche von V. genügte $^1/_{500}$ des Körpergewichtes an Serum injicirt, um die Wirkung der Vaccine zu verhindern. Es bleibt noch zu prüfen, ob es diese Wirkung auch beim Menschen hat und ob es auf die Blattern auch heilend wirkt. Bis jetzt kann die Jenner'sche Impfung durch die Serumeinspritzung nicht in Frage gestellt werden, doch ist ein therapeutischer Nutzen bei den Blattern nicht unmöglich. *Walz.*

Casper (1983) behandelt in einem Vortrage die Serumtherapie und ihre Bedeutung für die Veterinärmedicin, ohne hierbei Neues zu bringen. Interessant ist die Schilderung der Serum-Gewinnung in Höchst, zu der daselbst 78 Pferde aufgestellt sind (hierüber s. d. Original). Die vollständige Immunisirung der Pferde durch wiederholte, immer stärker

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 548. Ref.

*) Vorläufig werden wir uns wohl schwer entschliessen können, die aus der grossen ärztlichen Erfahrung hervorgegangene Annahme, dass das einmalige Ueberstehen bestimmter Infectionskrankheiten einen specifischen Schutz gegen ein erneutes Befallenwerden seitens dieser Krankheiten verleiht, aufzugeben. Dass der Schutz nicht immer ein absoluter und namentlich lebenslänglicher ist, kann, glaube ich, nicht beweisen, dass überhaupt kein Schutz gegeben ist. *Baumgarten.*

werdende Einspritzung von Diphtheriegift bis zu dem Zeitpunkt, wo ihr Serum zu Heilzwecken dienen kann, dauert 3-5 Monate. Der Giftwerth der letzten Injection zu dem der ersten verhält sich hierbei wie 20 Millionen : 1. In der Regel können den Pferden alle 2 Tage 5-6 l, innerhalb 15-20 Tagen also 40-50 l ohne Nachtheil entzogen werden. Dann werden sie wieder je nach dem Serumbedarf mehrere Monate geschont, vor der neuen Verwendung aber wieder durch mehrere starke Gifteinspritzungen auf die frühere Höhe ihrer Immunität gebracht. Die Blutentziehung wird stets mit einer von C. construirten Canüle vorgenommen. Das aus dem entnommenen Blute freiwillig ausgeschiedene Serum wird vorsichtig abgegossen und nach Zusatz von 0,5 Carbolsäure in grossen Flaschen im Eisschrank zu Gebrauch aufbewahrt. C. kommt dann auf die Heilserumtherapie beim Tetanus zu sprechen, von der er sich namentlich desshalb viel verspricht, weil es Knorr gelungen sei, das Tetanusgift erheblich zu concentriren. Dann bespricht C. die Lorenz'sche Rothlaufimpfung[1], die ebenfalls hierher gehöre, die von Duenschmann[2] unter Roux's Leitung angestellten Versuche der Immunisirung gegen Rauschbrand, während er sich von der Herstellung eines „Antistreptokokkenserums" (gegen Erysipel, Phlegmone, Puerperalfieber u. s. w.) nicht viel verspricht. Ebensowenig scheine die Serumtherapie bei der Tuberkulose einen Erfolg zu haben, während sie nach Babes bei der Tollwuth keinen Erfolg zu versprechen scheine. *Johne.*

Nachdem **Sterling** (2080) den Begriff der Autoinfection definirt hat als denjenigen Entstehungsmodus der ansteckenden Krankheiten, bei welchem der befallene Körper selbst, der eine gegebene pathogene Art in unthätigem Zustande in sich barg, die Infectionsquelle darstellt, führt er ihre Bedeutung an verschiedenen Körperorganen und Krankheiten (Tuberkulose, Pneumonie u. s. w.) aus und tritt besonders mit aller Bestimmtheit für die Rolle der Autoinfection bei puerperalen Erkrankungen ein. *Dietrich.*

Bernstein (1976) unterzieht die Theorie der Selbstinfection von Kreissenden und Wöchnerinnen einer scharfen Kritik. Diese Lehre, die sich auf durchaus nicht eindeutige klinische Beobachtungen und umstrittene bacteriologische Untersuchungsergebnisse stützt (B. weist z. B. darauf hin, wie oft sich das Selbsttouchiren der Kenntniss entziehe) und die zur Empfehlung aggressivster und trotzdem zweifelhafter Desinfectionsmaassregeln führte, dürfe die bisher allgemein in der Praxis geltenden Gesichtspunkte nicht verdrängen, vor allem aber nicht dazu benutzt werden, Nachlässigkeiten von Hebammen zu entschuldigen*. *Dietrich.*

Bei der von **Berenstein** (1975) beobachteten Conjunctival-Blen-

[1]) Jahresber. XI, 1895, 160; XII, 1896, 176, 177. Ref.

[2]) Jahresber. X, 1894, p. 148. Ref.

*) Wenn angenommen wird, dass „Selbsttouchiren" pathogene Keime in den Genitalkanal einführen kann, dann muss auch zugestanden werden, dass durch weniger gynäkologische, alltägliche „Handgriffe", durch Einführung z. B. des keineswegs bacterienfreien membrum virile, durch Berührung mit unreiner Leib- und Bettwäsche u. s. w., pathogene Mikroorganismen in den Genitaltract Schwangerer eingeführt werden können. Dass pyogene Keime auch ohne „Touchiren" darin vorkommen, ist unbestreitbar festgestellt. *Baumgarten.*

norrhoe eines Neugeborenen trat am 10. Tage post partum schwere fieberhafte Arthritis auf. Die Blennorrhoe heilte am Ende der vierten Woche ab, ohne Complication seitens Cornea oder Iris. Einige Zeit später verschwand die Gelenkentzündung ebenso spurlos. *Grunert.*

Eine Epidemie von acuter follicul\u00e4rer Conjunctivitis unter den Insassen eines Waisenhauses beobachtete **Adler** (1962). In 14 Tagen bis 3 Wochen schwanden die Krankheitssymptome, und zwar sowohl die Hypersecretion wie auch die Follikelschwellung wieder. Befallen wurden von 197 Zöglingen 116 = 58,9 %. Von den Waisenkindern waren 46 im Jahre 1892 in derselben Anstalt an einem ganz ähnlichen Leiden erkrankt gewesen. Von diesen wurden in der neuen Epidemie nur 7 = 15,2 % befallen, während von den übrigen 151 Zöglingen 109 = 72 % erkrankten. 1892 wie 1896 entstanden die Conjunctivitisepidemien, nachdem kurz vorher bauliche Veränderungen der Anstalt mit starker Staubentwicklung vorgenommen worden waren. Vor dem Ausbruch der Epidemien hatten reichliche Regenfälle stattgehabt, während derselben herrschte warmes trockenes Wetter. Ueber bacterioskopische Untersuchungen wird nichts berichtet. *Abel.*

Weichselbaum und **Adler** (2090) beobachteten eine Epidemie von Conjunctivitis catarrhalis, die hauptsächlich Schulkinder, vereinzelt aber auch noch nicht schulpflichtige Kinder und auch einen Erwachsenen betraf. Die Contagiosität war nicht sehr bedeutend, der Verlauf der Erkrankungen leicht. Bacterioskopisch untersucht wurden nur 3 Fälle. Zwei davon producirten nur wässeriges Conjunctivalsecret, in dem keine, für die Aufklärung der Aetiologie wichtigen Bacterien gefunden wurden. Der dritte Fall lieferte sehr reichliches, aus weichen gelben Flocken bestehendes Bindehautsecret, in dem mikroskopisch und culturell der typische Diplok. pneumoniae nachgewiesen werden konnte. Verff. deuten nach diesem Befunde die Epidemie als durch den Pneumoniek. hervorgerufen. Als Bekämpfungsmittel empfahlen sie Verbot des Schulbesuches für die erkrankten Schulkinder, die Hintanhaltung oder thunlichste Einschränkung des Verkehrs mit gesunden Kindern und allgemeine Reinlichkeits- und Vorsichtsmaassregeln, wie Benutzung eigener Hand- und Taschentücher seitens der Erkrankten. Beim Auftreten von epidemischen Bindehaut-Entzündungen soll stets die bacteriologische Untersuchung zur Feststellung des Charakters der Erkrankungen mit herangezogen werden. *Abel.*

Schimmelpfennig (2075) beobachtete ein 18 Monate altes Kind mit beiderseitiger Conjunctivalxerose. Auf einem Auge befand sich ein perforirtes Ulcus corneae. Es trat Exitus letalis in Folge von Pneumonie ein. Anatomisch fand sich eine starke Verdickung des Bindehautepithels, die obersten Schichten waren theilweise verfettet und nekrotisch. Die bacteriologische Untersuchung ergab eine ganz geringe Anzahl von Stäbchen neben Massen von Kokken. Die Gefässe waren völlig frei von Mikroorganismen. Sch. nimmt ektogene Infection an. *Grunert.*

Uhthoff und **Axenfeld** (2085) bringen diese Beiträge als Fortsetzung ihrer umfangreichen früheren Arbeit über die Bacteriologie der Ke-

ratitis des Menschen†. Es gelangten diesmal im Ganzen zur Untersuchung 68 Fälle und zwar 34 Fälle von typischem Ulcus serpens corneae, 13 von atypischer Hypogyonkeratitis, 7mal Keratitis dendritica, 5 scrophulöse oberflächliche Keratitiden, 3 Fälle von Keratomalacie mit Xerose, 2 von Keratitis pannosa bei Trachom, und je 1 Fall von Ulcus rodens corneae, Keratitis parenchymatosa e lue congenita, Hornhautveränderung bei Frühjahrskatarrh und Keratomycosis aspergillina.

In fast allen Fällen von typischem Ulcus corneae serpens mit Ausnahme eines einzigen wurde der Diplok. (Pneumok.) gefunden und zwar meist in Reincultur, sodass man berechtigt ist, ihn für den eigentlichen Erreger dieser Krankheit zu halten. Auch bei anderen Krankheitsformen kann der Pneumok. sich finden; doch ist er dann stets mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet. In Reincultur kommt er regelmässig in den Anfangsstadien und den Uebergangsformen zu Ulcus corneae serpens typicum vor, sodass sich daraus die praktische Lehre ergiebt, bei überwiegendem Pneumok.-Befund den Krankheitsprocess der bei Ulcus corneae serpens üblichen Behandlungsweise (Glühdraht) zu unterwerfen. Auffallend ist die Thatsache, dass Kinder nur ausnahmsweise von Ulcus corneae serpens befallen werden und ferner dass die Pneumok. sich in dieser Art von Hornhautgeschwür selbst dann in Reincultur finden, wenn das Secret einer zufällig ebenfalls vorhandenen Dakryocysto-Blennorrhoe die mannigfaltigsten Mikrobien aufweist. *Grunert.*

Panas (2058) schreibt der Autoinfection den grössten Theil der entzündlichen und eine Reihe nicht entzündlicher Augenkrankheiten zu. Er versteht darunter alle Affectionen des Sehorgans, bei welchen die Krankheitsursache auf dem Wege der Circulation in das Auge eindringt. Es kann sich dabei sowohl um Mikroorganismen oder um deren Toxine, wie um wirkliche Gifte handeln (Tabak, Alkohol, Blei u. s. w.). Die Infection kann aber auch dadurch bedingt sein, dass gewisse Auswurfstoffe der verschiedensten Organe nicht ausgeschieden worden sind.

In der ausführlichen Arbeit werden die verschiedenen Constitutionsanomalien, Schädigungen allgemeiner und localer Natur besprochen, welche eine Autoinfection des Auges begünstigen. Jeder im Körper vorhandene infectiöse Heerd kann eine Erkrankung des Uvealtractus der Retina oder anderer Theile des Auges verursachen und um so leichter, wenn zugleich schwere chronische Allgemeinleiden bestehen oder wenn das Auge selbst durch irgend einen Vorgang zu einem Locus minoris resistentiae geworden ist.

P. bringt eine grosse Anzahl diesbezüglicher klinischer Beobachtungen und Experimente zur Kenntniss. So z. B. hat er Thieren eine Infection an einem vom Auge möglichst weit entfernten Körpertheile beigebracht und das Auge dann durch Injection von Acid. carb. oder auf andere aseptische Weise schwer geschädigt. Es gelang ihm nach einigen Tagen im Auge dieselben Mikroorganismen nachzuweisen, mit welchen die Infection an der

†) Jahresber. XI, 1895, p. 74; XII, 1896, p. 54. Ref.

entfernten Stelle erzeugt war. Sie hatten sich ohne dass eine Allgemeininfection erfolgt war, auf das Auge, als den Locus minoris resistentiae hingezogen.

Besonders eingehend besprochen werden die metastatischen Augenentzündungen bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. In der vielumstrittenen Frage, ob die sympathische Ophthalmie durch Mikrobien oder Toxine verursacht wurde oder als eine Reizung aufzufassen sei, äussert P. seine Meinung dahin, dass in ein Auge, welches durch die Erkrankung des anderen in einen Reizungszustand versetzt sei, leicht Mikrobien einwandern, entweder aus dem erst erkrankten Auge selbst oder aus irgend einem andern Infectionsheerde. Träte eine solche Autoinfection nicht ein, so bleibe es bei einer einfachen Neurose. *Grunert.*

A. Levi (2041) hat 8 Fälle der Stomatitis aphthosa in der Abtheilung für Kinderkrankheiten der allgemeinen Wiener Poliklinik beobachtet und bacteriologische Untersuchungen gemacht, um den Infectionserreger dieser Krankheit zu finden. Die Resultate seiner Untersuchungen waren folgende: bei vier Fällen constatirte L. den Staphylok. pyog. aur., bei zwei Fällen den Staphylok. pyog. albus und ein Oïdium. Streptok. fand L. nicht.

Die Thierexperimente blieben alle resultatlos, indem Kaninchen, welche unter der Schleimhaut der Zunge und der Lippen geimpft wurden, eine den Aphthen ähnliche Krankheit nicht zeigten, es entstand nur eine locale Zahnfleischentzündung. L. glaubt, dass die pyogenen Staphylok. nur dann die Erkrankung verursachen können, wenn im Munde, in Folge schlechter hygienischer Zustände oder von Erkrankungen, Zersetzungsprocesse stattfinden, dagegen bleiben sie wirkungslos, wenn diese Zustände nicht vorhanden sind. Aus diesem Grunde blieben vielleicht auch die Thierexperimente resultatlos. *v. Rátz.*

Ritter (2065) beschreibt zwei Fälle von Stomatitis, einmal mit Zahnfleischnekrose, das andere mit ausgedehnter Aphthenbildung, die auf Infection durch Milch zurückgeführt werden. Therapeutisch zeigte Jodtinctur eclatante Wirkung. *Dietrich.*

Péron (2060) theilt einen klinischen Fall von partiellen Nekrosen der Magen- und Darmschleimhaut bei gleichzeitigem Streptok.-Abscess ohne Septikämie mit, den er auf Toxinvergiftung bezieht. *Walz.*

Axel Holst (2021) bespricht die einschlägige Literatur bezüglich einer mikrobiellen Aetiologie des acuten Durchfalles. Er findet, dass die interessante Deutung Flügge's[1] keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen kann; wenn nämlich, wie Flügge annimmt, toxinbildende saprophytische Bacterien normal vom Futter und dem Kothe der Kühe der Milch zugeführt werden, ist es u. a. nicht leicht zu erklären, weshalb die Bewohner der Städte und die des Landes in so verschiedener Ausdehnung an der Krankheit leiden, obgleich sie doch beide die gleiche Milch, d. h. durchgehends eben Milch vom Lande, trinken. Viel eher sei anzunehmen, dass die Krank-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 683. Ref.

heit auf einer wirklichen Infection beruhe, da sich die infectiösen Krankheiten am leichtesten in den Städten verbreiten. Diese Annahme lässt sich am besten mit den Erfahrungen vereinbaren, die sich in Hamburg bezüglich einer Abnahme der Durchfälle nach Einführung von Trinkwasser-Filter ergeben haben.

H. bespricht ferner kurz die einschlägigen Untersuchungen über das Vorkommen von infectiösen Mikroorganismen beim Durchfalle, wobei er besonders die verschiedenen Befunde von speciell virulenten Bac. der Bact. coli-Gruppe hervorhebt. Er selbst hat während des Sommers 1896 etwa 50 Fälle von acutem Durchfalle untersucht, darunter waren einige „Vergiftungen" nach dem Genusse verschiedener Nahrungsmittel (Fleisch, Käse). 47 Fälle repräsentirten aber die gewöhnlichen Durchfälle, wie sie täglich auf der Poliklinik für Kinder auf dem Reichshospital zu Christiania zu finden waren. H. fasst das Ergebniss seiner Befunde wie folgt zusammen:

1. In 11, = 23%, der letzteren 47 Fälle glaubt H. bestimmt, dass Bacterien der Bact. coli-Gruppe die Krankheit verursacht haben, weil Fütterungen mit Culturen dieser vom Kothe der Patienten gezüchteten Bacterien in 5 der Fälle mehr oder weniger heftige Enteritis bezw. Durchfall bei Kaninchen und in 4 anderen Fällen bei Kälbern hervorriefen; in den 2 übrigen Fällen entstand nach Fütterungen tödtliche Enteritis bei Mäusen*. (Bei einem der letzten Fälle erkrankte Patient im Laufe der Enteritis auch an einer acuten Entzündung der Harnwege; im Harne fanden sich zahlreiche, für Mäuse mittels Fütterung tödtliche Colibac. H. hat auch sonst einige Male beobachtet, dass das Bact. coli im Harne der Kranken nachzuweisen war; diese Kranken hatten heftigen Harndrang und boten das Bild der Bacteriurie dar. Auch bei einem dieser Fälle, der sonst nicht untersucht wurde, rief Verfütterung einer Cultur vom Harne bei einer Maus den Tod hervor, in den anderen aber nicht). Bei einem der Fälle, deren Culturen bei Mäusen Enteritis hervorriefen, brachten die Stäbchen Milch nicht zum Gerinnen, die Leber der Thierchen zeigte mehrere verfettete Heerde; das gleiche galt von Culturen, die von 3 anderen Fällen gezüchtet wurden, nämlich von einem „giftigen" Camembert-Käse, von einem Stück eines „giftigen" Kalbfleisches und vom Darme einer tödtlichen „subchronischen ulcerösen Enteritis" eines erwachsenen Mannes. Diese 3 Fälle sind bei den erwähnten 11 nicht mitgerechnet.

2. Bei 22, = 47%, der erwähnten 47 Fälle hält es H. für wahrscheinlich, dass die Krankheit von Enteritis erzeugenden Varietäten des Bact. coli verursacht war, weil Fütterungen von Culturen dieser Bacterien bei Kaninchen eine weichere Consistenz ihres Kothes hervorriefen. Dagegen entstand in diesen Fällen nach Fütterungen an Kälbern nur Durchfall — wenn die Thiere neugeboren waren (6 Fälle) —, welcher bei solchen Kälbern bisweilen auch ohne derartige Fütterungen vorkam. (Auch bei diesen Fällen fand sich bisweilen Bact. coli in Reincultur im Darme und im Blute). Nach Fütterungen von Culturen dreier anderer Fälle bei je einem

*) Es wird freilich zu berücksichtigen sein müssen, dass eine Virulenz für Thiere noch nicht stricte eine Virulenz für den Menschen beweist. *Baumgarten.*

älteren Kalbe entstand kein Durchfall, aber bei 2 Thieren eine Erhöhung der Temperatur von kurzer Dauer. Fütterungsversuche an Mäusen hatten kein positives Ergebniss.

3. In 2 Fällen fanden sich im Kothe neben Bact. coli (der nicht weiter untersucht wurde) massenhafte Kettenkokken, deren Culturen mittels Verfütterung an je einem Kalbe heftigen Durchfall hervorriefen; auch im Kothe der Thiere liessen sich die Ketten in Massen nachweisen, sie kamen auch im Blute des einen Thieres, das nach 8 Tagen verendete, in grosser Zahl und in Reincultur vor.

4. In einem Falle fanden sich im Darminhalte eines Kindes, das nach einigen Tagen an einem stark febrilen, aber sonst nicht sehr heftigem Durchfall verendete, ganz kolossale Massen des Staphylok. pyog. aur. in Reincultur; Verfütterungen an Kaninchen riefen die oben erwähnte weiche Consistenz des Kothes hervor. In diesem Falle waren die Mikrokokken nicht im Blute des Kindes nachzuweisen; dies war aber bei einem anderen Kinde der Fall, welches an einer tödtlichen acuten Enteritis erkrankte, und bei dem sich im Laufe der Krankheit kleine Abscesse der Haut bildeten. Im Kothe und im Eiter fanden sich zahlreiche Mikrokokken der erwähnten Gattung, neben denen im Kothe und in der Milz Bact. coli vorkam; Verfütterungen von Culturen des letzteren an 3 Kälbern hatten kein positives Ergebniss.

Schliesslich erwähnt H. einige Fälle von mehr chronischen Durchfällen, wobei sich massenhafte Kettenkokken im Darminhalte fanden, deren Culturen mittels Verfütterung an Kaninchen die oben erwähnte weichere Consistenz des Kothes verursachten; auch ein Fütterungsversuch an einem Kalbe ergab ein positives Resultat. Es schien, als ob das Verabreichen von Jodkalium bei einigen Patienten Besserung hervorgerufen hätte. *Axel Holst.*

Nach **Baginsky**'s (1966) Untersuchungen „stellen die im Anschluss an die erhöhte Sommertemperatur auftretenden diarrhoïschen Erkrankungen der Kinder sich anfänglich wohl als functionelle (chemische) Störungen, im weiteren Verlaufe aber als mit schweren Läsionen der Darmwand einhergehende Processe dar, bei welchen nicht specifische, sondern die vulgären (saprophytischen) Bacterien des Darminhaltes als Krankheitserreger wirken". Als solche kommen in Betracht hauptsächlich Bact. coli, Bac. lactis aërogenes, der sich in einigen Fällen so virulent zeigte, dass er, an Mäuse verfüttert, diese Thiere tödtete, und der von B. schon früher beschriebene weisse, verflüssigende Bac. aus Stuhl, augenscheinlich ein Angehöriger der Proteusgruppe; bei einigen Fällen schwerer Enteritis follicularis fand sich neben den genannten drei Bacterienarten auch der Bac. pyocyan. „Diese Bacterien schädigen durch Fäulnissproducte ungiftiger oder meist giftiger Natur (Ammoniak und dessen Abkömmlinge), indem sie als Entzündungserreger wirken, die Darmwand, oder sie bringen von den Blut- und Lymphbahnen aus die vegetativen und die wichtigsten Ausscheidungsorgane (Leber, Niere u. s. w.) zum Zerfall. Durch die so geschaffene Beeinträchtigung der Ernährung und die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe wird der Organismus aber auch der Invasion feindlicher Mikrobien aller Art preisgegeben (Staphylok., Streptok., Pneumok., Soor u. s. w.). Es entsteht eine

in mannigfachen Complicationen sich äussernde Disposition zu Erkrankungen". *Abel.*

Sonnenberger (2077) macht auf die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung der Milch für die Aetiologie und Pathogenese der Verdauungsstörungen im frühen Kindesalter aufmerksam. Die Vernachlässigung der chemischen Noxen ist ein grosser Fehler, und derzeit fasst man seit Soxhlet in der künstlichen Säuglingsernährung mehr die Abhaltung und Vernichtung bacteriologischer Schädlichkeiten ins Auge, während sicher Intoxicationen durch die Milch vorkommen, die durch Kochen nicht vermieden werden können. Neben der Milchsterilisation muss peinlichste Stallhygiene, rationelle Fütterung der Thiere u. s. w. Hand in Hand gehen. *Walz.*

Janowski (2026) untersuchte in Warschau in 54 Fällen von typischer Dysenterie die Darmentleerungen auf Amöben, ohne jedoch jemals solche zu finden. An die Mittheilung dieser Beobachtung schliesst J. eine kritische Uebersicht aller Publicationen, welche Untersuchungen über die Rolle von Bacterien oder Amöben als Erreger der Ruhr zum Gegenstande haben. Das Facit, welches sich aus allen bisher vorgenommenen Studien in dieser Richtung ziehen lässt, ist mit J.'s Worten folgendes: Die Dysenterie ist eine ätiologisch nicht einheitliche Krankheit und wird aller Wahrscheinlichkeit nach nie durch die Einwirkung eines einzelnen Parasiten, sondern durch Zusammenwirken mehrerer Varietäten auf den Organismus hervorgebracht. Aus den bis heute in der Literatur vorhandenen Daten kann man schliessen, dass die Ursache der gewöhnlichen Dysenterie irgend eine Bacterienassociation ist; eine ihrer Formen aber, die sich in klinischer und anatomischer Hinsicht von den übrigen unterscheidet, die sog. Tropendysenterie, wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Association einer bestimmten Amöbenspecies mit Bacterien hervorgerufen. *Abel.*

Wie Janowski (s. voriges Referat) nimmt auch **Bertrand** (1977) auf Grund seiner Literaturstudien und eigener Untersuchungen an, dass die Dysenterie nicht durch einen specifischen infectiösen Mikroorganismus, sei er thierischer oder pflanzlicher Natur, erzeugt wird, sondern dass das Zusammenwirken einer Anzahl nicht specifischer Mikrobien die Dysenterieerkrankung zu Wege bringen. Als solche Bacterien nennt B. den Bac. des malignen Oedems, das Bact. coli, den Bac. pyocyan., die pyogenen Staphylok. und Streptok. Sie sind gewöhnliche Darmschmarozer bis zu dem Augenblick, in welchem sie eine Erhöhung ihrer Virulenz und die Darmschleimhaut eine Herabsetzung ihrer Resistenz durch irgend welche Zufälligkeiten erfahren. *Abel.*

Josué (2027) hat auf den Rath von Charrin experimentell Appendicitis durch Infection auf dem Blutwege zu erzeugen versucht und einem Kaninchen $1^1/_2$ ccm einer 1 Monat alten Streptok.-Cultur injicirt, welche von einem Fall von epidemischer Appendicitis stammte. Nach 2 Monaten fand sich bei dem getödteten Thier starke Follikelschwellung im Appendix und Schwellung der Peyer'schen Plaques an der Ileocöcalklappe. Aehnliche Veränderungen fanden sich bei einem Kaninchen, das 3 Tage

nach intravenöser Injection von Darminhalt starb. Dieses Thier hatte ausserdem noch Leberabscesse und eitrige Gallenblasenentzündung. J. schliesst also, dass die intravenöse Injection septischer Producte Appendicitis hervorruft, ohne dass man eine locale Läsion setzt, dass also die Appendicitis nicht nur durch Verschluss des Lumens, sondern durch verschiedene Ursachen hervorgerufen wird. *Walz.*

Die Entzündung des Wurmfortsatzes, die Appendicitis, ist nach **Gobuloff** (2009) in der Mehrzahl der Fälle „eine Infectionskrankheit sui generis, eine genuine Erkrankung, welche dem Wurmfortsatz in demselben Grade eigenthümlich ist, wie die Angina follicularis den Tonsillen, die Dysenterie dem Dickdarm". Sie ist aber „nicht nur eine infectiöse, sondern auch eine zuweilen geradezu epidemisch auftretende Krankheit". Die Belege für diese Anschauung will G. später beibringen. Jetzt erwähnt er nur, dass er mehrfach quasi epidemisches Vorkommen von Appendicitis- und Perityphlitisfällen gesehen habe. Die Erkrankung soll wie die Dysenterie dadurch ausgelöst werden, dass „die gewöhnlichen Mikrobien des Darmkanals in Folge uns noch unbekannter Ursachen virulente, pathogene Eigenschaften erhalten". *Abel.*

Husemann (2024) führt die nach Austerngenuss beobachteten, meist enteritischen Erkrankungen vorwiegend auf bacteritische Infection, weniger auf Intoxication durch Ptomaïne zurück. Als Erreger der acuten, oft choleriformen Erkrankungen beschuldigt er vor Allem das Bact. coli com., das in der Mantelflüssigkeit von Austern schon gefunden wurde*, ferner ist besonders in England die Verbreitung von Typhus abdominalis durch inficirte Austern nachgewiesen, auch die Weiterschleppung der Cholera in gleicher Weise wahrscheinlich gemacht. Die Möglichkeit der Bacterienübertragung ergiebt sich aus der Anlage von Austernparks an Stellen, die durch Abwässer verunreinigt sind. Bacterien, die auf diese Weise in das Mantelwasser der Muscheln gerathen, bleiben darin bis 22 Tage lebensfähig. Als Schutzmaassregel wird die Anlegung einwandsfreier Bassins (Bassins de dégorgement, Chantemesse), in denen die Austern gleichsam einige Zeit in Quarantäne bleiben, empfohlen. *Dietrich.*

Claisse und **Josué** (1989) stellten experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Staubinhalationskrankheiten an Thieren an, die sie dem Rauch einer schwelenden Terpentinflamme aussetzten. Es zeigte sich, dass trotz langdauernder Inhalationen (280 Sitzungen von $^1/_2$-1 Stunde) der einfache feine Kohlenruss keine anatomischen Veränderungen hervorrief, nur Störungen innerhalb physiologischer Grenzen, die sich als Anhäufung des Kohlenpigments in den Alveolarsepten, in den Bronchialdrüsen, auch als Metastasen in anderen Organen, besonders der Milz, äusserten. Sie schliessen daraus, dass es auch beim Menschen keine Bronchitis, acute oder chronische Pneumonie lediglich durch Staubeinathmung ohne begleitende Infection gäbe, die durch alle möglichen Bacterien, besonders den

*) Dieses Bacterium ist aber bereits so reichlich im menschlichen Darm vorhanden, dass die Zufuhr einiger Exemplare aus den Austern kaum ohne weiteres als schädliches Moment angesehen werden kann. *Baumgarten.*

Tuberkelbac., hervorgerufen wird. Sie fanden ferner, dass auf schon bestehende Krankheitsprocesse (künstliche Pleuritis, Staphylok.-Abscess u. s. w.) Einathmung feinen Staubes keinen Einfluss hat, seine Aufnahme und Ablagerung geht in normaler Weise vor sich. Dagegen können grössere, namentlich scharfkantige Partikel dadurch, dass sie Schleimhautläsionen verursachen und so zu Secundärinfectionen durch eingeathmete Bacterien Anlass geben, auch auf den schon bestehenden Krankheitsprocess ungünstig wirken. Die Pneumonoconiosis selbst wird bei kurzer Dauer durch bestehende pathologische Zustände ebenfalls wenig beeinflusst, erheblich dagegen bei längerer Dauer, besonders bei Verletzungen der Lymphdrüsen und Vagusdurchschneidung. *Dietrich.*

Méry und **Lorrain** (2051) konnten aus dem Eiter und dem Parenchym eines gangränösen Lungenabscesses 4 verschiedene Arten von Mikrobien isoliren. Eins davon erwies sich als ein dem Proteus nahestehender, eitererregender Bac., von den 3 anderen, welche sich auch in Schnitten nachweisen liessen, war einer, der Streptok. pyog., sehr zahlreich, ein zweiter ein in Häufchen gruppirter Bac., der sich nach Gram färbte und mit dem Diphtheriebac. identisch war, als dritter ein sehr langer, nach Gram sich schlecht färbender Bac., der Streptothrix-ähnlich in Reihen angeordnet war. Auch in benachbarten Lungenpartien um die Bronchien herum lagen Mikrobienheerde, theils von Streptok., theils von Diphtheriebac. gebildet. *Ziemke.*

Bei einem an Pyopneumothorax leidenden Kranken trat nach der Punction um den Stichkanal herum eine ausgebreitete, ödemartige Gasinfiltration auf. Bei der Obduction fand **Widal** (2097) keine Spuren von Lungengangrän, weder Perforationsöffnung, noch pneumonische Veränderungen, noch Tuberkulose. Dagegen gab die bacteriologische Exploration interessante Aufschlüsse. Mikroskopisch sah man zahlreiche Mikrokokken und theils kurze, theils lange fadenförmige und gekrümmte Bac. Trotz grosser Mengen, welche vom Eiter zur Aussaat verwandt wurden, waren von Aërobien nur einige Strepto- und Staphylok.-Colonien zu züchten. Dies lag nach Verf. daran, dass die eitrige Flüssigkeit für einzelne in ihr enthaltene Mikrobien stark bactericide Eigenschaften besass*. Unter Luftabschluss wuchsen anaërobe Bac., deren Reincultur nicht gelang. Injection des Eiters in die Pleura des Meerschweinchens hatte die Bildung eines gangränösen Gasabscesses zur Folge, aus dem ein Proteus vulgaris mit fötidem Geruch in der Cultur isolirt werden konnte. *Ziemke.*

Courtois-Suffit und **Achard** (1992) berichten über ähnliche Fälle von Gasphlegmone nach Punction einer fötiden Pleuraeiterung, wie Widal (s. voriges Referat). Die mikroskopische Untersuchung des Eiters liess zahlreiche Bacterien erkennen, die Aussaat dagegen blieb absolut steril. *Ziemke.*

---

*) Ob sich diese Annahme auf einen directen Nachweis dieser „bactericiden“ Substanzen gründet, oder ob es sich um eine blosse Hypothese handelt, lässt sich aus dem Referat (das Original stand mir nicht zur Verfügung) nicht entnehmen. *Baumgarten.*

Seitz (2076) theilt sehr ausführlich einen Fall von bulbärer und absteigender Lähmung durch Pilzeinwanderung, speciell Pneumok. mit[1]. *Walz.*

Melchior (2049) giebt in deutscher Uebersetzung seine schon früher an dieser Stelle[2] besprochene Arbeit über Cystitis und Urininfection in theilweise umgeänderter und namentlich durch neue Beobachtungen erweiterter Form. Ausser auf die früheren Referate muss ich bei der grossen Fülle interessanter Einzelheiten auf das Original verweisen und beschränke mich darauf, folgende wichtigsten von den Schlüssen, zu denen Verf. gelangt, anzuführen: Eine jede Cystitis ist durch Mikrobien bedingt (von seltenen Vergiftungen durch chemische Stoffe abgesehen). Im Allgemeinen findet man im Cystitisharn eine Reincultur einer einzigen Species. Das sich am häufigsten findende Bacterium ist identisch mit Bact. coli com. In der Urethra und im Präputium beim Mann und in der Vulva des Weibes finden sich häufig pathogene Bacterien, welche durch Hineingelangen in die Harnblase Cystitis erregen können. Das Mikrobion allein erzeugt keine Cystitis, nur dann, wenn die Harnblase vorher durch Einwirkung verschiedener disponirender Momente (Retentio, Trauma) für die Infection empfänglich gemacht ist. Nur Proteus Hauser macht eine Ausnahme durch seine excessiv harnstoffzersetzende Eigenschaft. Andererseits sind Retention und Trauma allein ohne Mikrobien ebensowenig im Stande, eine Cystitis zu erzeugen. Bei jeder Cystitis enthält der Harn Eiterkörperchen, doch in sehr verschiedener Menge, die Existenz einer Cystitis catarrhalis ist zweifelhaft; selbst nicht pathogene* Mikrobien können in der Blase eine Eiterung hervorrufen. Eine saure Cystitis (die Mehrzahl) kann, ausser vom Tuberkelbac. von Bact. coli, Streptok. pyog. und anderen selteneren Mikroorganismen (Gonok., Bac. typhi abdomin.) herrühren. Wenn der steril entnommene Harn auf den gewöhnlichen Nährböden keine Culturen ergiebt, spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Es giebt eine echt gonorrhoische Cystitis. Urinöses Fieber entsteht theils durch den Uebergang der Harnmikrobien ins Blut, theils durch die Absorption der im Harn gelösten Bacteriengifte. Zur Prophylaxe muss man nicht nur einer vollkommenen Asepsis des Orificium urethrae sicher sein, sondern auch die Urethra selbst ausspülen, sonst inficirt man sogleich das Instrument. *Dietrich.*

Delore (1995) macht auf eine wenig beachtete Art von placentaren Thrombosen aufmerksam, die auf der fötalen Seite der Placenta durch Amnion und Chorion hindurch in Form grauweisser, verschieden grosser Flecken sichtbar sind. Es sind echte weisse wandständige Blutthromben,

[1]) Die Mittheilung des 1885 beobachteten Falles erfolgt auffallend verspätet. Da damals jegliche Culturversuche unterblieben und das Rückenmark erst jetzt nachträglich auf Bacterien untersucht wurde, da ferner die Farbklumpen der Abbildungen alles eher zu sein scheinen, als Pneumok., so ist der Beobachtung jede Beweiskraft abzusprechen. Einige an Bacterien erinnernde Figuren sind vielleicht auf Fäulnissorganismen in dem alten Präparat zu beziehen, zumal jegliche entzündliche Reaction des Gewebes fehlte. Ref.

[2]) Jahresber. IX, 1893, p. 314; X, 1894, p. 103. Ref.

*) Es wäre hier besser zu sagen: nichtinfectiöse. *Baumgarten.*

die dem Chorion fest anhaften. Von den zahlreichen, während acht Monaten untersuchten Placenten liess keine einzige diese subchorialen Thrombosen vermissen; sie stammten von anscheinend ganz gesunden Müttern mit gesunden Kindern. Diese grosse Häufigkeit brachte ihn auf den Gedanken, dass der Zweck dieser Thrombose ein Schutz des Foetus gegen die im mütterlichen Blute circulirenden, der Phagocytose entschlüpften Mikrobien sei. Auf Grund dieser Idee stellte er Versuche an, welche ihm beweisen, **dass die Mehrzahl der Placenten Bacterien und Thrombosen enthalte.** Von zahlreichen Beobachtungen theilt er zwei ausführlicher mit; im ersten Fall war bei einer Placenta einer ganz gesunden Frau neben den erwähnten Veränderungen das Vorhandensein verschiedenartiger Bacterien in den Thromben mikroskopisch und culturell nachzuweisen. Im zweiten Fall liessen sich aus Granulationen, die mehr den Zotten als dem Chorion ansassen, virulente Streptok. züchten. Es bestand gleichzeitig Endometritis. Der Sitz der Bacterien liess sich noch nicht genau bestimmen; man findet sie zwischen dem Chorion und den erwähnten Gerinnseln, manchmal auch in diesen selbst. Dann findet man sie auch an den Wänden der Zotten oder in den intervillösen Räumen. Es liessen sich gewöhnlich Staphylok. und Diplok. mehrmals auch Streptok. isoliren; wahrscheinlich können alle Bacterienarten, die im Blut vorkommen, in diese schützenden Thromben eingeschlossen werden, für Milzbrand konnte es D. an einer Kaninchenplacenta nachweisen, doch fanden sich auch im Foetus massenhaft Milzbrandstäbchen. Wie lange sich in diesen Thromben die Bacterien lebensfähig erhalten können, ist noch nicht bekannt, wie überhaupt der ganze Mechanismus der Deponirung der Bacterien in der Placenta noch unsicher ist. Da im Gegensatz zu anderen Thrombosen, wie sie ebenfalls als Schutz bei Phlebitis auftreten, alle pathologischen Symptome fehlen, scheint es sich bei dieser Art von Thromben um einen mehr der Physiologie angehörigen Process zu handeln. D. glaubt, dass die subchoriale Region deshalb bevorzugt sei, weil in den weiten Bluträumen, bei der langsamen Circulation, die Leukocyten besser sich der Bacterien bemächtigen können, welche an den Chorionwänden durch eine dünne Thrombusschicht fixirt sind, ohne dass dadurch die Circulation leidet[1]. So wird einerseits das mütterliche Blut gereinigt und das fötale geschützt gegen die Bacterien durch ein Organ, wo sie gewissermaassen in Reserve bleiben. Es erklärt dies vielleicht auch das instinctmässige Auffressen der Placenta bei den Vierfüsslern. Praktische Consequenzen sind, dass die Gegenwart dieser Bacterien eine beständige Gefahr für die Schwangere bilden, da sie die Fibrinschicht durchdringen und Autointoxication hervorrufen können. Ferner muss man sich hüten, die Placenta während ihrer Ablösung zu zerreissen, da dadurch die Mikroorganismen frei werden könnten*. *Walz.*

[1]) Man sollte eher glauben, dass die, auch in dünnen Gerinnseln eingeschlossenen Bacterien gegen diese eventuelle Wirkung der Leukocyten völlig geschützt wären. Ref.

*) Bis auf Weiteres wird man gut thun, daran festzuhalten, dass die normale Placenta gesunder Schwangerer bacterienfrei ist. *Baumgarten.*

Auf Grund der genauen Beobachtung von 35 Ziegenpeterepidemien hauptet **Reger** (2063), dass diese Krankheit eine rein contagiöse, nur von Mensch zu Mensch übertragbare sei. Der krankheitserregende Parasit soll während der 18-20 Tage dauernden Incubationszeit im Körper reifen und erst dann übertragbar sein, wenn er ausgereift ist und die floride Ziegenpetererkrankung hervorruft. Aeussere Einflüsse sind belanglos für den Gang der Epidemie. Die Verbreitung von Ort zu Ort geschieht nur durch den lebenden erkrankenden Menschen. Ueberstehen der Erkrankung verleiht Immunität. Recidive sind sehr selten. *Abel.*

Veillon und **Zuber** (2087) haben aus putridem Eiter von Abscessen des Appendix, des Proc. mastoideus, der Bartholini'schen Drüsen und anderen eine Anzahl obligater Anaërobien gezüchtet; die Fötidität dieser Abscesse ist nach ihren Untersuchungen stets an die Anwesenheit dieser Bacterien gebunden, wie auch die Gewebsgangrän, speciell die Gangrän der Lungen, und zwar spielen sie dabei eine sehr wichtige, ursächliche Rolle, denn manchmal fanden sie sich allein, oder, wenn associrt mit anderen Mikrobien, hatten sie die Majorität. Thierversuche mit Reinculturen ergaben ihre Pathogenität. Speciell bei einem Kinde mit multiplen Knochen- und Gelenkabscessen fanden sie in dem sehr putriden Eiter einen feinen, sehr kurzen Bac., der sich nach Gram entfärbte und nur bei 37° unter Luftabschluss sich cultiviren liess. Tiefgelegene Agarculturen bildeten kleine runde Punkte mit glatten und welligen Rändern, transparent, granulirt und von leicht grauer Farbe. Oberflächliche Culturen stellten kleine, transparente, feuchte Tröpfchen dar, ähnlich Gonok.-Culturen. Bouillon wird nicht getrübt, es setzt sich ein feiner wolkiger Niederschlag im Grunde der Bouillon ab. Sporenbildung wurde nicht beobachtet, 53° tödteten in 1 Stunde. In den Culturen fanden sich auch lange Formen mit Anschwellungen. Subcutan injicirt erregte er bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen Abscesse. Kaninchen tödtete er in 7-8 Tagen. *Walz.*

Dupraz (1996) suchte die Aetiologie des interstitiellen Emphysems der Schleimhäute (Gascysten der Darmwand, der Vagina u. s. w.), für das er den Namen „chronisches interstitielles Emphysem" vorschlägt, zu ergründen. Er beschreibt zunächst die Affection als eine chronische Lymphangitis mit cystischen Auftreibungen der Lymphgefässe durch Gase; es findet sich theils Nekrose des Endothels, theils hyperplastische, entzündliche Wucherung der Lymphgefässwand; in der Nähe der Gascysten, aber auch an anderen Stellen finden sich mikroskopisch massenhaft Bacterien die Lymphgefässe auskleidend.

Nachdem D. einige Fälle dieser eigenthümlichen Affection des Magens, Darms, Vagina, Blase beschrieben und die Uebereinstimmung der Erkrankung mit dem bei Schweinen vorkommenden interstitiellen Emphysem besprochen hat, führt er die Resultate seiner bacteriologischen Untersuchungen vor. Es gelang ihm, einen „verflüssigenden Kokkus" von ovaler Form zu züchten, der sich oft zu zwei lagert, aber auch Häufchen bildet; die Einzelindividuen haben Eigenbewegung, die Häufchen nicht, nach Gram

entfärbt sich der Kokkus. Auf Gelatine tritt neben Verflüssigung Bildung von zahlreichen Gasblasen ein, bei stärkeren Temperaturschwankungen unterbleibt die Verflüssigung; auf Agar und Eiweiss ebenfalls Gasbildung; Milch wird rasch coagulirt. Bemerkenswerth ist, dass der Kokkus auf saurer Gelatine (Milchsäure) wohl weniger gut wuchs, jedoch lebhafter Gas bildete und mit diesen sauren Culturen sich an Meerschweinchen gasförmiges Darmemphysem hervorrufen liess, dasselbe gelang auch an Hunden und Kaninchen sowohl auf der Darm- wie Vaginalschleimhaut*. D. spricht daher den von ihm entdeckten Kokkus, dessen Classification er noch nicht näher angeben kann, als Erreger des chronischen Schleimhautemphysems an.

Zum Schluss erwähnt D. die von Lindenthal beschriebene Auffindung eines nach Gram färbbaren anaëroben Bac. bei Colpohyperplasia cystica; es handelt sich dort nach ihm um eine andere Erkrankung, ein acutes Emphysem, das durch einen anderen Erreger hervorgerufen werde. *Dietrich.*

Kanthack und **Tickell** (2028) haben 84 Fälle von Endocarditis maligna (ulcerosa) zusammengestellt und besprechen sie pathologisch und bacteriologisch. Neues ist nicht in der Arbeit, von Interesse ist ein Beispiel, wo der Bac. typhi abdom. in den Vegetationen gefunden wurde in einem Falle von Abdominaltyphus, der an einer Endocarditis zu Grunde ging. Unter den letal verlaufenen Fällen von croupöser Pneumonie fand sich eine infectiöse Endocarditis ziemlich häufig, wobei sich gewöhnlich Pneumok. züchten liessen. *Kanthack.*

Kühnau (2038) gelang eine möglichst fehlerfreie Blutentnahme zur bacteriologischen Untersuchung in vivo nur durch directen Einstich in eine Vene nach ihrem vorherigen Freilegen; Einstich in die desinficirte Fingerkuppe oder sterile Schröpfköpfe (Petruschky) verhindern nicht Verunreinigungen durch die Bacterien der Hautfollikel, auch bei Venenpunction traten einige Male Fehler auf, die zu kritischer Beurtheilung, namentlich gegenüber Befunden pyogener Kokken, ermahnen. Es wird bei diesen stets Gewicht auf ihre Virulenz gelegt, im Uebrigen die Befunde vielfach durch Nachprüfungen und auch durch Controluntersuchungen an der Leiche sichergestellt. Auf diese Weise fand K. unter 41 Fällen von Typhus abdom. 11mal Typhusbac. im Blut, meist nur in geringer Zahl langsam wachsender Keime, bei allen Fällen im Stadium der Roseoleneruption oder wenigstens der Akme. Unter 23 Fällen septisch-pyämischer Allgemeinerkrankungen schwerster Art liessen sich nur in drei Fällen Bacterien im Blut nachweisen**, 2mal Streptok. pyog., einmal Staphylok. aur. (sämmtlich stark thierpathogen). Bei ulceröser Endocarditis (12 Fälle) ergab sich nur einmal unmittelbar ante finem der Staphylok. aur., der bei der Section auch in den inneren Organen angetroffen wurde. Geringes Ergebniss hatte die

*) Aehnliche Beobachtungen hat auch E. Fraenkel bei den von ihm entdeckten „Bacillen der Gasphlegmonen“ gemacht, deren Wachsthum durch Ansäuerung des Bodens erheblich befördert wurde (vgl. C. Fraenkel ‚Ueber Gasphlegmonen'. Hamburg, 1893, Voss). *Baumgarten.*

**) Vgl. dagegen die constant positiven Befunde von A. Fischer und Körmöczi (nachfolgendes Referat). *Baumgarten.*

Untersuchung von 67 Fällen von Rheumatismus acutus mit schweren Allgemeinerscheinungen, nur einmal konnte K. den Staphylok. aur. züchten, in Uebereinstimmung mit dessen Vorhandensein in einer localisirten Pleurametastase. Unter 22 localisirten purulenten Processen gelang nicht ein einziges Mal der Nachweis septischer Krankheitserreger im Kreislauf. 11 Fälle von Phthisis pulmon. und Miliartuberkulose wurden durch directes Thierexperiment untersucht, nur ein Meerschweinchen starb nach 3 Wochen an Tuberkulose, es handelte sich dabei um eine in acute Miliartuberkulose übergegangene chronische Phthise. Erreger secundärer Infectionen waren mit Sicherheit nicht festzustellen. Diplok. waren unter 9 Fällen schwerster Pneumonie einmal durch Plattenverfahren, im gleichen Fall und noch in einem zweiten durch Thierexperiment nachzuweisen. Influenzabac. (12 Fälle) waren aus dem Blut nicht zu züchten. *Dietrich.*

A. Fischer und **Körmöczi** (2002) stellten bei 14 Fällen von septischer Pyämie und bei 40 anderen Erkrankungen bacteriologische Blutuntersuchungen an. In allen Fällen, welche bei der Section als Septico-Pyämie erkannt wurden, fanden sich im Blute Eiterkokken, während sie bei den übrigen Erkrankungen fehlten. Alle Fälle, wo bei Phthise, Typhus, leichten Pneumonien u. s. w. pyogene Kokken gefunden wurden, oder wo bei Septico-Pyämie der bacteriologische Befund negativ war, erregen demnach Zweifel. Auf Grund ihrer Untersuchungen betrachten Verff. die gut ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen als sicheren Beweis der Septico-Pyämie, und zwar in dem Sinne, dass alle positiven Befunde auf Septico-Pyämie hinweisen, die 2-3 Tage hindurch erhaltenen negativen Befunde dagegen die Septico-Pyämie ausschliessen. *Krompecher.*

Nach **Wenhardt** (2096) findet man bei der Pyämie und bei der Septikämie, mit welchen Namen sie auch bezeichnet seien, kein einziges Symptom, welches ständig nur bei der einen Form vorkommt. Da die Symptomengruppe beider niemals als selbstständige Erkrankung, sondern immer als Complication anderer Erkrankungen erscheint, so bespricht sie Verf. nur als Complicationen. Die rationellste Grundlage zur Classification bilden die specifischen Mikrobien. Da man jedoch noch weit davon entfernt ist, in jedem Falle dieser Complication den specifischen Mikroorganismus zu kennen, ist eine derartige Classification zur Zeit noch unmöglich. Ebendeshalb giebt W. nur das Schema einer Classification. Je nachdem nun im Blute Mikrobien gefunden oder vermisst werden, bezeichnet W. die Complication im Sinne von Rocher, Tavel u. A. als Bacteriämie und Toxinämie. Bei der Bacteriämie finden sich stets Mikrorganismen im Blut; ob sie sich nun im Blute vermehren oder nicht, ist von untergeordneter Bedeutung. Bei Bacteriämie unterscheidet er weiterhin Bacter. singularis, wobei die Mikrobien hauptsächlich im Blute anzutreffen sind, sonst aber Eiter, Gangrän oder Infectionsheerde fehlen, und Bacter. secundaria uniloculаris und multilocularis, wobei ein oder mehrere Heerde im Organismus anzutreffen sind, welche als Ausgangspunkt der Blutinfection dienen, und wobei die an gewissen Stellen abgelagerten Mikrobien Metastasenheerde bilden. Diejenigen Fälle, in welchen mit absolut verlässlicher Untersuchung bei demselben Individuum im Blute einmal Mikrobien gefunden werden, das andere

Mal fehlen oder wenn bei Anwesenheit von Metastasenheerden Mikrobien im Blute fehlen, wären als Bacteriaemia intermittens zu bezeichnen. Die Grundlage dieser Eintheilung bildet demnach das Vorhandensein oder Fehlen der Mikrobien im Blute. Findet sich im Organismus ein durch Bact. coli verursachter Heerd, und gehen nur die Stoffwechselproducte des Bact. coli ins Blut über, so bezeichnet W. die Complication als Toxinaemia bacilli coli com. Andere Complicationen wären als Bacteriaemia streptococcia singularis, Bacteriaemia staphylococcia unilocularis, Bacteriaemia staphylococcia multiloc., Bacteriaemia bac. coli. com. et staphyloc. aur. uniloc., Bacteriaemia intermittens streptoc. uniloc., Bacteriaemia intermitt. staphyloc. uniloc. etc. zu bezeichnen. Zur Entnahme von Blut empfiehlt W. eine steririlisirte Spritze, deren Canüle, in eine Vene gestochen, das Blut aufgesogen und theils auf Nährböden, hauptsächlich auf Agar gespritzt, theils — und zwar in jedem Falle — auf Thiere (Maus, Meerschweinchen) verimpft wird. Unter den 7 untersuchten Fällen, wobei im Blute meist Staphylok. gefunden wurden, ist besonders ein Fall (II) interessant, in welchen W. bei einem Leberabscess auch im Blute Bact. coli. com. nachweisen konnte*. *Krompecher.*

Comba (1991) beschreibt zwei Fälle von Sklerödem und Septikämie bei Neugeborenen, welche sowohl bezüglich ihres klinischen Verlaufes als betreffs des pathologisch-anatomischen Befundes ähnlich dem bereits früher beschriebenen Falle† sind. Im ersten Falle beobachtete man: Oedem des subcutanen Bindegewebes, eitrige Parotitis, pseudolobäre Bronchopneumonie, acute Nephritis. Die mit dem Herzblute und aus den Eingeweiden drei Stunden nach dem Tode angelegten Culturen ergaben Entwicklung von Colonien von Streptok. pyog. und Bact. coli com. Im zweiten Falle zeigte die Nekroskopie: Oedem und Ekchymosen im subcutanen Bindegewebe; Ulcerationen des harten Gaumens, acute Laryngitis, pseudolobäre hämorrhagische Bronchopneumonie, bilaterale hämorrhagische Pleuritis, hämorrhagische Pericarditis, hämorrhagische Infarcte in beiden Nieren und acute Nephritis, schliesslich fettige Degeneration der Leber.

Die 12 Stunden nach dem Tode aus dem Herzblute, aus den pleuritischen und pericarditischen Exsudaten, ferner aus den verschiedenen Eingeweiden angelegten Culturen, ergaben reichliche Entwicklung von Staphylok. pyog. aur.-Colonien. In beiden Fällen boten die Nabelschnurgefässe und der Verdauungsapparat keinerlei Veränderungen: die Infectionskeime müssen auf dem Wege des Respirationsapparates in den Organismus eingedrungen sein. Auch in diesen beiden Fällen bringt C. das Sklerödem in Zusammenhang mit dem Infectionsprocess und namentlich mit der acuten Nephritis. *Lustig.*

In dem Johns Hopkins' Hospital werden bei jeder Obduction systematische Beobachtungen angestellt über die Bacterien im Blute und in den Geweben der Leichen. Hierüber hat **Flexner** (2005) berichtet. Die Berichte sind in tabellarischer Form zusammengestellt und sollen zeigen, dass se-

*) Die Ansichten des Verf.'s geben zu manchen Bedenken Anlass. *Baumgarten.*

†) Jahresber. XII, 1896, p. 101. Red.

cundäre (oder terminale) Infectionen verhältnissmässig häufig sind, hauptsächlich im Gefolge von chronischen Krankheiten. Es würde zu weit führen, sie hier zu referiren. Sie beweisen, wie wichtig es ist, systematische bacteriologische Untersuchungen an der Leiche zu machen. F. zeigt ausserdem, dass normales Serum (vom Menschen) deutlich bactericid auf Staphylok. pyog. aur. wirkt, während solches kranker Menschen keine Wirkung hat. Theoretisch könne man also leicht die terminale oder secundäre Infection, in welcher pyogene Mikroorganismen die Hauptrolle spielen, durch diesen Verlust an bacterientödtenden Eigenschaften seitens des Serums erklären*. Die Arbeit ist interessant. *Kanthack.*

Gussew (2013) theilt einen Fall von Milzbrand mit, bei dem sich ausser den Milzbrandbac. auch Streptok. und Diplok. im Leichenblut fanden. *Walz.*

E. Klein (2032) betont, dass Kurth's Streptok. conglomeratus† mit dem von ihm 1885-1888†† beschriebenen ‚Streptok. scarlatinae' identisch ist. K. hat nun die desquamirte Haut, den Harn und Rachen von Scharlachkranken untersucht. In der Haut fand er niemals (8 Fälle) den Streptok. scarlatinae und ebensowenig im Harn (3 Fälle). Im Rachen (6 Fälle) fand er stets Streptok. und Staphylok. In 17 gesunden Rachen fanden sich Staphylok. albus und citreus, Sarcina, Torula, Streptok., Bact. coli u. s. w. In 20 Fällen von gewöhnlichen Anginen kamen vor: Staphylok. albus und citreus, Streptok. (in 75% der Fälle) und Pseudo-Diphtheriebac. *Kanthack.*

Korteweg (2035) beschreibt eine Scharlachepidemie, welche er in Wormerveer in den Jahren 1895-1896 genau beobachten konnte. Der Charakter der Epidemie war sehr gutartig; von den 182 erkrankten Personen starb nur 1. Die grösste Empfänglichkeit zeigten Kinder von 3 Jahren. Von 14 Kindern, welche schon vorher Scharlach durchgemacht hatten und bei dieser Epidemie der Infection in hohem Maasse ausgesetzt waren, kam bei 3 eine zweimalige Erkrankung vor. Die Incubationszeit war durchschnittlich kürzer, als eine Woche. *Spronck.*

Hirschfeld (2020) unterscheidet nach dem Vorgange Heubner's drei Formen der Scharlachdiphtheritis, nämlich die leichte, die pestartige und die lentescirende Form. Die leichte Form verläuft mit Bildung von Belägen auf den Tonsillen, die sich abstossen und flache, schnell abheilende Ulcerationen hinterlassen; die Submaxillardrüsen können geschwollen oder auch intact sein. Die Prognose dieser Form ist gut. Bei der pestartigen Scharlachdiphtheritis entstehen schmierige, sich fötide zersetzende Beläge auf den Tonsillen; Mundhöhle und Nase secerniren jauchige Flüssigkeit, die Drüsen am Unterkieferwinkel schwellen, das periglanduläre Bindegewebe wird infiltrirt, das Bild der Angina Ludovici entsteht. Die Prognose ist durchaus ungünstig. Besser ist sie bei der dritten, der lentescirenden Form. In den ersten Tagen der Erkrankung entsteht ein Belag wie bei der leichten Form. Am Ende der ersten Woche tritt ein neuer Fieberanstieg ein, neuer

---

*) Diese Erklärung dürfte wohl kaum zutreffen. *Baumgarten.*

†) Jahresber. VII, 1891, p. 18. Red. — ††) Jahresber. III, 1887, p. 53. Red.

Belag im Rachen, Schwellung der Submaxillardrüsen mit nachfolgender Vereiterung derselben und des umgebenden Bindegewebes. Die Vereiterung unterscheidet diese Form principiell von der ohne Schmelzung des infiltrirten Gewebes verlaufenden pestartigen. Die Gefahr bei der Scharlachdiphtheritis sieht H. nicht in dieser selbst, sondern in der secundären Streptok.-Infection* der Tonsillen, der Submaxillardrüsen u. s. w. Um dieser vorzubeugen, empfiehlt er mit HEUBNER zweimal täglich wiederholte Injection von je $^1/_2$ Spritze 3-5proc. Carbolsäure in die Tonsillen oder in den vorderen Gaumenbogen. *Abel.*

Immermann (2025) giebt nach einem Ueberblick über die grösseren Epidemien früherer Jahrhunderte (Sudor anglicus) und über die Verbreitung in neuerer Zeit eine eingehende Darstellung des Schweissfriesels (Febris miliaris). Wenn auch zweifellos eine Infectionskrankheit, ist ihre Aetiologie doch noch wenig untersucht, ein specifischer Erreger nicht gefunden, die Uebertragungsweise (contagiös oder miasmatisch) noch umstritten. Die klinischen Symptome erscheinen sämmtlich als Ausdruck einer durch den unbekannten Krankheitserreger bedingten eigenthümlichen Toxämie, die sich hauptsächlich in excessiver Hyperhydrosis und Auftreten eines vesiculösen Exanthems neben hohem Fieber äussert. Pathologisch-anatomisch ist allein charakteristisch eine auffallend rasche Fäulniss der Leiche; sonst sind die Sectionsergebnisse wenig befriedigend. Die Prognose des Schweissfriesels richtet sich je nach dem Charakter der Epidemie, unterliegt aber auch in dieser vielen individuellen Schwankungen. Epidemien neuerer Zeit sind meist auf kleine Bezirke beschränkt geblieben. Die Therapie ist für den Einzelfall symptomatisch-exspectativ, zur Verhütung der Weiterverbreitung wird Isolirung der Kranken und Desinfection verdächtiger Gebrauchsgegenstände (in Frankreich mittels transportabler Dampfapparate erfolgreich ausgeübt) empfohlen. *Dietrich.*

Leick (2040) bringt genaue Krankengeschichten dreier Fälle von fieberhaftem infectiösen Icterus (WEIL'scher Krankheit), die sämmtlich in Heilung ausgingen. Sie betrafen alle drei Männer, Knechte auf demselben Gute. Wie bei zahlreichen anderen, in der Literatur beschriebenen Fällen scheint die Ernährung mit halbverdorbenen Nahrungsmitteln ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Erkrankungen gehabt zu haben. *Abel.*

Bartet (1969) beobachtete an Bord eines vor Dscheddah liegenden französischen Kriegsschiffes eine Anzahl von Erkrankungen an einer eigenthümlichen Infectionskrankheit. Nur Weisse, keine Schwarzen wurden ergriffen; bis auf eine Ausnahme nur Personen, welche am Land gewesen waren. Die Symptome waren starkes Fieber, heftige Schmerzen in Kopf, Kreuz und Beinen. Das Fieber sank während der nächsten 3-4 Tage, stieg dann aber aufs Neue an, um wiederum allmählich abzufallen. Alle Fälle gingen in Heilung aus. Der Verlauf der Erkrankungen passt weder

*) Wenn der Streptok. pyog. bei der Scharlachdiphtheritis „secundär" sein soll, was ruft dann diese Affection hervor? Das unbekannte Scharlachcontagium? Oder etwa der Diphtheriebac.? Selbst die eifrigsten Anhänger des letzteren gestehen dem Streptok. die Erzeugung der Scharlachdiphtheritis zu. *Baumgarten.*

auf Denguefieber noch auf Influenza, schon wegen der mangelnden Weiterverbreitung der Krankheit im Schiffe nicht. Nach B. hat es sich wahrscheinlich um Recurrens gehandelt (? Ref.). *Abel.*

Below (1973) kommt auf die schon im Jahre 1896 von ihm geschilderte Epidemie von Aransa[1] zurück und erklärt, dass bisher eine ausreichende Aufklärung über ihre Natur fehle. *Abel.*

Kiss v. Zilah (2030) untersuchte den schädlichen Einfluss von Mikroorganismen auf die künstliche Forellenzucht und konnte die interessante Thatsache constatiren, dass der sonst unschädliche Bac. fluorescens liquefaciens die Ursache des umfänglicheren Trüberwerdens und Absterbens von Forelleneiern wurde. Er befand sich, wie Culturversuche zeigten, nicht nur im Wasser, welches die betr. Eier enthielt in grossen Mengen, sondern auch im Inhalt der Eier und deren Membran. Da diese von grösseren, radiär verlaufenden Poren durchsetzt ist, so lässt sich das Eindringen des bez. Bac. leicht erklären*. *Johne.*

Braatz (1980) bespricht eingehend die Wandlungen, welche die Lehre von den Wundinfectionen und die Wundbehandlung durchgemacht hat. Die Chirurgie ist dabei in ihren Fortschritten von denen hygienisch-bacteriologischer Forschung abhängig gewesen, wie diese auch neuerdings durch Serumtherapie und Sauerstoffbehandlung, z. B. gegen Tetanus, auf neue Bahnen weist. Noch bessere Früchte erwartet B. von eigenem forschenden Vorgehen der Chirurgen, das bei der heutigen mangelhaften Arbeitstheilung und operativen Ueberbürdung darniederliege. Wie in der Aseptik die Behandlung frischer Operationswunden die höchste Vollkommenheit erreicht hat, so scheinen ihm auch bei inficirten Wunden Antiseptica zum mindesten überflüssig und selbst für den praktischen Arzt die Asepsis allein empfehlenswerth. *Dietrich.*

Friedrich (2008) giebt einen Ueberblick über die Fortschritte, welche die moderne Chirurgie den aufklärenden bacteriologischen Forschungen verdankt. „Sie haben hinsichtlich der Bekämpfung schon entwickelter Infectionen der Chirurgie das Messer mehr und mehr entwunden, zu Folge der jetzigen Vermeidbarkeit der Infectionen aber das Gebiet der operativen Chirurgie mächtig erweitert". *Dietrich.*

Below (1974) fordert in einem etwas abenteuerlichen Aufsatze, der für ein Referat nicht geeignet ist und in welchem zwar die Erfolge der Bacteriologie, Plasmodienlehre und Bodenhygiene für die Erkenntniss der Tropenseuchen nicht negirt werden, daneben noch Berücksichtigung der Rassenunterschiede und Rassenresistenz. Zur Charakteristik diene folgender Passus: „Seit wir aber durch das von mir im Jahre 1894 aufgestellte Gesetz der Artenbildung durch Zonenwechsel auf das Zusammenwirken der

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 763. Ref.

*) Daraus dürfte aber noch nicht einwandsfrei hervorgehen, dass dieses Eindringen die Ursache des Absterbens der Eier war, es hätte wohl auch erst die Folge des aus anderen Ursachen eingetretenen Eiertodes sein können. *Baumgarten.*

drei Factoren: Localität, Bac. und Resistenz von Individuum und Rasse aufmerksam gemacht sind auf diesen letzten dritten Factor für Entstehung der Seuche, wissen wir (!? Ref.), dass „Krankheit" ein Theil des „Rassenumwandlungsprocesses" ist u. s. w.". B. plädirt für die Errichtung einer internationalen tropenhygienischen Centralstelle. *Löwit.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

Referenten: **Dr. K. Walz** (Tübingen), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. E. Ziemke** (Berlin)

2099. Anitschkow-Platonow, E. J., Ueber bacterielle Verunreinigung der Mundhöhle bei Kranken [Russisch] (Diss.). St. Petersburg. — (S. 944)

2100. Bach, L., Fortgesetzte Versuche über Desinfection des Lidrandes und Bindehautsackes. Die Wirkung 0,75proc. Kochsalzlösung auf Mikrokokkus pyogenes aureus (Archiv f. Augenheilk. Bd. 35 p. 111). — (S. 943)

2101. Bach, L., Bacteriologische Untersuchungen über den Einfluss antiseptischer Ueberschläge auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes (Ibidem Bd. 34 p. 69). — (S. 943)

2102. v. Dobrzyniecki, Árpád R., Zwei chromogene Mikroorganismen der Mundhöhle [Mitth. a. d. Laborat. d. zahnärztl. Univ.-Klinik (Prof. Dr. Arkövy) Budapest] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 22/23 p. 833). — (S. 945)

2103. Dwueglasow, N. M., Zur Kenntniss der Mundhöhlenflora bei Kranken [Russisch] (Diss.). St. Petersburg 1896. — (S. 944)

2104. Goenner, A., Sind Fäulnisskeime im normalen Scheidensecret Schwangerer? (Ctbl. f. Gynäkol. No. 24 p. 723). — (S. 947)

2105. Hammerl, H., Die Bacterien der menschlichen Faeces nach Aufnahme von vegetabilischer und gemischter Nahrung (Ztschr. f. Biol. Bd. 35, No. 3 p. 355). — (S. 947)

(Hauser, A.,) Bacterienbefunde bei Leichen [Zur Frage der Verwerthbarkeit postmortaler Bacterienbefunde] (Ztschr. f. Heilkunde Bd. 18, H. 5/6 p. 421).

2106. Kern, H., Beitrag zur Kenntniss der im Darme und Magen der Vögel vorkommenden Bacterien [Arb. a. d. bacteriol. Inst. d. techn. Hochschule in Karlsruhe Bd. 1, H. 4. Karlsruhe, Nemnich]. — (S. 946)

2107. Knapp, L., Zur Frage von dem Verhalten des Scheidensecretes in den ersten Lebenstagen (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 5, H. 6 p. 577). — (S. 947)

2108. Köstlin, R., Beiträge zur Frage des Keimgehaltes der Frauenmilch und zur Aetiologie der Mastitis (Archiv f. Gynäkol. Bd. 53, H. 2 p. 201). — (S. 948)

2109. Lembke, W., Weiterer Beitrag zur Bacterienflora des Darms (Archiv f. Hygiene Bd. 29 p. 304). — (S. 945)

2110. Menge, C., und B. Krönig, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanales. 2 Theile. 1. Menge, Bacteriologie des Genitalkanals der nichtschwangeren und nichtpuerperalen Frau. 2. Krönig, Bacteriologie des Genitalkanals der schwangeren, kreissenden und puerperalen Frau. 20 *M*. Leipzig, Georgi. — (S. 948)

2111. Müller, Fr., Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Thieren (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 1382). — (S. 944)

2112. Steidl, K., Ueber den Keimgehalt des Cervix uteri der gesunden Frau [Diss.]. Strassburg. — (S. 948)

2113. Stini, J., Microbiologie de la cavité salpingo-utérovaginale à tous les âges. Paris, Soc. d'Editions scientif. — (S. 948)

***Szegö, K.,** Die Darmmikrobien der Säuglinge und Kinder (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 22, No. 1/2 p. 25). [Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 603.]

2114. Wolkowitsch, S. P., Zur Bacteriologie der gesunden Conjunctiva [Russisch] (Wratsch no. 17). — (S. 943)

Wolkowitsch (2114) untersuchte den Conjunctivalinhalt von 30 vollkommen gesunden Personen mikroskopisch und culturell. Die Anwesenheit von Mikroorganismen konnte mikroskopisch in 70%, culturell in 90% aller Fälle nachgewiesen werden. Meistens waren es Kokken, aber keine pyogenen. Die Arten der die Conjunctiva zufällig verunreinigenden Saprophyten variiren sehr, unter anderem auch nach den Jahreszeiten.

Alexander-Lewin.

Bach (2100) inficirte normal aussehende Bindehäute und Lidränder mit Sarcina lutea und erprobte dann die antiseptische Kraft der Formollösung 1 : 2000 und 1 : 3000, indem er die inficirten Theile $2^1/_2$ Minuten lang abwischte und kräftig berieselte. Es wurden 12 Versuche angestellt. Sterilität des Lidrandes wurde niemals erreicht, dagegen Verminderung des Keimgehaltes in allen Fällen, Sterilität des Bindehautsackes 3mal, Verminderung der Keimzahl des Bindehautsackes 2mal. Uebrigens reizte das angewandte Mittel die Augen so sehr, dass seine Anwendung zur Desinfection als Vorbeugung bei Operationen nicht gerathen schien.

Um den Werth der physiologischen Kochsalzlösung als Augenwaschwasser zur Vorbereitung von Operationen festzustellen und zu erforschen, ob diesem Mittel eine antiseptische Eigenschaft zukommt, inficirte B. die sterile Lösung mit Staphylok. pyog. aur. In einigen Tagen gingen die Bacterien zu Grunde[1] trotz Aufhebung im Brutschranke bei 37° C. *Grunert.*

Bach (2101) stellte Versuche in der Weise an, dass er an 28 menschlichen Augen Lidrand und Bindehaut mit harmlosen Bacterien infi-

[1]) Was leicht begreiflich ist, da die Bacterien in steriler reiner physiologischer Kochsalzlösung nichts Anderes zu verzehren haben, als sich selbst. Ref.

cirte. Nachdem dann zum ersten Male von diesen Theilen abgeimpft war, wurden Ueberschläge gemacht und zwar theils mit Sublimat 1:3000, 1:1000 und Hydrarg. oxycyanat 1:1000. 8 von den inficirten Augen wurden zum Vergleich ohne therapeutische Maassnahmen gelassen. Nach 7-8 Stunden wurde abgeimpft, Agarplatten gegossen und die Colonien gezählt. B. kommt zu dem Ergebniss, dass Ueberschläge nicht so wirksam seien wie mechanische Reinigung. Immerhin sei ein gewisser Einfluss des Antisepticums auf den Keimgehalt des Lidrandes nachzuweisen, am meisten noch beim Hydrarg. oxycyanat. Was aber die Bindehaut anbelange, so sei nicht das Antisepticum sondern der Lidschlag Ursache der jedesmaligen Abnahme der Keime; denn die Fälle ohne Therapie verhielten sich hier nicht wesentlich anders als die mit Ueberschlägen behandelten. *Grunert.*

F. Müller (2111) hat in der medicinischen Poliklinik zu Marburg durch Klipstein und Göbell Untersuchungen über den Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Thieren anstellen lassen, da bisher sehr widersprechende Resultate vorliegen. Beide kamen, wie früher Baumgarten's Schüler Hildebrandt[1], zu dem Resultat, dass bei gesunden Thieren die Lungen, Bronchien und meist auch die Luftröhre steril sind. Beweiskräftig sind nur Versuche, bei denen sich die Obduction der Tödtung sofort anschliesst, daher sind Versuche an Menschen nicht auszuführen. An Dürck's[2] Versuchen ist auszusetzen, dass er Lungen aus dem Schlachthause verwandte. Einige trotz aller Asepsis aufgehenden Colonien in ersterwähnten Versuchen sind auf zufällige Verunreinigung zu beziehen. Dass auch beim Menschen die Lunge normal keine Bacterien enthält, dafür spricht die klinische Erfahrung, die gute Heilung von Lungenwunden, die seltene Infection der Pleura bei durch Punction verletzter Lunge. Von den Veränderungen, welche nach Abkühlung der Thiere an inneren Organen, speciell den Lungen, sich abspielen, darf wohl nur ein kleiner Theil auf directe Wirkung der Mikroorganismen zurückgeführt werden, wenn auch die Möglichkeit betont werden muss, dass besonders bei bereits inficirtem Thier allgemeine Abkühlung fördernd auf Verbreitung der Bacterien und nachtheilig auf den Körper in seinem Kampf gegen Bacterien wirkt. *Walz.*

Dwueglasow (2103) beschäftigte sich speciell mit der Mundhöhlenflora bei Abdominaltyphus. Bei 15 Typhuskranken fand sich der Typhusbac. nur 2mal, Staphylok. aur. 8mal, Staphylok. albus 5mal, Bact. coli com. 10mal. Bei 10 zum Krankenwartepersonal gehörenden Personen fand sich der Typhusbac. kein einziges Mal, der Staphylok. aur. 6mal, Staphylok. albus 5mal, Streptok. pyog. 4mal und Bact. coli com. 4mal.

Alexander-Lewin.

Anitschkow-Platonow (2099) analysirte quantitativ und qualitativ die Mikroorganismenflora der Mundhöhle bei verschiedenen Kranken und fand, dass die Menge der Mikroorganismen Abends und nach der Nahrungsaufnahme regelmässig abnehme. Bei Anginen und Bronchitiden war sie

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 328. Ref.
[2]) Dieser Jahresber. p. 90. Ref.

besonders gross. Von pathogenen Mikroorganismen fand sich am häufigsten der Streptok. und Staphylok. aur. Inoculation des Mundhöhleninhaltes von 16 Phthisikern ergab 3mal ein positives Resultat. Von 10 Kranken mit Pleuritis exsud., Bronchitis, Catarrhus intest. wurde bei 3 der Bac. lanceol. gefunden. Der Typhusbac. fand sich bei 12 Kranken kein einziges Mal.

Alexander-Lewin.

v. Dobrzyniecki (2102) hat den von Freund[1] 1893 zuerst gezüchteten Mikrokokkus lactericeus öfters in der Mundhöhle begegnet und näher beobachtet. Er bildet kleine runde Zellen von unter 1 µ Durchmesser, die unbeweglich sind und regellos zerstreut liegen. In Bouillon wächst er langsam, es bildet sich ein ziegelrother Niederschlag; auf Gelatine bilden sich nach 20-30 Stunden staubartige hellrosafarbige Colonien ohne Verflüssigung. In Stichculturen auf Gelatine zeigt sich ein heller, schwach gekörnter Faden, oben eine rothe Auflagerung. Auch auf Agar, Eiweiss, Kartoffel bildet sich der Farbstoff. Wachsthum findet bei gewöhnlicher Temperatur statt. Bei subcutaner Impfung auf Mäuse und Kaninchen entsteht keinerlei Reaction. Färbung auch nach Gram. Einen zweiten chromogenen Bac. der Mundhöhle, der noch nicht beschrieben wurde, nennt er Bac. luteus. Er kam einmal zum Vorschein bei Zahncaries; er bildet kleine unregelmässige Stäbchen von 1,5 µ Länge, die dicht nebeneinander gelagert und unbeweglich sind. In Bouillon entsteht nach 30 Stunden eine leichte Trübung, in 2-3 Tagen ist am Boden des Culturglases ein gelber Satz bemerkbar. Auf Gelatine entstehen gelbe, punktförmige Colonien nach 2 Tagen, die rund, scharf begrenzt und körnig sind. Auch auf Gelatine, Agar, Kartoffel findet Bildung des gelben Farbstoffes statt, Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Nährmedien bleiben, wie beim ersterwähnten, ungefärbt. Auch er färbt sich nach Gram. Er ist nicht pathogen.

Walz.

Lembke (2109) bringt weitere Beiträge[2] zur Bacterienflora des Darmes. Da er sah, dass in erster Linie die Nahrung und die ihr anhaftenden Bacterien die Darmflora beeinflussten, setzte er einen Hund auf Brotkost, gab nach einigen Tagen der Brotkost eine bestimmte Bacterienart bei und verfolgte ihr Auftreten in den Hundefaeces, indem er von diesen Gelatineplatten anlegte. Er verwandte das dem Coli sehr nahestehende Bact. antiindolicum, welches, der Nahrung zugesetzt, das Bact. coli geradezu verdrängt. Weiterhin suchte er die Faecesflora in Bezug auf ihre Arten und auf die Häufigkeit deren Auftretens zu bestimmen, während er die Darmflora dem Einfluss bestimmter Kost unter Beifügung bestimmter Bacterienarten aussetzte. Zunächst wurde der Hund bei Brotkost gehalten, vom 3.-19. Januar. Am 11. Januar erhielt er eine Cultur Bact. coli antiindolicum; vom 20. Januar bis 17. Februar erhielt er ausschliesslich Fleisch; am 26. Januar erhielt er eine Cultur Bact. coli anaërogenes, der im Unterschied von Coli commune Trauben- und Milchzucker ohne Gasbildung zerlegt. Am 28. Januar setzte er der Kost das in seiner früheren Arbeit be-

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 608. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 767. Ref.

schriebene Bac. No. 5 bei, das weder Indol bildet, noch Zucker vergährt; er wollte dadurch versuchen, ob durch diese „harmlose" Art die 2 Tage vorher eingeführte verdrängt würde. Doch fand er dieses Bacterium überhaupt nicht wieder, es muss überwuchert und zu Grunde gegangen sein. Am 1. Februar setzte er zur Fleischration eine Cultur von Proteus vulgaris und Bac. hydrosulfureus oogenes γ, der von Zörkendörfer[1] beschrieben ist; der Zweck war, zu sehen, ob dadurch die Fäulnissbildung im Darm vermehrt würde, da beide Arten Schwefelwasserstoff bilden; in der That liess sich im Harn Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren nachweisen. Zum exacteren Nachweis erhielt der Hund vom 5.-17. Februar täglich 700 g Fleisch und 100 ccm Wasser, das meist nicht genommen wurde. Am 8., 9., 10. und am 15. Februar wurde ein Gemisch Schwefelwasserstoff bildender Bacterien gefüttert; eine Zunahme der Schwefelsäuren trat im Harn ein, dagegen fand sich keine der injicirten Arten in den Faeces. Es ist also anzunehmen, dass sie erst in den unteren Darmabschnitten zerstört wurden. L. giebt über diese Versuche genaue Protokolle, und beschreibt sämmtliche Bacterienarten, die er bei den Versuchen isolirt hat. Er theilt sie in 6 Gruppen ein. Trotz der Mannigfaltigkeit besteht eine gewisse Gesetzmässigkeit. Normal herrscht in den unteren Darmpartien das Bact. coli vor, dem sich in zweiter Linie verflüssigende Arten zugesellen; dazu kommt die grosse Schaar der facultativen wechselnden Darmbacterien. Durch verschiedenste Einflüsse, Nahrungsänderung, massenhaftes Eindringen fremder Bacterien, vermehrte Peristaltik u. a. ändert sich die Flora, die obligaten Darmbacterien können durch andere ersetzt werden, um jedoch bald wieder an deren Stelle zu treten, doch kann durch immer wiederholte, die Darmflora ändernde Ursachen die Flora auf lange Zeit eine anormale werden. L. hat 34 facultative Darmbacterien isolirt. Therapeutisch wichtig ist, dass neben Wechsel der Kost und vermehrter Peristaltik auch die bis jetzt in der Therapie noch nicht angewandte Fütterung gewisser Bacterienarten den Darm von facultativen Darmbacterien entleeren können. *Walz.*

Kern (2106) hat in einer sehr ausführlichen Arbeit die Resultate seiner Untersuchungen über die Bacterien des Darmes und Magens der verschiedensten Vögel niedergelegt und nahezu 80 neue Arten in ihrem morphologischen und culturellen Verhalten beschrieben. Nach seinen Untersuchungen können Bacterien meist den Vogelmagen unversehrt passiren, gelegentlich auch schon im Magen, meist jedoch erst im Darm sich weiter entwickeln. Die Bacterienflora des Darmes und Magens ist nicht sehr verschieden; meist verflüssigen sie die Gelatine. Obligate Darmbacterien der Vögel sind: Coli commune, Bac. vegetus, Bac. defessus, Pseudomonas granulata und Bact. verrucosum. Obligate Magenbacterien konnten nicht nachgewiesen werden. Je mannigfacher die Nahrung, um so grösser ist ihre Zahl, je gleichmässiger die Nahrung, um so kleiner ist die Zahl der Arten und Individuen. Die Körnerfresser beherbergen die grösste Anzahl von Bacterienarten, die Raubvögel die kleinste. Stäbchenbacterien sind in

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 420. Ref.

grosser Zahl bei allen Vögeln vorhanden; Mikrokokken und Sarcinen sind bei Körnerfressern sehr häufig, nehmen bei Insectenfressern ab und sind bei den Raubvögeln nur sehr wenig vertreten (Verhältniss 1 : 10 : 20). Aehnlich ist es bei Spross- und Schimmelpilzen, die bei Raubvögeln sich gar nicht fanden. Unter den Stäbchenbacterien ist eine verhältnissmässig grosse Zahl von Individuen, die sich durch Sporen fortpflanzen. *Walz.*

Hammerl (2105) suchte festzustellen, ob und in wie weit beim Menschen eine Verschiedenheit in der Zusammensetzung der Nahrungsmittel einen Einfluss auf die Art und Zahl der in den Faeces vorhandenen Bacterien ausübe. Er fand jedoch, dass bei rein vegetabilischer und gemischter Kost weder was Zahl noch was die Art der Bacterien betrifft, ein durchgreifender Unterschied bemerkbar ist. Das Gros der sich auf den verwandten Nährböden entwickelnden Keime gehört den Gruppen des Bact. coli und lactis aërogenes an, alle übrigen waren inconstant. Auch bei Fütterung eines Hundes zeigten sich die gleichen Ergebnisse, bei steriler Kost war keine Abnahme der Bacterien zu constatiren, nur fehlten die Schimmelpilze und verflüssigenden Arten. H. bestätigt auch die schon oft gemachte Beobachtung, dass nur ein geringer Procentsatz der in den Faeces enthaltenen Keime auf künstlichen Nährböden zur Entwicklung kommt; seine Versuche, durch Abänderung der Nährsubstrate, besonders durch Zusatz von Kothextract, bessere Entwicklungsbedingungen zu erreichen, führten zu keinem befriedigenden Resultat. *Dietrich.*

Knapp (2107) findet das Scheideneingangssecret Neugeborener unmittelbar nach der Geburt meist, jedoch nicht immer steril, bei amphoterer Reaction; es entwickeln sich aber bald reichlich Bacterien, meist wohl vom Darm aus übertragen, aber auch durch das Badewasser und sonstige Berührungen mit der Aussenwelt. Vom 2. Tage ab entsteht, wahrscheinlich durch den Reiz der wuchernden Bacterien, ein Desquamativkatarrh („Selbstreinigung") mit saurer Reaction (durch Bact. coli hervorgerufen?), erst später treten die Döderlein'schen Scheidenbacterien[1] auf, die jedoch nicht regelmässig vorkommen, sondern oft nur Kokken allein. Der Scheidengrund kann leicht vom Scheideneingang aus inficirt werden. Als wichtigste Folgerung ergiebt sich Reinigungsbäder, die namentlich in Anstalten zu Infectionen Anlass geben können, vor Allem mit Gonorrhoe, falls sie nicht unter allen aseptischen Cautelen zubereitet werden können, zu unterlassen. *Dietrich.*

Goenner (2104) beschäftigt sich mit der Frage, ob die in der Scheide gesunder Schwangerer vorhandenen Bacterien, speciell die anaëroben, eine Fäulniss des Fruchtwassers hervorrufen können. Er fand bei Züchtung unter Wasserstoffatmosphäre, die er in besonders construirten Reagensröhrchen (ähnlich den C. Fraenkel'schen)[2] vornahm, dass normales Scheidensecret in sterilisirtem Fruchtwasser wohl mehr oder weniger zahlreiche Entwicklung der Scheidenbacterien, jedoch keine Fäulniss verursacht. Bei Infection des Fruchtwassers mit verschiedenen faulenden Substanzen dagegen trat faulige Zersetzung ein. G. schliesst daraus, dass es die im normalen

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 618; XI, 1895, p. 598. Ref.
[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 520. Ref.

Scheidensecret vorkommenden Anaërobien nicht sind, welche die jauchige Endometritis verursachen: sondern solche, welche von aussen in den Körper gebracht werden, dass es also auch für die Entstehung von Fäulniss im Uterus keine Selbstinfection gäbe*. Aus dem Verhalten der in steriles Fruchtwasser eingesäten Bacterien, sowohl der untersuchten anaëroben, als auch pathogener aërober Arten glaubt G. bacterienfeindliche Eigenschaften des Fruchtwassers annehmen zu dürfen. *Dietrich.*

In seiner Arbeit über die Mikrobiologie des weiblichen Genitalkanals bespricht **Stini** (2113) die Mikrobienflora der Vagina und des unteren Cervixkanales, die von den verschiedensten pathogenen und nichtpathogenen Keimen gebildet wird. Besonders bei den Metritiden findet man pathogene Bacterien, welchen die Rolle der primären Krankheitsursache zukommt. St. nimmt vier Arten von Entzündungen des weiblichen Genitalkanals an, entsprechend den vier Mikrobienarten: Streptok., Staphylok., Gonok., Tuberkelbac. Oft kommen auch Mikrobienassociationen mit diesen 4 genannten Arten als Ursache der Infection vor. Als Ausgangspunkt für die Entzündungen des weiblichen Genitaltractus hält St. die Selbstinfection in den meisten Fällen für wahrscheinlich, woraus die Nothwendigkeit abzuleiten ist, jeder auch noch so kleinen Operation auf diesem Terrain eine gründliche Desinfection des Vaginalkanals und Cervix vorangehen zu lassen. *Ziemke.*

Steidl (2112) untersuchte nach möglichst einwandsfreier Entnahme das Cervicalsecret vor, während und nach den Menses und in der Gravidität. Der Cervix der gesunden, nicht schwangeren Frau war ausserhalb der Menses meist keimfrei, enthielt jedoch während derselben zahlreiche verschiedene Mikroorganismen, darunter solche pathogener Natur (Staphylok., Bact. coli). Der Cervicalkanal der graviden Frau ist keimfrei. *Dietrich.*

Menge und **Krönig** (2110) unterzogen sich der grossen Aufgabe, die gesammte Bacteriologie des weiblichen Genitalkanales zu bearbeiten, indem sie die bisherigen Arbeiten einer sorgfältigen Kritik und Nachprüfung unterwarfen und durch eigene gründliche Untersuchungen erweiterten. Die am Schluss jedes Abschnittes angefertigten Literaturverzeichnisse zeigen uns den gewaltigen Umfang des verarbeiteten Materials. Es ist nicht möglich in Kürze über den reichen Inhalt einen Ueberblick zu geben; das Werk wird für weitere Untersuchungen auf dem gegebenen Gebiete eine unentbehrliche Grundlage bilden. *Dietrich.*

Köstlin (2108) kommt nach umfassenden bacteriologischen Untersuchungen der Milch von Schwangeren, Wöchnerinnen und Neugeborenen und eingehender Besprechung der einschlägigen Literatur zu folgenden Schlüssen: Die Milch in der Brustdrüse von Schwangeren, Wöch-

---

*) Dieser Ansicht kann ich nicht zustimmen. Alle Bacterien, die in den Uterus dringen, stammen natürlich von aussen. Warum aber Bacterien, welche Fäulniss zu erregen im Stande sind, sich nicht in der Scheide sollten einnisten können, ist a priori gar nicht einzusehen und entspricht auch nicht den Thatsachen. *Baumgarten.*

nerinnen und Neugeborenen ist im grössten Procentsatz der Fälle keimhaltig. Mit sehr wenig Ausnahmen handelt es sich dabei um Staphylok., vorzugsweise um Staphylok. albus. Irgend welche Anhaltspunkte für die Beeinflussung des Keimgehaltes liessen sich nicht finden. Die Einwanderung der Bacterien erfolgt von aussen her, vom Warzenhof aus; ein Eindringen auf dem Wege der Blutbahn ist bisher nicht einwandsfrei nachgewiesen. Die eindringenden Keime sind meist relativ unschädlich. Eine Mastitis ohne Mikroorganismen giebt es nicht. Die Infection bei Mastitis erfolgt von aussen auf dem Wege der Lymphbahnen, von Hautverletzungen aus, und breitet sich nach der Art der eingewanderten Keime verschieden aus. Eine auf dem Wege der Blutbahn entstandene Mastitis ist bisher nicht sicher erwiesen. *Dietrich.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt

Referenten: **Dr. B. Honsell** (Tübingen),
Dr. H. E. Durham (Cambridge), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest)

2115. Ajtay, J., Néhány újabb chromogén bacteriumról [Ueber einige neue chromogene Bacterien] (Magyar orvosi archivum p. 657). — (S. 954)

2116. Beauregard, H., Étude bactériologique de l'ambre gris (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125 p. 254; Comptes rendus de la Soc. de Biol. p. 735). — (S. 958)

(Bizzozero, G.,) Ueber die Methoden der Wasserreinigung. Vorurtheile gegen das abgekochte Wasser (Wiener med. Presse No. 34 p. 1063).

2117. Budin, P., Sur le lait stérilisé (Gaz. des Hôpitaux p. 633). — (S. 956)

(Cheesman, T. M.,) Common causes of the contamination of drinking water (Albany med. Annals no. 3/4 p. 115).

2118. Conrad, E., Bacteriologische und chemische Studien über die Sauerkrautgährung (Archiv f. Hygiene Bd. 29 p. 56). — (S. 958)

2119. Delépine, S., The examination of cow's milk for the detection of pathogenic properties (Journal of comp. Pathol. a. Therap. vol. 10, part. 2 p. 150, part 3 p. 189). — (S. 955)

(Dunham, E. K.,) Methods of preventing the pollution of water (Albany med. Annals no. 3/4 p. 162).

2120. Favre, Les bactéries des excréments de vache comme source de contamination (Wratsch 1896, no. 40; ref.: Annales de Microgr. no. 7/8). — (S. 956)

2121. Fiore, G., De l'influence de la cuisson sur les viandes infectées (Annali d'Igiene sperim. vol. 7 p. 20; ref.: Annales de Microgr. no. 7/8). — (S. 957)

2122. Flügge, C., Ueber Luftinfection (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 179). — (S. 951)

2123. Freeman, R. G., Dangers of the domestic use, other than drinking, contaminated water, with special reference to milk and oysters as

carriers of bacteria (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University. New York vol. 5, part 1, no. 7). [Nichts Neues. *Kanthack.*]

2124. **Freeman, R. G.,** Milk as an agency in the conveyance of disease (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University. New York vol. 5, part 1, no. 1; Medical Record 1896, March 28). — (S. 956)

2125. **Germano, E.,** Die Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft. Vierte Mittheilung und Schluss (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26, H. 2 p. 271). — (S. 953)

2126. **Gorini, C.,** Le rôle des bactéries dans la fromagerie (Annales de Microgr. no. 11). — (S. 958)

(Harrison, F. C.,) Bacterial contamination of milk (22[th] Annual Report of the Ontario agricult. College, Toronto p. 105).

2127. **Hesse, W.,** Ueber den Bacteriengehalt im Schwimmbassin des Albertbades zu Dresden (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 482). — (S. 955)

2128. **Holz,** Das Trinkwasser von Metz und Umgebung (Archiv f. Hygiene Bd. 28 p. 102). — (S. 954)

2129. **Kabrhel, G.,** Bacteriologische und kritische Studien über die Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse (Ibidem Bd. 30 p. 32). — (S. 954)

2130. **Keferstein, G.,** Ein neuer farbstoffbildender Mikrokokkus aus rother Milch [A. d. hygien. Inst. Göttingen] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 5 p. 177). — (S. 956)

2131. **Kelsch, M.,** Du rôle pathogénique des poussières (Gaz. des Hôpitaux p. 1125). — (S. 958)

(Lust, E.,) L'allaitement artificiel. Stérilisation du lait. Nouveau lacto-sterilisateur (Presse méd. belge no. 41 p. 321).

2132. **Marpmann, G.,** Mittheilungen aus Marpmann's bacteriologischem Laboratorium in Leipzig (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21 No. 6/7 p. 274). — (S. 957)

2133. **Miquel, P.,** Étude sur la fermentation ammoniacale et sur les ferments de l'urée. Continuation et fin (Annales de Microgr. no. 7/8 et 11). — (S. 958)

2134. **Miquel, P.,** Sur la longévité des germes des bactéries dans les poussières et dans le sol (Ibidem no.5/6). — (S. 958)

2135. **Moore, V. A.,** Preliminary investigations concerning the number and nature of bacteria in freshly drawn milk (12[th] and 13[th] Reports of the Bureau of Animal Industry 1895 and 1896, Washington 1897 p. 261). — (S. 955)

2136. **Pastor, E.,** Examen bactérioscopique de l'eau de quelques sources à Saint-Pétersbourg (Annales de Microgr. no. 9). — (S. 954)

2137. **Pfuhl, E.,** Ueber die Verschleppung von Bacterien durch das Grundwasser (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 549). — (S. 955)

(Ross, M.,) The filtration of water for portable purposes (Sanitary Journal, January p. 593).

(Roux, G.,) De l'expérimentation physiologique appliquée à l'analyse bactériologique des eaux (Lyon méd. no. 13 p. 435).

2138. **Sabatier, A., A. Ducamp** et **J. Petit,** Étude des huîtres de Cette, au point de vue des microbes pathogènes (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences t. 125 p. 685). — (S. 957)

(Sacharbekow, M.,) Zur Bacteriologie der Petersburger Milch [Russisch] (Shurn. russk. obscht. ochran. narodn. sdraw. 1896, no. 4).

2139. **Schöfer, J.,** A viz bacteriologiai vizsgálatának technikájához [Zur Technik der bacteriologischen Untersuchung des Wassers] (Magyar orvosi archivum p. 636). — (S. 953)

(Sedgwick, W. T.,) Discussion on papers on the pollution of water (Albany med. Annals no. 3/4 p. 212).

(Steuernagel,) Ueber Reinigung städtischer Kanalwässer durch Theilfiltration (Ctbl. f. allg. Gesundheitspflege Bd. 16, No. 5 u. 6 p. 155).

2140. **Thorne, Sir Richard T.,** On soil and circumstance in their control of pathogenic organisms (Lancet vol. 2 p. 1167). [Vortrag über die Rolle des Bodens bei der Verbreitung der Krankheitserreger und bei der Erhaltung ihrer Virulenz. *Durham.*]

2141. **Vogel, J.,** Beitrag zur Kenntniss des fadenziehenden Brotes (Ztschr. f. Hygiene Bd. 26 p. 398). — (S. 957)

Flügge's (2122) Arbeit über die Luftinfection fasst die Ergebnisse eingehendster, auf 5 Jahre ausgedehnter Untersuchungen zusammen. In einer ersten Versuchsreihe beschäftigt sich F. mit der Frage, unter welchen Bedingungen Keime in die Luft übergeführt werden. Wie zu erwarten, wurde von Flüssigkeitsoberflächen, die sich in Ruhe oder nur in leichter Wellenbewegung befanden, nichts abgelöst, dagegen wohl bei Anwendung von Luftströmen, welche ein Schäumen und Zerstäuben von Flüssigkeiten hervorriefen, hierzu genügten aber bereits relativ geringe Windstärken, im Minimum solche von 4 m Geschwindigkeit pro Secunde; derartige Luftbewegungen bringen im Freien erst eine Bewegung der Blätter an den Bäumen hervor, sie entsprechen einem Wind, wie er den grössten Theil des Jahres weht.

Die Ablösung von Theilen einer trockenen Fläche hängt nicht nur von der Stärke der Luftströmung sondern vor Allem auch von dem Zustand der trockenen Masse ab; von eingetrockneter Erde wurde ein Losreissen der Keime erst bei einer Geschwindigkeit der Ströme von 30 bis 60 m, war die Erde künstlich gelockert, so genügte oft schon ein Strom von 5 m, und von lose aufgehäuftem feinen Staub wurden Keime bereits bei einer Geschwindigkeit von 1,3 m abgetrennt. Es sind demnach auch für die Aufnahme trockener Theile in die Luft die Bedingungen in der Natur gegeben.

Was die Fortbewegung zunächst des trockenen Staubes in der Atmosphäre anlangt, so genügen hierzu schon ganz minimale Luftbewegungen, Ströme von 0,18 bis 0,43 mm pro Stunde waren bereits ausreichend; und die geringen Ströme, welche in einem geschlossenen nicht ventilirten

Zimmer vorhanden sind, genügten bereits, um Prodigiosuskeime während 4 Stunden in der Luft schwebend zu erhalten; feinste Tröpfchen wurden z. Th. noch bei einer Stromstärke von 0,17 mm pro Secunde suspendirt erhalten, aufwärts getrieben noch bei Strömen von 0,1 mm im Minimum und im geschlossenen Zimmer 4-5 Stunden schwebend erhalten.

Feinster Staub und feinste Tröpfchen bilden indessen nur einen kleinen Bruchtheil der überhaupt in die Luft aufgenommenen Staubtheile und tropfenförmigen Partikelchen; während die feinsten Theilchen schon durch Strömungen, welche 1000mal kleiner als die geringsten wahrnehmbaren Windbewegungen sind, fortbewegt werden können, genügen in geschlossenen Räumen selbst dann, wenn sie ventilirt sind, die gewöhnlichen Stromstärken nicht, um die gröberen Bestandtheile des Staubes, welche die grosse Masse desselben ausmachen und die vorzugsweise die Keime enthalten, zu transportiren.

Für die Verbreitungsweise parasitärer Krankheiten zieht F. aus seinen Versuchsergebnissen folgende Schlüsse: Durch Anbranden von Wellen in einem verseuchten Hafen, durch die Manipulationen beim Wäschereinigen u. s. w. kann ausnahmsweise einmal Cholera oder Typhus übertragen werden, dagegen spielt die Luftinfection in Tröpfchenform eine sehr wichtige Rolle bei jenen Infectionskrankheiten, die den Rachen und die Athmungswege befallen, hier können Keime, welche ausgehustet oder durch Niesen, Sprechen u. s. w. verbreitet werden, sich stundenlang in feuchtem Zustand in der Luft aufhalten und zur Quelle neuer Infectionen werden. Diese Gefahr besteht vor allem in geschlossenen Zimmern, aber auch engen Höfen und Gassen, weniger dagegen in wirklich offener Luft, weil dort durch die stärkeren Windströme eine zu erhebliche Verdünnung des Infectionsmateriales stattfindet.

In Staubform können gelegentlich auch Keime, welche das Austrocknen auf längere Zeit nicht ertragen, noch lebensfähig in die Luft übergeführt werden, indessen solche Keime werden bald wieder abgesetzt werden, wenn sie grösseren Partikelchen anhaften und rasch absterben, wo es sich um feinere Massen handelt. Die Luftinfection wird eine grössere Rolle nur dann spielen, wenn die Keime resistent gegen die Wasserentziehung sind und sich in Medien befinden, welche leicht in feinste Staubform übergehen; diese Bedingungen sind nach F. aber nur erfüllt bei den acuten Exanthemen, vielleicht noch bei der Phthise, gar nicht bei Cholera und Typhus sowie vermuthlich auch bei der Diphtherie.

Ausserordentliche Wichtigkeit besitzen die Versuchsergebnisse F.'s auch für die Wundkrankheiten. F. hat in einem seiner Versuche gezeigt, dass beim Sprechen Prodigiosuskeime meterweit im Zimmer fortgeschleudert werden, auf dieselbe Weise, ferner durch Husten und Niesen können demnach auch pathogene Keime, die sich ja zahlreich genug in Mund und Nase finden, vom Operateur und dessen Personal auf frische Wunden gebracht werden, und das auch dann, wenn der Sprechende oder Hustende sich meterweit vom Wundbereich entfernt befindet; auch der Operirte selbst kann durch die von Chloroform oder Aether ausgelösten Hustenstösse natürlich zu einer Infectionsquelle werden. *Honsell.*

Germano (2125) kommt auf Grund sehr ausgedehnter, an unseren hauptsächlichsten Infectionserregern angestellten Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass im Allgemeinen die Bacterien desto eher durch die Luft übertragen werden können, je länger sie sich der Eintrocknung gegenüber resistent verhalten. Am wenigsten widerstandsfähig gegen die Vertrocknung erwiesen sich die Bacterien der Cholera, der Pest und des Unterleibstyphus, sie sind daher in erster Linie als Contagium fixum zu betrachten; mehr Resistenz zeigten die Streptok., Pneumoniek. und Diphtheriebac., am meisten der Kokkus der Cerebrospinalmeningitis, der Staphylok. pyog. und der Tuberkelbac.; unbegrenzte Lebensdauer endlich wiesen, wie zu erwarten, die sporenbildenden Keime auf. Ueber die Widerstandsfähigkeit der Erreger der acuten Exantheme ist etwas Positives nicht bekannt, ihre leichte Uebertragbarkeit durch die Luft dürfte nicht sowohl durch die Resistenz gegen Vertrocknung, als auch dadurch begünstigt werden, dass die Abscheidung des Virus in enormen Mengen und in einer zur Luftübertragung geeigneten Form stattfindet; es fällt ferner ins Gewicht, dass die Empfänglichkeit für diese Erkrankungen eine ausserordentlich grosse ist, und dass die Infectionswege dafür allezeit offen stehen.

Der von Flügge aufgestellten Lehre, dass auch die Uebertragung von Keimen in feinen Flüssigkeitströpfchen eine praktisch wichtige Rolle spielen kann (s. vorstehendes Referat), schliesst sich G. im Allgemeinen an, wenn seine Versuche bezüglich der Verbreitung von Keimen durch lautes Sprechen auch nicht völlig mit den Flügge'schen übereinstimmten. *Honsell.*

Schöfer (2139) weist auf die ausserordentliche Verschiedenheit der in den verschiedenen Laboratorien gebräuchlichen Methoden der Wasseruntersuchung und auf die hierdurch bedingte Verschiedenheit der erhaltenen Resultate hin. Letztere haben nur localen Werth; ein internationales Uebereinkommen betreffs der Methodik erscheint dringend geboten. Sch. benutzte mit und ohne Bouillon bereitete, verschieden saure, neutrale und alkalische, 6 $^0/_0$ Glycerin und 2 $^0/_0$ Traubenzucker enthaltende Gelatine und verschiedene Agar-Nährböden. Sie wurden immer dem bereits früher in sterile Schalen gegossenen Wasser zugesetzt. Die Platten wurden verschiedenen Temperaturen ausgesetzt, theils im Lichte, theils im Dunkeln aufbewahrt, und bis 2 Monate lang täglich untersucht. Hierbei ergab sich, dass am 6.-7. Tage kaum $^1/_3$ der Colonien mit freiem Auge zu erkennen, am 8. Tage beinahe $^4/_5$ der Colonien sichtbar sind und dass ihre Zahl bis Ende des 1. Monates langsam, aber fortwährend steigt, später aber nur vereinzelt neue Colonien erscheinen. Demnach ist mit der Zählung der Platten mindestens bis zum 8.-9. Tage zu warten. $^1/_4$ $^0/_{00}$ Citronensäure- oder Essigsäure-Gehalt hemmt ganz bedeutend die Entwicklung, während die Alkalicität bis $2^1/_2$ $^0/_{00}$ Natriumphosphat oder -Carbonat, ohne Schaden gesteigert werden kann. Die Quantität des zum Nährboden gemischten Untersuchungswassers wurde derart bemessen, dass sich innerhalb 8-24 Stunden nur beiläufig 300 Colonien entwickelten. Am geeignetsten erwies sich 18° C. Thermophile facultativ anaërobe Bacterien und Winogradsky'sche Nitrobacterien fanden sich im Budapester Wasser nur spär-

lich. Sie wurden auf dem Kühne-Winogradsky'schen Siliciumhydroxyd-Nährboden gezüchtet. In 5 ccm Wasser entwickelten sich nur 4 Colonien. Die Menge der vom 8. Tage an entwickelten Colonien beträgt 31,71 % der bis dahin entwickelten Colonien, und die Gesammtmenge der Colonien kann vorher bestimmt werden, wenn man die Zahl der innerhalb der ersten 8 Tage entwickelten Colonien mit dem Quotient 1,317 multiplicirt.

Krompecher.

Holz (2128) giebt eine Beschreibung der früheren und der modernen Wasserversorgung von Metz und berichtet eingehend über die von ihm an Quellen in und um Metz angestellten chemischen und bacteriologischen Wasseruntersuchungen. Die Resultate werden am Schluss der Arbeit in mehreren Tabellen zusammengestellt, sie dürften wesentlich locales Interesse beanspruchen. *Honsell.*

Kabrhel (2129) berichtet über sehr ausgedehnte bacteriologische Untersuchungen des Moldauwassers bei Prag, deren Ergebnisse in tabellarischer Uebersicht zusammengestellt werden. Nach K. kann die Keimzahl an ein und derselben Stelle des Flusses ausserordentlich wechselnd sein, sie steigt im Allgemeinen mit dem Anwachsen und fällt mit Abfallen des Flusswassers; die Ursache dieses Wechsels, welcher bei Wasseruntersuchungen zu einer bedeutenden Fehlerquelle werden kann, bestehe auf Veränderungen der Stromgeschwindigkeit sowie auf Zutritt von temporären, verunreinigten Zuflüssen; die Temperatur ist nur an Orten, wo eine bedeutende Verunreinigung mit organischem Material statt hat, von grösserem Einfluss. Die Einwirkung abnormal wirkender Factoren kann am ehesten dann ausgeschlossen werden, wenn in regenfreier Zeit der sinkende Fluss sich in Bezug auf seinen Wasserstand dem sogenannten Normal nähert.

Honsell.

Pastor (2136) berichtet über den Bacteriengehalt mehrerer Quellwässer St. Petersburgs; er theilt letztere ein in zwei Kategorien, von denen die eine durchschnittlich 0 bis 53, die andere 10-20 Keime (mit Ausnahme zweier Entnahmestellen) enthielt. Das Wasser der Bohrquellen erwies sich in seinen tieferen Schichten als völlig, in den oberflächlichen als so gut wie keimfrei, 400 ccm dieses Wassers enthielten nach zweimonatlichem Stehen bei Zimmertemperatur nicht eine einzige Bacterie. Da die Stadt St. Petersburg ihr Wasser ausschliesslich aus den geprüften Bohrquellen bezieht, darf die dortige Wasserversorgung als geradezu ideal bezeichnet werden. *Honsell.*

Nach **Ajtay** (2115) zeigt das Auftreten der chromogenen Bacterien im Donauwasser interessante periodische Schwankungen. 1892 fand er fast ausschliesslich Bac. fluoresc. non liquef. und liquefac. 1893 verschwanden sie plötzlich und erschienen erst 1897 wieder. 1895 dominirten die braunen Arten; 1896 waren alle Farben vertreten, und das Donauwasser sehr reich an chromogenen Arten; in letzter Zeit nahmen die chromogenen Bacterien sehr ab. Als neue Arten beschreibt A.: Bac. budapestinensis α und β; Bac. capsulatus roseus, Bac. viridis septicus, Bac. chamaeleon, Bac. violaceus diffusus, Bac. dichromogenes. *Krompecher.*

Hesse (2127) berichtet über quantitative Bacterienbestimmung im Schwimmbassin einer Dresdener Badeanstalt. Das Bassin wird alle 8 Tage (im Sommer) entleert und mit dem fast keimfreien Wasser der städtischen Leitung frisch gefüllt; am Tage des Wasserwechsels betrug demnach die Keimzahl im Bassin pro ccm meist nur etliche 100-200, stieg dann in den nächsten Tagen rasch auf 20000 und mehr an, um in der zweiten Hälfte der Woche wieder auf erheblich geringere Werthe, im Minimum 880 herabzusinken. Diese Keimabnahme erklärt H. dadurch, dass das Bassinwasser sich verhalte wie ein erschöpfbarer Nährboden. H. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass unter Beachtung des in der Anstalt eingeführten Betriebsreglements eine 1mal wöchentliche Erneuerung des Badewassers vollkommen genügt. *Honsell.*

Pfuhl (2137) stellt sich die Aufgabe, zu ergründen, ob und in wie weit die in das Grundwasser hineingelangten Bacterien mit dem Grundwasserstrom weiter geschleppt werden können. In der Rheinebene nahe bei Strassburg wurde an einer Stelle das Grundwasser freigelegt, dann 8 m weiter unterhalb ein Graben quer zur Stromrichtung des Grundwassers gezogen; durch eine künstliche Absenkung des Wasserspiegels an letzterer Stelle um 20 cm gelang es bereits innerhalb einer Stunde Bacterien (leuchtende Vibrionen und Prodigiosuskeime), welche an der oberen Stelle ins Grundwasser eingebracht waren, an der unteren wieder aufzufangen. Ebenso gelang es in einem abessinischen Brunnen Keime zu Tage zu fördern, mit welchen 3,70 m weiter oberhalb das Grundwasser inficirt worden war. Die Möglichkeit eines derartigen Keimtransportes unter der Erde sollte demnach bei Brunnenanlagen nahe von Bächen, Gräben u. s w. stets beachtet werden. *Honsell.*

Moore (2135) berichtet über einige einleitende Untersuchungen betreffs der Zahl und Natur der Bacterien in frisch gemolkener Milch und bestätigt, dass die Milch, auch wenn sie unter strengen aseptischen Cautelen in sterilisirte Flaschen gemolken wird, in der Mehrzahl der Fälle bacterienhaltig ist. M. gelang es, im Ganzen 20 Species von Mikroorganismen zu isoliren, und zwar 3 Streptok., 4 Bac., und 13 Mikrokokken. 9 Species waren aërob, die anderen facultativ anaërob. 6 Species coagulirten die Milch in 20 Stunden, die übrigen in 4-10 Tagen. Erstere waren sämmtlich Mikrokokken. Sporen wurden nicht gefunden. Durch 20 Minuten langes Erwärmen auf 50-56° C. wurden sämmtliche Mikroorganismen getödtet. Das häufig in der Marktmilch aufgefundene Bact. coli com. und andere gasbildende Bacterien sind eine Folge äusserer Verunreinigung. M. fordert, dass die Milch so schnell als möglich nach der Gewinnung pasteurisirt werde, um die Vervielfältigung der Bacterien hintanzuhalten. *A. Eber.*

Delépine (2119) weist nachdrücklich auf die hervorragende Rolle hin, welche die Kuhmilch bei der Verbreitung von Krankheiten spielt und befürwortet dringend die regelmässige Untersuchung der Kuhmilch behufs Entdeckung pathogener Eigenschaften. Zur Unterstützung dieser Forderung theilt D. die Ergebnisse einer grösseren Reihe sorgfältiger,

bacteriologischer Untersuchungen von Milchproben mit, welche unter den verschiedenartigsten Verhältnissen, theils direct von der Kuh, theils nach längerem Verweilen im Stalle oder nach längerem Transport u. s. w. entnommen waren. D. erblickt in der regelmässigen Untersuchung aller Melkkühe durch competente Thierärzte ein wichtiges Hülfsmittel, gesunde Milch zu erzielen. Des Weiteren fordert D. peinlichste Sauberkeit der Melkgefässe sowie überhaupt bei der Milchgewinnung im Kuhstalle und schnellen Transport der möglichst kühl gehaltenen Milch.
A. Eber.

Favre (2120) betont, dass die Kuhexcremente als eine sehr wichtige Quelle der Verunreinigung der Milch durch Bacterien überhaupt und im besonderen durch peptonisirende Mikrobien betrachtet werden müssen und folgert hieraus, dass bei der Entnahme der Milch die grösste Reinlichkeit obzuwalten habe und zwar umsomehr, als es thatsächlich fast unmöglich ist, durch Sterilisation Milch völlig keimfrei zu machen. *Honsell.*

Budin (2117) verwendet zur Kinderernährung in seiner Clientel eine Milch, welche im Autoclaven jeweils eine halbe Stunde auf 110° erhitzt gewesen ist, ihre Sterilität wird täglich durch Einstellen einer Anzahl von Flaschen in den Brutschrank geprüft. Auf die Resultate seiner Milchsterilisation kann B. mit Recht stolz sein; er berechnet für Kinder, welche mit nicht sterilisirter Milch ernährt waren, eine Mortalität von 69,3, für solche, die nur sterilisirte Milch erhalten hatten, eine Mortalität von nur 27,9 $^0/_0$, wobei zu bemerken ist, dass zu der ersteren Kategorie auch Brustkinder gezählt werden, dass dazu ferner im Wesentlichen Kinder aus wohlhabenden Familien gehören, während auf die zweite Kategorie nur Kinder armer Leute entfallen. *Honsell.*

Keferstein (2130) fand in Milch, welche unter unbekannten Bedingungen eine rothe Farbe angenommen hatte, einen Mikrokokkus, der, wiederum auf Milch verimpft, von neuem eine Rothfärbung hervorrief. Er ist nach Gram'scher Methode färbbar, wächst bei Zimmertemperatur (nicht bei Brutwärme) gut auf Agar, Gelatine und Bouillon, ist gegen Austrocknung ziemlich resistent, und besitzt anscheinend keine Pathogenität.
Honsell.

Freeman (2124) giebt Auskunft über die verschiedenen Krankheiten und Epidemien, die durch Milchgenuss verursacht sind oder verursacht werden können. Milch kann Krankheiten erzeugen: 1. durch pathogene Mikroorganismen, die von der Kuh herstammen (Tuberkulose, Milzbrand, Maul- und Klauenseuche, Enteritis), 2. als Infectionsträger, indem die Keime von aussen hineingelangt sind (Cholera, Abdominaltyphus, Scharlach, Diphtherie), 3. durch giftige Substanzen, die ihren Ursprung der chemischen Thätigkeit der Bacterien in der Milch verdanken. Eine ausführliche Tabelle ertheilt Auskunft über alle verschiedenen Epidemien (Abdominaltyphus, Scharlach, Diphtherie u. s. w.), die von verschiedenen Autoren mit dem Genuss von inficirter Milch in Zusammenhang gebracht sind. So hat F. über 50 Typhusepidemien, 26 Scharlach- und 12 Diphtherieepidemien aus der Literatur gesammelt. *Kanthack.*

Fiore (2121) beschäftigt sich mit der Frage, in wie weit es gelingt, inficirtes Fleisch durch Kochen bacterienfrei zu machen und kommt hierbei zu folgenden Schlüssen:

1. Dass das beste Mittel, die im Fleisch enthaltenen pathogenen Keime zu zerstören, in längerem Kochen desselben besteht.

2. Dass das Rösten, wenn sehr lange Zeit durchgeführt, die vegetativen aber nicht die Dauerformen vernichtet.

3. Das das Braten weder vegetative noch Dauerformen abtödtet.

Honsell.

Sabatier, Ducamp und **Petit** (2138) haben mit Rücksicht darauf, dass Verdauungskrankheiten, insbesondere Abdominaltyphus, vielfach auf Austerngenuss zurückgeführt werden, zahlreiche bacteriologische Untersuchungen an Austern, welche den Bänken von Marenne und den Parks von Cette entstammten sowie solchen, die in einen an Abfallstoffen reichen Kanal in Cette eingesetzt waren, angestellt. Es fanden sich hierbei der Mikrokokkus fervidosus, der Bac. fluorescens liquefaciens, der Bac. mesentéricus vulgatus und andere Saprophyten, nie aber Typhus- oder Colibac. Wurden letztere künstlich in Austern eingeimpft, so waren sie bereits nach Verlauf weniger Tage nicht mehr nachzuweisen. Es scheint demnach, dass die Austern an der Verbreitung von Abdominaltyphus und ähnlichen Krankheiten kaum schuld sein können. *Honsell.*

Marpmann (2132) berichtet über das Vorkommen von Bacterien in einigen Nahrungs- und Genussmitteln sowie in Schreib- und Schultinten. In Tafelsenf, welcher in Folge seines Gehaltes an ätherischem Senföl im Allgemeinen als bacterienfrei gilt, fanden sich in 280 Proben fast immer Bacterien, vereinzelt Schimmelpilze und noch seltener Hefen. Bekannte pathogene Keime wurden nicht gefunden, doch vermuthet M., dass im heissen Sommer recht wohl Störungen der Verdauung durch den Genuss von Senf entstehen können. In Schreib- und Schultinten wurden ebenfalls regelmässig Bacterien und Schimmelpilze, 2mal auch ein septischer, der Proteusgruppe angehörender Bac. gefunden, welcher Mäuse innerhalb von 4 Tagen tödtete; aus verdorbenem Sauerkraut, sauren Gurken und Selleriesalat liessen sich vielfach anaërobe Bacterien züchten, welche sich zwar mit keiner der bisher bekannten Arten identificiren liessen, die aber wohl für die Bekömmlichkeit der betreffenden Nahrungsmittel nicht gleichgültig sind. Interessant ist, dass aus Milch, welche in den Sommermonaten geprüft wurde, sich ebenfalls anaërobe Bacterien züchten liessen, während Proben aus der Winterzeit niemals anaërobe Keime enthielten.

Honsell.

Vogel (2141) hat aus fadenziehendem Brote 2 sporenbildende, der Gruppe der Kartoffelbac. angehörige Bacterienarten, den Bac. mesentericus pani viscosi I und II, isolirt, welche beide ihrerseits wieder die Fähigkeit haben, das Brot klebrig werden zu lassen. Mäuse, Hunde und Meerschweinchen, denen Culturen dieser Keime verfüttert waren, blieben entweder ganz gesund, oder zeigten nur vorübergehende leichte Krankheitserscheinungen, dagegen behaupteten Personen, welche von dem fadenziehenden Brote ge-

gessen hatten, mehrfach unter Leibschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöen erkrankt zu sein. *Honsell.*

Gorini (2126) schliesst sich im Wesentlichen der v. Freudenreich-schen Ansicht, wonach dieselben Bacterien sowohl Milchzucker als Caseïn vergähren können[1], an. Die Zersetzung des Milchzuckers wird durch höhere, die des Caseïns durch niedere Temperatur begünstigt; bei Luftabschluss findet keine Caseïnzersetzung statt. Nach G. sind an den genannten Processen im Ganzen 7 Bacterienarten betheiligt: Bac. lactis niger, lactis thermophilus, sowie 5 zu der Subtilisgruppe gehörige Bac., welche er als Bac. III, IV, V u. s. w. bezeichnet; welchem dieser Keime die Hauptrolle bei der Reifung des Käses zufalle, lässt er unentschieden. *Honsell.*

Nach **Conrad** (2118) wird die Vergährung des Weisskrauts zu Sauerkraut durch ein „Bact. brassicae acidae", einen nahen Verwandten des Bact. coli bewirkt. Es bildet aërob und anaërob in Weisskraut und Zuckerlösungen Säuren, unter welchen die Aethylidenmilchsäure vorherrscht, ausserdem im Sauerkraut Gase (Kohlensäure, Wasserstoff und Methan). Durch die Erzeugung von Methan unterscheidet sich das Bact. brassicae vom Bact. coli, vom Bact. acidi lactici durch die Beweglichkeit wie dadurch, dass es sich nach der Gram'schen Methode entfärbt. Ausserdem sind bei der Sauerkrautgährung noch zwei Hefearten betheiligt. *Honsell.*

Beauregard (2116) fand im grauen Ambra, bekanntlich seiner Herkunft nach ein Kothstein des Pottfisches, eine, dem Cholerabac. ähnliche Spirillenart, welche des Näheren beschrieben wird. Auf die Thätigkeit dieser Spirille glaubt B. die allmählige, im Lauf von Jahren stattfindende Destruction der Kothreste im Ambra beziehen zu dürfen. *Honsell.*

Auf Grund ausserordentlich eingehender und mühevoller Untersuchungen kommt **Miquel** (2133) zu dem Schluss, dass die ammoniakalische Gährung des Urins sowohl Bacterien als auch niederen Pilzen zuzuschreiben ist. Diese Mikroorganismen wirken auf den Urin mittels einer Diastase, eines löslichen Fermentes, ein, dessen Isolirung M. nicht gelungen ist, von dem er aber eine ausführliche, an interessanten Einzelheiten reiche Beschreibung giebt. *Honsell.*

Kelsch (2131) weist auf die wichtige Rolle hin, welchen der Staub bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten spielt, und giebt daran anknüpfende praktische Winke für die Hygiene von Kasernen, öffentlichen Anstalten u. s. w. Etwas Neues wird nicht gebracht. *Honsell.*

Miquel (2134) hat sich der Aufgabe unterzogen, Staub, welchen er im Jahre 1880 bacteriologisch untersucht und seitdem in verschlossenen Gefässen aufbewahrt hatte, im Jahr 1897, also nach 17 Jahren, wiederum auf seinen Keimgehalt zu prüfen. Es ergab sich hierbei, dass von 100 Keimen des Zimmerstaubes 98,3 abgestorben waren; erhalten blieben, wie zu erwarten war, nur sporenbildende Arten, als Bac. subtilis, mesentericus vulgatus, megatherium, ferner der Urobac. und mehrere thermophile Bacterien. Anders fielen die Versuche, welche mit Erdproben angestellt wurden, aus;

[1]) Vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 613. Ref.

eine frische Probe enthielt 1881 6500000 Keime, nach 48stündiger Trocknung noch 3920000 und nach 16 Jahren noch 3583000 Keime; dass hier die Verminderung nur eine minimale war, wird hauptsächlich darauf zurückgeführt, dass in der Erde die sporentragenden Keime weitaus prävaliren. Die restirenden Arten waren etwa dieselben wie beim Zimmerstaub, von pathogenen Keimen wurde nur der Tetanusbac. gefunden. *Honsell.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches

Referenten: **Doc. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Dr. H. E. Durham** (Cambridge), **Dr. B. Honsell** (Tübingen), **Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. A. Kanthack** (Cambridge), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. A. Lustig** (Florenz), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Berlin), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest)

2141. **Abba, F.**, La formaldeide nei servizi di disinfezione (Riv. d'Igiene p. 541, 565). — (S. 1000)

2142. **Ahlfeld, F.**, Die Heisswasser-Alkoholdesinfection und ihre Einführung in die allgemeine Praxis [A. d. Univ.-Frauenklinik Marburg] (Deutsche med. Wchschr. No. 8 p. 113). — (S. 1001)

(Alexander, W. S.,) An ideal germicide, desodorant and antizymotic, possessing the same germicidal power as corrosive sublimate without its toxicity (New York med. Journal no. 2 p. 53).

(Aronson, H.,) Ueber Formalin-Desinfectionsapparate (Aerztl. Polytechnik No. 8).

2143. **Beck, A.**, Ein neues Mikrotom [System Beck-Becker] (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. 14, H. 3 p. 324). — (S. 971)

2144. **Beck, M.**, Zur Züchtung anaërober Culturen [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 343). — (S. 975)

2145. **Beddies, A.**, Ueber die Schwierigkeit, einwandsfreie vergleichende Desinfectionsversuche anzustellen, speciell unter Benutzung von Chinosol (Allg. med. Centralztg. No. 47 p. 589). — (S. 1003)

2146. **Benedicenti, A.**, Beiträge zur Kenntniss der chemischen und physiologischen Wirkungen des Formaldehyds. 1. Mittheilung: Ueber die Einwirkung des Formaldehyds auf einige Proteïnstoffe (Archiv f. Physiol. H. 3/4 p. 219). — (S. 995)

2147. **Bolin, E.**, Ueber die Desinfectionskraft des Sanatols (Hygien. Rundschau Bd. 7 No. 7 p. 334). — (S. 1002)

2148. **Borchow, G. S.**, Ueber die desinficirende Wirkung des Sublimates [Russisch] (Diss.). St. Petersburg. — (S. 992)

(Borlée,) Appréciation de la bactériologie, de la doctrine microbienne et de l'antisepsie (Presse méd. belge no. 19).

(Chapin, H. D.,) The prevention of the spread of contagious diseases (Medical News no. 5 p. 136).

2149. **Claudius, M.,** Méthode de coloration à la fois simple et contrastante des microbes (Annales de l'Inst. Pasteur p. 332). — (S. 968)

2150. **Doty, A. H.,** Disinfection by steam (American Journal of the med. Sciences, August p. 190). [Beschreibung des Apparates der New-Yorker Quarantäne-Station. *Durham.*]

2151. **Eber, W.,** Ueber Formaldehyd als Mittel zur Beeinflussung von Thierkrankheiten (Deutsche landwirthschaftl. Presse p. 556). — (S. 1000)

2152. **Eber, W.,** Untersuchungen über die Bekämpfung von Thierseuchen mittels schwefelsaurer Torfstreu (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 97; Landwirthsch. Jahrbücher H. 1 p. 191). — (S. 1004)

2153. **Epstein, F.,** Zur Frage der Alkoholdesinfection (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 1). — (S. 1000)

2154. **Evers, R.,** Ueber antiseptisch wirkende Silberverbindungen [Diss.]. Göttingen. — (S. 995)

2155. **Ewell, E. E.,** A form of apparatus and method of manipulation for the preparation of roll cultures of anaërobic organisms [A contribution from the laboratory of the Chemical Division of United States Department of Agriculture] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 3, No. 7/8 p. 188). — (S. 976)

2156. **Forster, J.,** Nährgelatine mit hohem Schmelzpunkt (Ibidem Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 341). — (S. 971)

2157. **Freeman, R. G.,** Law temperature pasteurization of milk at about 68° C. (Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons, Columbia University. New York vol. 5, part. 1, no. 2). — (S. 984)

2158 **Fröhner, E.,** Maassnahmen des Thierarztes zur Verhütung der persönlichen Uebertragung von Thierseuchen (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 22). — (S. 1007)

(Funck,) Sur la valeur bactériologique de la désinfection par l'autoclave formogène Trillat (Journal méd. de Bruxelles no. 47).

2159. **Gemünd, W.,** Desinfectionsversuche mit der neuen Methode der Fabrik Schering: Vergasung von Formalinpastillen im Formalindesinfector (Münchener Med. Wchschr. No. 50 p. 1439). — (S. 999)

2160. **Gerland, O.,** Die Bekämpfung und Verhütung der Seuchen in Hildesheim (Hygien. Rundschau Bd. 7, Nr. 1 p. 1). — (S. 1007)

2161. **Giovannini, S.,** Ueber das Desinfectionsvermögen des Chinosols (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 585). — (S. 1003)

2162. **Graziani, G.,** Ricerche sperimentali sulla formalina (Riforma med. no. 171 p. 244). — (S. 995)

2163. **Haegler-Passavant, C.,** Ueber die Metallnaht mit Aluminiumbronce

und über eine leicht zu sterilisirende Nahtbüchse (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 7 p. 193). — (S. 987)

2164. **van der Heide, C. C.,** Gelatinöse Lösungen und Verflüssigungspunkt der Nährgelatine (Archiv f. Hygiene Bd. 31 p. 82). — (S. 971)

2165. **Hesse, F.,** Ueber die Verwendung von Nähragar-Agar zu Wasseruntersuchungen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 24/25 p. 932). — (S. 976)

2166. **Heyse,** Der Sterilisirapparat für Instrumente und Verbandstoffe der Feldlazarethe (Deutsche militärärztl. Ztschr. Bd. 26, H. 6 p. 241). — (S. 986)

2167. **van't Hoff, H. J.,** Eine schnellere und quantitativ bessere Methode der bacteriologischen Plattenzählung (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 19 p. 731). — (S. 977)

(Johnston, W.,) Notes on household disinfection by formaldehyde (British med. Journal vol. 2 p. 1843).

2168. **Kaatzer, P.,** Ueber verbesserte Instrumente zur Herstellung von Deckglaspräparaten (Deutsche med. Wchschr. No. 47 p. 753). — (S. 967)

2169. **Kafemann, R.,** und **Claussen,** Ueber Desinfection der oberen Luftwege (St. Petersburger med. Wchschr. No. 43, 44 p. 405, 415). (S. 1005)

(Kahlenberg, L.,) The relative strentghs of antiseptics (Pharmaceut. Review no. 4 p. 68).

2170. **Kasparek, Th.,** Ein Vacuumapparat zum Abdampfen von Culturen mit Ehmann'scher Wasserheizung [A. d. bacteriol. Laborat. d. k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung (Prof. R. Paltauf Wien)] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 1 p. 6). — (S. 977)

(Kinyoun, J. J.,) Formaldehyde as a disinfecting agent and its practical application (Public health Rep. no. 5 p. 89).

2171. **Kischensky, D.,** Ein Verfahren zur schnellen mikroskopischen Untersuchung auf Bacterien in Deckglas- und Objectträgerpräparaten [A. d. pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Moskau] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 22/23 p. 876). — (S. 969)

2172. **Klien, R.,** Sterilisationsapparat für Verbandmaterialien. Behälter zum Mitführen von sterilem Catgut und Fil de Florence im geburtshülflichen Besteck (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 642). — (S. 984)

2173. **Knaak,** Ueber Gegenfärbungen bei Bacterienuntersuchungen (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 668). — (S. 970)

2174. **Krönig, B.,** und **Th. Paul,** Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfection (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25, H. 1 p. 25). — (S. 989)

2175. **Kühn, W.,** Sur un nouveau procédé de stérilisation par la chaleur sous pression (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences 124, no. 9 p. 470). — (S. 986)

2176. **Künnemann, O.,** Versuche mit schwefelsäurehaltiger Torfstreu

zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten der Hausthiere (Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk. p. 281). — (S. 1005)

2177. **Kutner, R.,** Technik und praktische Bedeutung der Asepsis bei der Behandlung der Harnleiden. Mit 8 Abbildgn. 1 *M.* Berlin, Hirschwald. — (S. 1006)

2178. **Kutner, R.,** Ein Sterilisator für den praktischen Arzt (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 2 p. 13). — (S. 986)

(Larrabee, R. C.,) The sterilisation of catgut by boiling alcohol (Boston med. a. surg. Journal no. 4 p. 86).

2179. **Laser, Hugo,** Eine neue Construction von Grossfiltern [A. d. hygien. Inst. d. Univ. Königsberg, Director Prof. v. Esmarch] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 18/19 p. 543). — (S. 982)

(Lavalle, A.,) Neuere Milch-Pasteurisirapparate in Dänemark (Milchztg. No. 8-12 p. 116, 134, 146, 162, 179).

(Lockwood, C. B.,) Disinfection of hands and instruments (British med. Journal vol. 2 p. 314). [Ganz werthlos. *Durham.*]

2180. **Loeffler, F.,** Eine neue Injectionsspritze [A. d. hygien. Inst. Greifswald] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 20/21 p. 597). — (S. 980)

2181. **London, E. S.,** Schnelle und leichte Methode zur Bereitung des Nährägars (Ibidem Bd. 21, No. 17/18 p. 686). — (S. 972)

2182. **McCrorie, D.,** A method of staining flagella (British med. Journal vol. 1 p. 971). — (S. 968)

(Malvoz, E.,) La technique bactériologique du practicien (Annales de la Soc. méd.-chir. de Liége no. 6 p. 319).

2183. **Marpmann, G.,** Bacteriologische Mittheilungen (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 5 p. 122). — (S. 973)

2184. **Marx, E.,** Experimentelle Untersuchungen über allgemeine Körperdesinfection durch Actol [nach Credé] (Ibidem Bd. 21, No. 15/16 p. 573). — (S. 993)

(Mérieux,) Sur la désinfection des vêtements et objets de literie au moyen du vide et du formochlorol (Lyon méd. septembre p. 53).

2185. **Mermet** et **Major,** Seringue stérilisable métallique (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 29 p. 870). — (S. 981)

2186. **Merz, H.,** Untersuchungen über Gallicin, ein neues Präparat der Gallussäure, seine antibacteriellen Eigenschaften und seine therapeutische Verwendung in der Ophthalmologie. [Diss.]. Basel. — (S. 1002)

(Messiter, A. F.,) Remarks and suggestions with regard to disinfection of clothes by heat (Lancet vol. 2 p. 1305).

2187. **Meyer, Carl,** Zur antiseptischen Kraft der Credé'schen Silbersalze (Ctbl. f. Chirurgie p. 60). — (S. 994)

2188. **Mikulicz, J.,** Ueber Versuche, die „aseptische“ Wundbehandlung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen (Deutsche med. Wchschr. 1898, No. 26 p. 409). — (S. 1006)

2189. **Morgenroth,** Ueber improvisirtes Sterilisiren von Verbandstoffen (Deutsche militärärztl. Ztschr. Bd. 26, No. 11 p. 491). — (S. 986)

2190. **Netter, A.,** L'isolement dans les maladies transmissibles (Semaine méd. p. 361). — (S. 1007)
(Nocht,) Ueber die Handhabung der gesundheitspolizeilichen, der Abwehr der Einschleppung fremder Volksseuchen dienenden Controle der Seeschiffe bei verschiedenen Staaten (Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene Bd. 1, H. 1 p. 21).

2191. **Novy, F. G.,** Neue Apparate zum Filtriren und zum Sterilisiren durch Dampf [A. d. hygien. Laborat. d. Univ. von Michigan, Ann Arbor, Mich. U. S. A.] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 12/13 p. 337). — (S. 981)

2192. **Pakes, W. C. C.,** and **J. W. Eyre,** Formalin as a preservative for cultivation of bacteria (Journal of Pathol. a. Bacteriol. vol. 4 p. 418). — (S. 970)

2193. **Passigli, U.,** Di un nuovo apparecchio atto a prelevare campioni d'acqua da strati profondi per ricerche batterioscopiche (Settimana med. no. 22). — (S. 978)

2194. **Paul, Th.,** und **B. Krönig,** Die gesetzmässigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswerth der Desinfectionsmittel [Bemerkungen zu der Abhandlung von Scheurlen und Spiro in No. 4, 1897 dieser Wochenschrift] (Münchener med. Wchschr. No. 12 p. 304). — (S. 989)

2195. **Pfuhl, E.,** Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfection grösserer Räume (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 289). — (S. 999)

2196. **Preobrajenski, J.,** Les bases physiques du traitement antiparasitaire des plaies (Annales de l'Inst. Pasteur p. 699). — (S. 1006)

2197. **Rabe, C.,** Bericht über die Untersuchungen zur Ermittlung der Wirkung der sauren Torfstreu auf die Erreger der Hausthierseuchen (Landwirthsch. Jahrbücher p. 767). — (S. 1005)

2198. **Riecke, E.,** Ueber die keimwidrigen Eigenschaften des Ferrisulfats (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 303). — (S. 993)

2199. **Robertson, S.,** Ueber Objectträger- und Deckglashalter [A. d. hygien. Inst. v. Prof. Hueppe d. deutschen Univ. Prag] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 15/16 p. 589). — (S. 966)

2200. **Rosenberg, P.,** Ueber die Wirkungen des Formaldehyds im Holzin und Steriform (Ztschr. f. Hygiene Bd. 24 p. 488). — (S. 995)

2201. **Rosenberg, P.,** Ueber die Wirkung von Holzin, Holzinol und Steriform (Deutsche med. Wchschr. Therapeut. Beilage No. 7 p. 53). — (S. 996)

2202. **Ruepp, T.,** Ueber den Desinfectionswerth des in chemischen Reinigungsanstalten verwendeten Benzins (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 19 p. 587). — (S. 1001)

2203. **v. Schab,** Beitrag zur Desinfection von Leihbibliotheksbüchern [A. d. Inst. f. Infectionskrankh. Berlin] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 4 p. 141). — (S. 995)

(Schaeffer, R.,) Apparat zur Catgutsterilisation (Ztschr. f. Geburtshülfe Bd. 35, H. 1 p. 164).

2204. **Scheurlen, E., und Spiro,** Die gesetzmässigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswerth der Desinfectionsmittel (Münchener med. Wchschr. No. 4 p. 81). — (S. 987)

2205. **Schlagenhaufer, F.,** Eine Methode, wasserhaltige Präparate am Mikrotom zu zerlegen (Wiener klin. Wchschr. No. 51 p. 1127). — (S. 970)

2206. **Schmidt, Walther,** Die Desinfectionskraft antiseptischer Streupulver und Bemerkungen über die Fernwirkung des Jodoforms (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 22, No. 6/7 p. 171, No. 10/11 p. 279, No. 12/13 p. 324). — (S. 1003)

2207. **Schmorl, G.,** Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden [Aus: ‚Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie' Bd. 1, 5. Aufl.]. 3 M. Leipzig, Vogel. — (S. 966)

2208. **Schumburg,** Verfahren der Wasserreinigung durch Bromzusatz (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 7 p. 289). — (S. 992)

2209. **Schumburg,** Ein neuer Apparat zur Versendung von Wasserproben behufs bacteriologischer Untersuchung (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 471). — (S. 980)

2210. **Schumburg,** Ein neues Verfahren zur Herstellung keimfreien Trinkwassers (Ibidem No. 10 p. 145). — (S. 983)

2211. **Schumburg,** Zusatzbemerkungen zu meinem „Verfahren zur Herstellung keimfreien Trinkwassers" (Ibidem No. 25 p. 407). — (S. 984)

2212. **Schürmayer, B.,** Eine Abänderung des automatischen Gasabschlusses beim Verlöschen der Flammen an Brutschränken (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 16 p. 400). — (S. 979)

2213. **Semenowicz, W., und E. Marzinowsky,** Ueber ein besonderes Verfahren zur Färbung der Bacterien im Deckglaspräparate und in Schnitten [A. d. pathol.-anatom. Inst. d. Univ. Moskau] (Ibidem No. 22/23 p. 874). — (S. 969)

2214. **Simmonds, M.,** Zur Conservirung von Kartoffeln zu Culturzwecken (Ibidem No. 3 p. 100). — (S. 975)

2215. **Soulié,** Seringue à claveliser (Comptes rendus de la Soc. de Biol. no. 7 p. 188). — (S. 981)

2216. **Streit,** Opium als bactericides Mittel (Ctbl. f. Gynäkol. No. 46 p. 1369). — (S. 1003)

2217. **Strüver, P.,** Bestimmung des für Desinfectionszwecke mittels Lampen oder durch Formalin bezw. Holzin erzeugten Formaldehyds (Ztschr. f. Hygiene Bd. 25 p. 357). — (S. 997)

(Thornhill, H.,) Permanganate disinfection of village wells in epidemics of dysenterie and diarrhoea (Indian med. Gaz. no. 10 p. 379).

(Tichborne, Ch. R. C.,) The dissemination of microorganismus,

and the best methods of destroying germ emanation from sewer gas (Chemical News no. 1958 p. 266).

2218. **Tilger, A.,** Ueber die Silbersalze Itrol und Actol [Credé] und ihre Anwendung in der ärztlichen Privatpraxis (Münchener med. Wchschr. p. 138). — (S. 995)

2219. **Tischutkin, N.,** Ueber Agar-Agarculturen einiger Algen und Amöben (Ctbl. f. Bacter. Abth. 2, Bd. 3, No. 7/8 p. 183). — (S. 976)

(Unna, A.,) Beschreibung eines Desinfectionsofens (Ctbl. f. allg. Gesundhpfl. Bd. 16, No. 7 p. 33).

(Valagussa, F.,) Il fumo di legna e la formaldeide gassosa quali mezzi pratici per la disinfezione degli ambienti (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, fasc. 4 p. 546).

2220. **Vas, B.,** A pyrocatechin-aethyl-aether mikrobicid hatásáról [Ueber die mikrobicide Wirkung des Pyrokatechinäthyläthers] (Orvosi Hetilap no. 32-35). — (S. 1002)

(Weir, R. F.,) On the disinfection of the hands (Medical Record no. 14 p. 469).

2221. **Weyland, J.,** Desinfectionswirkung und Eiweissfällung chemischer Körper [A. d. Laborat. v. C. F. Hausmann in St. Gallen] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 21, No. 20/21 p. 799). — (S. 991)

(Wieber,) Desinfection durch Formaldehyd-Dämpfe (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 2 p. 46).

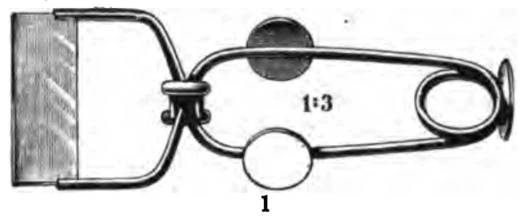
2222. **Wright, A. E.,** Note on the technic of serum diagnosis of acute specific fevers (British med. Journal no. 1881 p. 139). — (S. 975)

2223. **v. Zajontschkowski,** Bacteriologische Untersuchungen über die Silbergaze nach Dr. B. Credé (Ctbl. f. Chirurgie No. 3 p. 57). — (S. 994)

Schmorl's (2207) ‚Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden' behandeln natürlich die bacteriologische Untersuchungstechnik nur insoweit, als es sich darum handelt, die pathogenen Mikroorganismen durch directe mikroskopische Untersuchung in den erkrankten Geweben nachzuweisen. Die Darstellung der hierfür in Betracht kommenden und mit Nutzen zu verwerthenden Methoden ist als eine vortreffliche zu bezeichnen. Aus dem überreichen literarischen Material sind stets nur die besten und bewährtesten Verfahren hervorgehoben und in höchst präciser, klarer Weise besprochen. Ueberall spürt man, dass der Herr Verf. die Methoden, welche er beschreibt, gründlich selbst erprobt hat, dass er die Vorzüge wie auch die etwaigen Mängel derselben aus eigener reicher Erfahrung kennt und dass er viele eigene werthvolle Rathschläge den überlieferten Angaben hinzufügt. So können wir Sch.'s ‚Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden' auch hinsichtlich ihres bacteriologischen Theiles allen Aerzten und Studirenden auf's beste empfehlen. *Baumgarten.*

Robertson (2199) beschreibt zwei neue Halter für Objectträger und Deckgläser. Der Objectträgerhalter (Figur 1) besteht aus einem federnden Bügel mit gekreuzten Branchen, die durch ein Metallviereck am

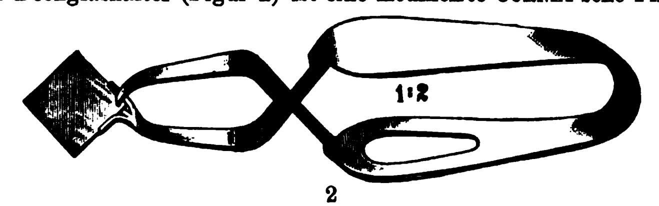
Kreuzungspunkt zusammengehalten werden. Die Innenseiten der freien Enden besitzen je eine tiefe Längsrinne zur Aufnahme des Objectträgers.



1

Damit die Objectträger beim Hinlegen des Halters parallel der Tischfläche liegen, sind am Ende und an beiden Seiten des Bügels je 1 entsprechend hohes Schildchen als Stützpunkt für den Halter angelöthet. (Preis 2 ℳ 75 ₰).

Der Deckglashalter (Figur 2) ist eine modificirte Cornet'sche Pincette.



2

Das Ende der unteren Branche ist zu einer kleinen Tischplatte für das Deckglas erweitert, deren Seiten nach oben umgeschlagen schwalbenschwanzartig die Seiten einer Ecke des Deckglases umfassen, sodass dieses in diese Schienen eingeschoben und von der oberen Branche durch Druck fixirt, sicher ruht. (Preis 1 ℳ 65 ₰.) Beide Apparate (D.-R. G.-M. No. 71072 und 71076) sind von Franz Hugershoff in Leipzig in tadelloser Ausführung zu beziehen. *Czaplewski.*

Kaatzer (2168) empfiehlt mehrere kleine Instrumente zur Sputumuntersuchung. Zunächst handelt es sich um eine aus Neusilber hergestellte Pincette für Deckgläser. Sie besteht aus einem abgeplatteten Bügel (zum Hinstellen auf den Tisch) mit federnden Branchen, deren Enden dann parallel zur Tischplatte umgebogen sind und hier eine Längsriefe zum Einstecken des Deckglases besitzen. Durch 2 Druckknöpfe, deren Stiel an der Innenseite der einen Branche inserirt und durch ein Loch der zweiten Branche geführt gleitet, lassen sich die Enden der Branchen von einander entfernen, wobei der Druck die Pincette öffnet. Die Pincette lässt sich aufrecht auf dem abgeplatteten Bügel stehend, oder auf einem Druckknopf und der Ecke des Bügels liegend (wobei das Deckglas an einer Ecke gefasst wird) verwenden. Zweitens benutzt K. für die Untersuchung des Sputums runde Tellerchen aus Hartgummi von 5 cm Durchmesser der Bodenfläche und einem Randdurchmesser von 9 cm. Zur Zerkleinerung des Sputums bedient er sich besonderer „Sputumscalpelle“, d. h. Nadeln aus dickem Platindraht, die an der Spitze an einer Seite scalpellartig ausgebaucht sind[1]. Sie sind zum Ausstreichen des Sputums sehr geeignet und hierzu von Ref. in ver-

[1]) Diese sind übrigens schon lange vor K. von v. Sehlen angegeben worden. Ref.

schiedenen Arbeiten über Sputumuntersuchung immer wieder warm empfohlen worden. Zum raschen Trocknen und Ausbreiten von Material (Sputum u. s. w.) auf dem Deckglas oder Objectträger empfiehlt er ein birnförmiges Handgummigebläse mit Metallspritze[1]. *Czaplewski.*

Claudius (2149) hat eine sehr hübsche und elegante Bacterienfärbemethode erfunden, indem er bei der GRAM'schen Methode die LUGOL'sche Lösung durch Pikrinsäure ersetzte. Giebt man zu einer Lösung von Methylviolett[2] Pikrinsäurelösung, so erhält man einen dunkelindigoblauen Niederschlag, welcher unlöslich in Wasser, aber leicht löslich in Alkohol, Chloroform, Anilinöl und Nelkenöl ist, wenig Affinität zu Gewebselementen und Kernen, hervorragend grosse Affinität aber zu gewissen Mikroorganismen besitzt. — Zur Ausführung seines Verfahrens benutzt C. folgende Lösungen: 1. 1proc. wässerige Methylviolettlösung, 2. halbgesättigte wässerige Pikrinsäurelösung (d. h. concentrirte wässerige Pikrinsäure, mit gleichen Theilen destillirten Wassers, 3. Chloroform, 4. Nelkenöl.

Ausstrichpräparate färbt C. nach Fixation eine Minute mit Methylviolett, spült mit Wasser, tupft mit Filtrirpapier ab, behandelt sie eine Minute mit der Pikrinsäurelösung, spült wieder mit Wasser und drückt mit Fliesspapier ab. Darauf entfärbt er in Chloroform am besten in einem weithalsigen Gläschen mit Glasstopfen, wodurch wenig Chloroform verbraucht wird. Trockener Canadabalsam. Will man das Präparat nicht aufheben, so kann man auf dem Objectträger mit Nelkenöl entfärben und dann schliesslich untersuchen[3].

Schnitte klebt C. auf und färbt sie 2 Minuten mit dem Methylviolett. Abspülen mit Wasser, Abdrücken mit Filtrirpapier. 2 Minuten Pikrinsäure, Spülen mit Wasser, sorgfältig mehrmals mit Filtrirpapier abdrücken. Differenciren mit Nelkenöl und Abdrücken mit Fliesspapier, mehrmals Beides wiederholen bis das Präparat gelb geworden, Xylol-Balsam. — Bei diesem Vorgehen sei kein Entwässerungsmittel nöthig. Alkohol ist nicht empfehlenswerth, weil er die Pikrinsäure auszieht und gewisse Bacterien entfärbt. Anilinöl verwischt den Contrast der Pikrinsäurefärbung. Gut bewährt sich dagegen Chloroform. — Nach dieser Methode färben sich alle nach GRAM färbbaren Bacterien, aber auch der Bac. des malignen Oedems und Rauschbrandbac. Entfärbt werden die nach GRAM entfärbbaren, dazu gehören auch Bac. cyanogenus, Bac. prodigiosus und Bac. pyocyaneus. *Czaplewski.*

McCrorie (2182) empfiehlt eine Modification der PITTFIELD'schen Färbe-Methode: Die bestrichenen Deckgläser werden 2 Minuten lang mässig erwärmt in folgender Lösung:

---

[1]) Diese Instrumente sind sämmtlich von Instrumentenmacher C. Nicolai in Hannover in tadelloser Ausführung zu beziehen. Ref.

[2]) C. wählte „Methylviolett 6 B", man kann aber ebensogut Gentianaviolett und jeden anderen Pararosanilinfarbstoff nehmen. Ref.

[3]) Ref. hat die Methode in der Weise modificirt im Gebrauch, dass er mit Carbolgentiana anfärbt, mit Pikrinsäure beizt, mit Alkohol oder nach Trocknen mit Anilinxylol oder Pikrinsäure-Anilinxylol differenzirt und nach Abspülen mit Xylol in Balsam einschliesst (vgl. Jahresber. XII, 1896, p. 793). Ref.

10 ccm conc. alkohol. Lösung von ‚Nightblue'
10 ccm 10proc. Alaun-Lösung
10 ccm 10proc. Tannin-Lösung.

Abspülen in Wasser. — Die Lösung hält sich. *Durham.*

Semenowicz und **Marzinowsky** (2213) empfehlen folgendes Verfahren zur Färbung von Deckgläsern und Schnitten: Deckglaspräparate werden 2 Minuten in verdünntem Carbolfuchsin (1 : 2 destillirten Wasser) angefärbt, in Wasser abgespült und 3-4 Minuten mit Loeffler-schem Methylenblau nachgefärbt. Schnitte (Alkoholhärtung) kommen auf 4-5 Minuten in das verdünnte Carbolfuchsin, dann nach Abspülen in Wasser auf ebenso lange in das Methylenblau, dann in absoluten Alkohol, Oel, Xylol, Balsam. — Bei dieser Methode werden Zellkerne und Bacterien blau, Zwischengewebe und Zellprotoplasma rosa bis roth. In Ausstrichen färbten sich sehr gut Gonok., Pestbac. (mitunter mit Kapsel) Pneumok. (mit deutlicher Kapsel), Recurrensspirillen, Malariaplasmodien (sehr deutlich). Sowohl in Reinculturen als im Eiter färbten sich mitunter einzelne (wie Verff. annehmen, abgestorbene) Exemplare der Bacterien roth statt blau. In Schnitten liessen sich nach der angegebenen Methode auch sonst sehr schwer darstellbare Bacterien (Rotz, Diphtherie, Typhus, Bact. coli, Gonok., Pseudotuberkulose) nachweisen. In Actinomyces-Präparaten wurden die Kolben roth, die Fäden blau. Verff. nehmen an, das das Carbolfuchsin wie eine Art Beize die Aufnahme des Methylenblau begünstigt. Sie weisen selbst auf die Aehnlichkeit ihres Verfahrens mit dem von Pick und Jacobsohn[†] angegebenen hin. Bei dem Versuch einer Schnittfärbung mit Pick-Jacobsohn'scher Mischung erhielten sie keine guten Resultate. Sie weisen ferner auf das Schaeffer'sche Verfahren[1] (Färbung in Carbolfuchsin, Nachfärbung in Aethylendiamin = Methylenblau) hin und dass P. Baumgarten[2], indem er in Chromsalzen fixirte Gewebe mit alkoholischem Fuchsin und wässeriger Methylenblaulösung färbte, umgekehrte Resultate (Zellkerne roth, Zwischengewebe und Plasma blau) erhielt, was sie auf die Verschiedenheit der Fixation beziehen. *Czaplewski.*

Kischensky (2171) färbt Reinculturen verschiedener Bacterien, indem er minimale Culturmengen auf dem Deckglase in einem Tropfen dünner Farbstofflösung (10 Tropfen Carbolfuchsin auf 10 ccm Wasser) vertheilt über einer Spiritusflamme schwach, aber nicht zum Kochen erhitzt und dadurch antrocknet und fixirt, was in einigen Secunden erfolgt. Die Bacterien sind dabei intensiv gefärbt. Für Eiter, Faeces, Harnsedimente u. s. w. empfiehlt er in gleicher Weise die von Pick und Jacobsohn[3] angegebene Carbolfuchsin-Methylenblau-Mischung anzuwenden. Die Bacterien sind danach blau und violett bis roth, mitunter zeigen sie Geisselfärbung. Kerne und Bacterien nehmen in Folge ihrer besonderen Affinität die basischen

---

†) Jahresber. XII, 1896, p. 796. Red.
[1]) Verhandl. d. Deutschen dermatol. Gesellsch. 1896 p. 299; vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 12. Ref.
[2]) Jahresber. I, 1885, p. 64. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 796. Ref.

Anilinfarbstoffe aus den verdünnten Lösungen schnell auf und färben sich infolgedessen schnell intensiv, während der Präparatengrund farblos bleibt. *Czaplewski.*

Knaak (2173) berichtet über Verfahren, welche gestatten, an Methylenblaupräparaten durch partielle Entfärbung eine isolirte Bacterienfärbung und danach Gegenfärbung vorzunehmen. Durch Schwefelwasserstoff (z. B. 1:10 verdünnt) werden die Präparate in einigen Secunden farblos (durch Reduction), aber an der Luft (durch Reoxydation) wieder blau. Diese Reoxydation wird durch Abspülen (einige Secunden nach Eintritt des Farbloswerdens) mit gesättigter wässeriger Lösung von Tartarus depuratus verhütet. Nachfärbung 5-10 Secunden mit schwacher Fuchsinlösung (1 Th. conc. alkoh. Fuchsin: 20 Th. Wasser). Es sind dann im Ausstrichpräparat Bacterien blau, Zellen hellroth, Kerne blauroth. Noch bessere Resultate erhält man mit Argentum nitricum oder Argoninlösung. Es genügt nach Färbung mit Methylenblau etwa 4 Minuten Differenzirung mit 1proc. oder stärkerer Argoninlösung, danach Abspülen mit Wasser und Fuchsinnachfärbung. Die Fuchsinlösung soll nicht zu stark sein und nicht zu lange wirken. K. glaubt, dass das Argonin als Eiweissverbindung günstig auf die Fixirung der Farbstoffe einwirkt. Präparate, die nach Fixirung mit Eiweiss behandelt, abgespült, mit Methylenblau gefärbt wurden, vertrugen viel besser eine Differenzirung mit Säure, ja selbst schwache Fuchsinnachfärbung. Dass sich das Methylenblau in diesem Verhalten von den übrigen Farbstoffen auszeichnet, glaubt K. neben seinem Schwefelgehalt durch die chemische Constitution erklären zu sollen. In der That zeigten 2 in dieselbe Gruppe der Thiazime oder Thiazone gehörige Farbstoffe, das Lauth-sche Violett und Methylengrün ein ähnliches tinctorielles Verhalten gegenüber Differenzirung und Nachfärbung, wie Methylenblau. Bei Methylengrün ist jedoch eine Nachfärbung nicht in gleicher Weise möglich. Bei allen drei lässt sich aber durch Ueberfärbung mit Eosin eine Gegenfärbung des Gewebes einschliesslich Zellkerne erzielen. Man lasse das Eosin wirken bei Lauth'schem Violett in $^1/_4$proc. Lösung 15 Secunden, bei Methylengrün in 0,1proc. Lösung 10 Secunden, bei Methylenblau in 0,1proc. Lösung 1-$1^1/_2$ Minuten. *Czaplewski.*

Das einzig Neue in der Arbeit von **Pakes** und **Eyre** (2192) ist die Beobachtung, dass mit Formalindämpfen fixirte Culturen sich stets gut färben lassen, sie können deshalb in Cursen benutzt werden, wo es darauf ankommt, accidentelle Infectionen zu verhüten. *Kanthack.*

Schlagenhaufer (2205) befestigt die zu schneidenden wasserhaltigen, also in Müller'scher Lösung, Formol u. s. w. eingelegten Präparate, um sie mit dem Mikrotom zu schneiden mittels Gyps. Die unteren seitlichen Partien werden durch einen feuchten Streifen Closetpapier vor dem Gyps geschützt und die mit dickflüssigem Gyps bestrichene plane untere Fläche gegen den Holzblock angedrückt. Handelt es sich um grössere oder unregelmässige Stücke, so werden auch die Seiten des Objectes mit einem Gypsmantel versehen, wobei eventuell auch der Holzblock, in welchen einige Löcher gebohrt werden einen entsprechenden Unterguss erhält.

Beim Schneiden wird allmählich die seitliche Gypsschutzhülle abgebrochen, um die Messerklinge nicht zu verletzen. *Czaplewski.*

A. Beck (2143) beschreibt ein neues Mikrotom, dessen Messer durch Anbringung an zwei parallelen Führungsarmen sowohl ziehend als gleichzeitig drückend durch das Präparat geführt wird und so den Modus des Schneidens aus freier Hand nachahmt. Federn und Ausweichen des Messers ist unmöglich[1]. *Dietrich.*

Forster (2156) empfiehlt, um Gelatine mit hohem Schmelzpunkt herzustellen, folgendes Verfahren: Loeffler'sche Bouillon fertig bereitet und sterilisirt, wird, am besten in einem Theekessel auf 60° erwärmt und darin die gewünschte Menge Gelatine gelöst, nach schwachem Alkalisiren ein Eiweiss zugefügt, der Kessel in siedendes Wasser (in einem hohen Kochtopf) eingestellt und die Lösung durch Umrühren beschleunigt. Nach nochmaliger Controle der Reaction, wird der Deckel des Kochtopfes lose aufgelegt und 15 Minuten auf 100° erhitzt, worauf Filtration durch einen Heisswassertrichter, dessen Temperatur 60° nicht überschreiten soll, folgt. Das Filtrat wird in einem Kolben aufgefangen, gemischt und in sterile Reagensgläser mit Watteverschluss abgefüllt, welche dann in einem Gestell 17-20 Minuten in siedendem Wasser auf 100° erhitzt werden. Man erhalte so stets sterile Gelatine, wenn man nur Sorge trage, dass nicht etwa widerstandsfähige Sporen aus der Heu- oder Kartoffelbac.-Gruppe hineingelangen[2]. Diese Gelatine besitze nach 24stündigem Erstarren einen Schmelzpunkt von 29-30°, unmittelbar, und einige Zeit nach dem Schmelzen und Wiedererstarren etwa 2° niedriger[3]. Die zur Bereitung benutzten Gefässe sollen thunlichst nur für diese reservirt bleiben. *Czaplewski.*

van der Heide (2164) theilt ausführlich seine Untersuchungen über gelatinöse Lösungen und Verflüssigungspunkt der Nährgelatine mit, über deren Resultate bereits Prof. Forster (s. voriges Referat) berichtet hatte. Bemerkenswerth ist seine Bestimmung des Schmelzpunktes der Gelatine: In einem als Wasserbad dienenden grossen Becherglase, dessen Temperatur durch Thermometer gemessen und durch kleinen Brenner regulirt wird (Mischvorrichtung!), befindet sich ein kleineres Becherglas, in welchem Chloroform mit Kaiseröl überschichtet ist. Ein dünnes hineingeworfenes Gelatinescheibchen schwimmt automatisch in der Höhe, welche seiner Dichtigkeit entspricht. Das Becherglas ist bedeckt. An einem Ther-

[1]) Das Mikrotom ist zu beziehen durch den Mechaniker Aug. Becker in Göttingen. Ref.

[2]) Leider sind diese nach Heim mitunter schon in der Rohgelatine vorhanden. Ref.

[3]) Wenn F. meint, dass die nach den Lehrbüchern der Bacteriologie bereitete Nährgelatine meist schon bei 22-23° sich verflüssige, so dürfte er dies doch überschätzen. Leider werden ja in manchen Lehrbüchern noch immer veraltete Vorschriften getreulich nachgebetet, thatsächlich wird aber in vielen Laboratorien schon lange eine Gelatine mit bedeutend höherem Schmelzpunkt und ungefähr entsprechend den F.'schen Angaben bereitet. Die von F. vorgeschlagenen Vorsichtsmaassregeln sind nicht neu. Auch den Warmwassertrichter mit seiner unliebsamen Erhitzung könnte er bei der Filtration vermeiden, da gut gekochte Gelatine durch entfettete Watte klar und schnell auch ohne Hülfe von Erwärmung filtrirt. Ref.

mometer liest man die Temperatur ab, bei welcher das Gelatinescheibchen schmilzt. Für die Bereitung von Nährgelatinen stellt Verf. folgende Gesichtspunkte auf:

1. „Durch die bei der Herstellung künstlicher Gelatinenährböden angewandte Erwärmung auf 100° mittels strömenden Dampfes etc. wird je nach der Zeit dieser Erhitzung der Verflüssigungspunkt der Gelatine dauernd erniedrigt". 2. „Die Reaction ist nicht von nennenswerthem Einfluss auf diese Erniedrigung. Dagegen bewirkt das Ueberschreiten einer Temperatur von 100° C. ein rapides Sinken des Verflüssigungspunktes". 3. „Die Erniedrigung des Verflüssigungspunktes beträgt pro Stunde Erwärmung bei 100° C. durchschnittlich 2° C. Für Gelatine, welche nach dem einmaligen Erstarren einige Zeit aufbewahrt wurde, ist die Erniedrigung pro Stunde um $^1/_4$° geringer; für solche, die unmittelbar nach Aufschmelzung und Wiedererstarrung gebraucht wird, $^1/_4$° C. mehr". 4. „Wird eine Gelatinelösung flüssig gemacht, wieder zum Erstarren gebracht und einige Tage aufbewahrt, so steigt ihr Verflüssigungspunkt nicht unbeträchtlich in die Höhe[1]. Je länger die Gelatine vorher auf 100° erhitzt war, desto mehr tritt diese Erhöhung in die Erscheinung". 5. „Der Gelatinegehalt selbst hat oberhalb 5-6% relativ wenig Einfluss auf den Verflüssigungspunkt; unterhalb 5% spielt dieser Factor eine grosse Rolle". 6. „10proc. Gelatine, welche zwei Stunden bei 100° C. sterilisirt worden ist, erhält durch diese Einwirkung einen Verflüssigungspunkt, der übereinstimmt mit dem einer überhaupt nicht erwärmten 2proc. Lösung. Auch ohne dass man die vielleicht vorhandene erhöhende Wirkung der Leimpeptone in Anrechnung bringt, sind nach einer Sterilisation von zwei Stunden $^4/_5$ der ursprünglichen Gelatine so verändert, dass sie das Erstarrungsvermögen verloren haben". 7. „Die letzten Reste der Gelatine setzen wahrscheinlich der Peptonisirung einen grösseren Widerstand entgegen und bleiben also länger unverändert".

Verf. beschreibt sodann eine Methode zur Herstellung einer Nährgelatine mit hohem Verflüssigungspunkt (s. voriges Referat). Bei Bereitung einer Gelatine genau nach Eijkmann's[2] Angaben, welcher Gelatine mit einem Schmelzpunkt von 30-33° erzielt haben will, erreichte Verf. nur eine Gelatine mit einem Erstarrungspunkt von nicht ganz 30° C. Dies könne vielleicht wie schon Eijkmann angiebt, auf einer geringeren Qualität der benutzten Gelatine beruhen[3]. *Czaplewski.*

London (2181) giebt eine in 33 Minuten auszuführende Methode für Agarbereitung an: 1. Man giesst 1 l Fleischwasser in einen Kolben, wiegt darauf 5 g Kochsalz, 10 g Pepton und 15 g Agar ab, fügt sie zum Fleischwasser hinzu und rührt um. Während dieses Vorgangs wird Wasser

---

[1]) Wohl weil sie durch Wasserverdunstung concentrirter wird. Ref.

[2]) Geneeskunde Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië Bd. 29, 1889, p. 68. Ref.

[3]) Wenn übrigens Verf. die Ansicht ausspricht, dass die Filtration bei etwa 30° bei uns vom praktischen Standpunkt aus wegen zu langsamer Filtration beinahe nicht durchführbar sei, so ist er entschieden im Unrecht, da man mit Leichtigkeit bei gewöhnlicher Zimmertemperatur gut durchgekochte und geklärte Gelatine durch ein gestütztes Wattefilter im dicken Strahl vollkommen klar filtriren kann. Ref.

im Autoclaven erwärmt (5 Minuten). 2. Der Kolben wird in den Autoclaven gebracht. Man lässt seine Temperatur bis 130° C. steigen, dann wieder durch Ablassen des Dampfes auf 100° sinken. Währenddessen wird heisses Wasser durch den Diakonow'schen Apparat filtrirt (15 Minuten). 3. Filtriren durch den Diakonow'schen Apparat[1] (oder Trichter mit Glaswolle) mittels Wasserstrahlluftpumpe. Darauf Neutralisirung und Vertheilung in die Reagensgläser. *Dietrich.*

Marpmann (2183) empfiehlt erstens einen neuen Nährboden für Bacterien. Aus Rohseide lässt sich durch Behandeln mit kochendem Wasser ein Seidenleim ausziehen, welcher beim Erkalten zu grauweisser Gallerte erstarrt, welche ohne jeden Zusatz einen guten Nährboden für gewöhnliche Bacterien abgiebt. Der Seidenleim erstarrt bei höherer Temperatur als Glutin, unterscheidet sich durch sein Verhalten zu Reagentien von Glutin und Chondrin, besitzt „eiweissartige Eigenschaften, die den Körper als ein Mittelglied zwischen Eiweiss und Chondrin erscheinen lassen und ist schwefelhaltig". Zur Bereitung wurde Rohseide (Angabe des Procentgehalts fehlt) mit Wasser ausgekocht, die colirte Flüssigkeit mit Eiweiss geklärt. Auf diesem Nährboden wuchsen direct die meisten Wasser- und Luftbacterien sowie viele Schimmelpilze, auch die peptonisirenden Arten entwickelten sich gut, doch fand nur geringe Verflüssigung statt. Vollständige Verflüssigung konnte nicht beobachtet werden; die verflüssigenden Wasserbacterien wachsen darauf aber besser als auf gewöhnlichen Nährgelatinen. Den Schwefelgehalt des Nährbodens hält er für wichtig bez. der Züchtung thiophiler Bacterien; auch glaubt er infolgedessen sonst nicht züchtbare Arten züchten zu können.

Zweitens züchtete M. auf diesem Nährboden aus Rohseide einen schwarzes Pigment bildenden Bac. Das Pigment werde im Innern desselben in schwarzen oder schwärzlich gefärbten Chromatophoren ausgeschieden. Mit Salzsäure und Ferricyankalium liess sich das Pigment als eisenhaltig erweisen. Auf eisenfreien Nährböden wuchs der Bac. in der That ohne Pigment. Der Eisengehalt im Seidenleim liess sich dadurch erklären, dass die Leimprobe in alten Cacaoeisenblechdosen aufbewahrt war. Durch Zusatz von einer Spur Eisensulfat zur Gelatine liess sich der gleiche Effect erreichen. M. erinnert dabei an ältere Beschreibungen von schwarzen Bacterien. Andere schwarzgefärbte Pilze enthielten einen schwarzen Farbstoff, welcher keine Eisenreaction giebt. Andererseits fand er in den Hyphen von Aspergillus niger und in einzelnen Bacterien von Mistinfus Eisengehalt. — In der Regel enthielten die Mikroorganismen ein Ferro- und nur ausnahmsweise ein Ferrisalz. Die Berliner Blaureaction trete daher viel schneller ein, wenn man mit Kaliumferricyanid die Reaction anstelle oder dem Ferrocyanid ein Körnchen Kaliumchlorat unter dem Deckglas zusetze. Mit dieser Methode gelang es, auch in Penicillium Eisen nachzuweisen. Von Saccharomyceten wurden nur einzelne Zellen blau; Mikrokokken niemals. Verschiedene Pflanzen- und Thierzellen verhielten sich aber verschieden,

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 305. Ref.

indem einzelne selbst aus recht eisenarmen Nährboden noch Eisen aufzunehmen vermochten, sodass man daher wohl mit Recht von ferrophilen Bacterien sprechen könnte. Von Interesse wäre es, die thiophilen Bacterien auf eisenhaltigen Nährböden bezüglich Ablagerung von Eisensulfid zu studiren.

Drittens berichtet M. einige Aphorismen über einen Vorgänger Lister's aus Hannover im 17. Jahrhundert, ferner über Verbreitung der Infectionskrankheiten durch Fliegen, indem nach Hölscher (1840-1850) in fliegenreichen Jahren keine oder geringe Epidemien beobachtet wurden, während in fliegenarmen Jahren die Epidemien bösartig und weit verbreitet zur Beobachtung kämen. Hieran knüpft er seine eigenen Experimente. Die „saugenden“ (Stubenfliegen) könnten keine Septikämie erzeugen, dagegen pathogene Bacterien von anderen Substraten auf Nahrungsmittel übertragen und dadurch Epidemien verbreiten helfen. Solche Fliegen brächen häufig ihre Nahrung aus, indem ein heller Tropfen aus der Oeffnung des Rüssels austrete; in diesem Tropfen liessen sich nun verschiedene Bacterien nachweisen. Auch durch die Excremente würden aufgenommene Pilze zum Theil wieder entleert.

Eine ganze Reihe von Fragen suchte er zu lösen, indem er mit einem pathogenen Erdbac. theils Mäuse direct subcutan inficirte, theils Mäusen mit den Reinculturen gefütterte Fliegen subcutan einbrachte, theils Controlmäuse mit angefütterten Fliegen subcutan injicirte. Von letzteren starben nur wenige an einer Septikämie, welche durch einen proteusartigen Bac. erzeugt wurde. Von den mit inficirten Fliegen geimpften blieb ein Theil (etwa 30%) am Leben, und es würden wohl noch mehr am Leben geblieben sein, wenn nicht schon manche Fliegen an sich pathogene Bacterien beherbergten. Er schliesst daraus, dass die Fliegen im Stande sind, verzehrte Bacterien theils zu verdauen theils in ihrer pathogenen Wirkung abzuschwächen“. Dieser Schluss ist wohl nicht erlaubt, da die Resultate M.'s sich ganz ungezwungen auch so erklären lassen, dass die Fliegen verhältnissmässig wenig Bacterien aufgenommen haben, so dass also bei Impfung mit inficirten Fliegen die betreffenden Mäuse eben mit viel geringeren Dosen Bacterien geimpft wurden (Verdünnungsmethode), weshalb viele durchkommen, während die mit Cultur geimpften Mäuse sämmtlich eingingen. Von den überlebenden Mäusen starben bei Nachimpfung mit Reincultur nur noch 30-50, im Durchschnitt 42%; ein Theil der Mäuse musste also als immunisirt betrachtet werden. Die Frage, ob stechende Insecten durch Einbringen von pathogenen Keimen in die Blutbahn eine Immunisation erzeugen können, hält er für — bei Mäusen — experimentell nicht gut lösbar[1]. Uebrigens seien die Individuen verschieden empfänglich gegen Insectenstiche, vollblütige weniger als leukämische (sic!) Personen. Die Vernichtung der pathogenen Keime im Menschenblut scheine mehr durch die rothen*

---

[1]) Für das Texasfieber ist sie aber bei Rindern bereits gelöst. Ref.

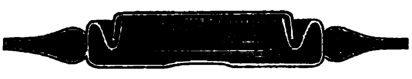
*) Darnach hätten wir also eine Phagocytosis alba und eine Phagocytosis rubra zu unterscheiden. Dass die rothen Blutzellen nicht contractil sind und daher gar nicht im Stande sind, Bacterien activ aufzunehmen, hat M. wohl übersehen. *Baumgarten.*

Blut- als durch die weissen Blutkörperchen zu geschehen. M. scheint hierbei Leukämie mit Chlorose etwas zu confundiren, da er fortfährt: „Die Phagocytentheorie ist auf bleichsüchtige Damen nicht anzuwenden, da diese am meisten durch Mückenstiche zu leiden haben, vorausgesetzt, dass die Mücke in erster Linie die pathogenen Bacterien durch den Stich in die Haut überpflanzt“. Er hält es ferner für wahrscheinlich, dass die Insecten entweder eine grosse Vernichtungskraft gegen Bacterien besitzen oder durch den Stich auf irgend eine Weise Immunität erzeugen. Er glaubt dabei, „dass die Infectionskraft der pathogenen Pilze durch Insecten abgeschwächt wird, sodass in Gegenden, die reich an Insecten, Fliegen und Mücken sind, weniger und gutartigere Epidemien von Bacterienkrankheiten auftreten, als in insectenarmen Jahren“. „Die epidemischen Mykosen verändern mit der Zeit ihren Charakter und ihre Intensität, und Beides hängt wahrscheinlich mit der Verbreitung stechender Insecten zusammen“. *Czaplewski.*

Wright (2222) wendet bei Serum-Diagnosen folgendes einfache, sehr praktische Verfahren an: Mit gewöhnlichen Glascapillaren, wie solche als Messpipetten gebräuchlich sind, wird 1 Theil Serum mit x Theilen der Verdünnungsflüssigkeit verdünnt. Dieses verdünnte Serum und die Bacterienaufschwemmung werden dann zu gleichen Theilen in eine Capillare eingeschlossen. Die Ausfällung der agglutinirten Bac. ist leicht ersichtlich. Es kann natürlich jede beliebige Verdünnung gemacht werden[1]. *Durham.*

Simmonds (2214) überzieht die wie gewöhnlich gereinigten und im Dampftopf gekochten Kartoffeln nach dem Abkühlen durch dreimaliges Eintauchen (in halbstündigen Pausen) in Schellaklösung mit einem luftabschliessenden Ueberzug. Nach dem Trocknen werden die Bindfäden, mittels welcher die Kartoffeln eingetaucht wurden, dicht oberhalb der Kartoffeln abgeschnitten und die Kartoffeln dann in Kasten aufbewahrt. Die in dieser Weise präparirten Kartoffeln halten sich lange unverdorben und frisch und geben noch nach Monaten eine tadellos feuchte Schnittfläche. *Czaplewski.*

M. Beck (2144) hat die gewöhnliche Petri'sche Schale für Anaërobienzüchtung in folgender Weise modificirt: Der Deckel der Doppelschale ist grösser als gewöhnlich. Sein unterer Rand ist zuerst nach innen aufwärts, dann nochmals nach innen abwärts gebogen, sodass dadurch auf dem Durchschnitt die Figur eines ∽ entsteht. Kehrt man diesen Deckel um und setzt die Unterschale in den durch die Umbiegung des Deckelrandes entstandenen ringförmigen Falz



ebenfalls umgekehrt hinein, so kann man durch Wasser, welches man in diesen Falz eingiesst, den Innenraum gegen die Luft absperren. Dasselbe kann durch Eingiessen von geschmolzenem Paraffin erreicht werden (wobei die Unterschale in die Rinne angedrückt wird); das Paraffin ist bald erstarrt und kann später durch einen Schnitt mit dem Messer leicht entfernt

---

[1]) Mit kleinen Modificationen habe ich diese Methode mit gutem Erfolge sehr oft angewendet. Ref.

werden. Um auch Gase einleiten zu können, hat dann B. im Deckel an zwei gegenüber liegenden Stellen Glasröhren anschmelzen lassen, welche nach



Einleiten des Gases, das 7-10 Minuten dauert, abgeschmolzen werden. Der einfache Apparat mit Wasserverschluss ohne Gaszuleitung bewährt sich z. B. zur Züchtung von Tuberkelbac. Auch die mit Durchleitungsröhren versehene Schale lässt sich gut als feuchte Kammer verwerthen. Die Schale verträgt gut das Sterilisiren im Trockenschrank. Verf. empfiehlt auch das Paraffin vorher eine Stunde im Dampf zu sterilisiren[1]. Die abgenommene Unterschale kann nachher gut wie eine gewöhnliche Platte mikroskopirt werden[2]. *Czaplewski.*

Zwecks Cultivirung von anaëroben Bacterien in Rollculturen empfiehlt **Ewell** (2155) einen von ihm abgebildeten Apparat. Er besteht aus einem Wasserbade, in dem die Cultur gestellt und auf einer geeigneten Temperatur gehalten wird. Nach Hereinschieben des Wattepropfens wird ein doppeldurchbohrter Gummistopfen, der mit zwei rechtwinklig gebogenen Röhrchen versehen ist, in das Reagensgläschen gethan und darauf mit Siegellack verkittet. Das eine Röhrchen wird mit einem H-erzeugenden Apparat in Verbindung gesetzt, das andere mit einer Flasche, die Quecksilber enthält, mit einem Standrohr versehen ist und in Verbindung mit einer Luftpumpe steht. Durch das Hinaufsteigen des Quecksilbers in das Standrohr wird, nachdem die Luft aus der Röhre herausgesogen worden ist, der Apparat auf Dichtigkeit geprüft. Darauf wird H mehrere Mal zugelassen und ausgepumpt, man lässt den Druck auf Null sinken und zieht die am Reagensglas sich befindlichen Röhrchen in der Flamme aus. Schliesslich werden die Gelatine bezw. Agar-Culturen nach der Booker'schen Methode auf Eis gerollt. *Nuttall.*

Tischutkin (2219) vermochte auf 1proc. Wasseragar (1% Fadenagar in 10 Minuten bei 2 Atmosphären im Autoclaven gelöst, durch Papierfilter filtrirt, abgefüllt und 15 Minuten bei 1 Atmosphäre sterilisirt) in sterilem Wasser abgespülte Algen unter Lichtzutritt in einer feuchten Kammer, welche directes Licht abhielt, auf Platten zum Wachsen zu bringen (Oscillaria, Tolypothrix, Aphanocapsa, Anacystis, Diatoma, Nitzschia, Navicula, Gomphonema, Pleurokokkus Raphidium, Cosmocladium, Protococcus, Scenedermus, Penium, Closterium, Cosmarium, Oedogonium, Stigeoclonium u. s. w.). Auch Amöben wuchsen auf diesem Wasseragar und bildeten Ruheformen, liessen sich aber nicht von einem begleitenden Bac. trennen. *Czaplewski.*

F. Hesse (2165) empfiehlt, die Wasserplatten statt mit Gelatine mit Agar zu giessen. Er nimmt 1proc. Nähragar. Womöglich setzt er

---

[1]) Ref. hält dies für unnöthig. Er möchte hierbei daran erinnern, dass er selbst seinerzeit das Paraffin zum Verschliessen der Platten zuerst empfohlen hat. Ref.

[2]) Die Ausführung der Schale haben F. & M. Lautenschläger in Berlin übernommen. Ref.

nur so kleine Mengen des zu untersuchenden Wassers zu, dass er nur wenige Hundert Colonien auf der Platte erhält. Dafür giesst er 2 sich gegenseitig controlirende Platten. Werden grössere Wassermengen (1,0 ccm) angewendet, so muss das Wasser vorher auf 38-40° C. vorgewärmt werden. Auch die Glasschalen sind im Brutschrank bei 37° vorzuwärmen. Nach dem Erstarren werden die Schalen umgekehrt aufbewahrt. Nach 1-2 Wochen stellt man, um völliges Austrocknen hinauszuschieben, auf den Boden der unteren Schale ein kleines flaches Schälchen mit Wasser in die Doppelschale. Diese Platten kann man lange aufheben, ohne eben wie bei Gelatine durch Verflüssigungen gestört zu werden, und daher auch Platten einer ganzen Serie vergleichen und demonstriren. Einige Versuchstabellen sind beigegeben. Während auf Gelatine das Maximum der Colonien nach 6-10 Tagen erreicht wurde, wurde es von parallelen Agarplatten erst nach 11-15 Tagen, also später, erreicht[1]. *Czaplewski.*

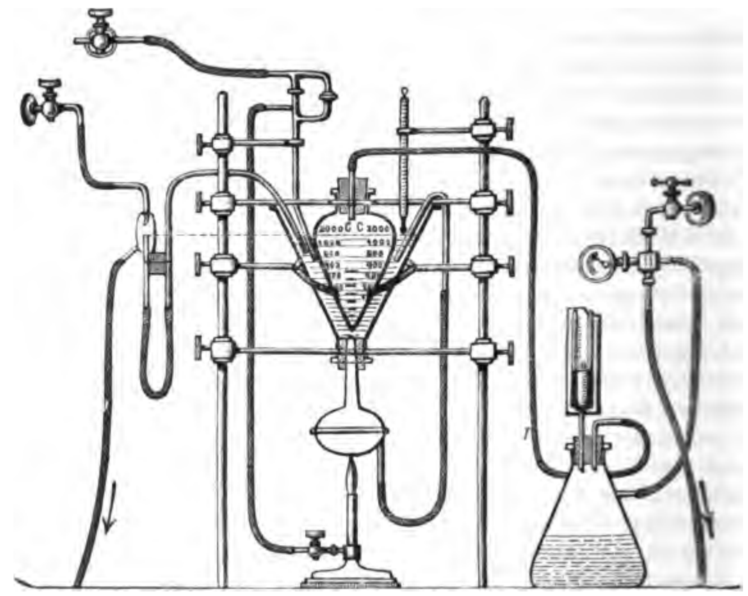
van't Hoff (2167) tropft bei Wasseruntersuchungen das zu untersuchende Wasserquantum ($^1/_5$ ccm) auf die Oberfläche von erstarrten Gelatineplatten (15 cm Diam.) auf und vertheilt es durch Drehen und Schiefhalten soviel wie möglich, wobei der Rand der Platte frei bleiben soll. Hierbei kommen natürlich nur Oberflächencolonien zur Entwicklung. Jede Differenz zwischen Oberflächen- und Tiefencolonien hört dadurch auf. Da ferner Oberflächencolonien schneller auswachsen als tiefe, wird die Entwicklungsdauer abgekürzt. Die Platten können daher früher ausgezählt werden, und Fehler durch Verflüssigung fallen weniger ins Gewicht (wegen Verkürzung der Zähldauer). Filtrationsfehler können infolgedessen bei Wasserwerken schneller nachgewiesen werden (2 Tage). $^1/_5$ ccm ergaben ihm etwa 10-15 Colonien (auch mit $^1/_2$ ccm ist die Methode noch ausführbar); 5-7 ccm Gelatine genügt. Natürlich wachsen nur Aërobien. *Czaplewski.*

Kasparek (2170) hat den von v. Dzierzgowski und v. Rekowski[2] angegebenen Apparat zum Abdampfen von Bacterienflüssigkeiten im Vacuum in folgender Weise verändert: Das für die Flüssigkeit bestimmte birnförmige, unten an der Spitze geschlossene Abdampfgefäss ist graduirt. Es sitzt in einem trichterförmigen Wasserbad aus Glas, in dem der Wasserstand durch einen an die Wasserleitung angeschlossenen Niveauhalter constant erhalten wird. Erwärmt wird das Wasserbad durch den

[1]) Die übrigens schon lange bekannte Methode kann zwar unter Umständen recht gute Resultate geben, ist aber wohl keinesfalls geeignet, die Gelatineplatten bei der Wasseruntersuchung zu ersetzen, kann jedoch zweckmässig benutzt werden, um die Befunde, die mit Gelatineplatten erhalten wurden, zu ergänzen. Auf den Agarplatten wachsen viele Wasserbacterien bei 37° überhaupt nicht, ausserdem fällt natürlich die charakteristische Verflüssigung auf dem Agar fort. Um ein anschauliches Bild von der Bacterienflora eines Wassers zu erhalten, müsste man also 1. Gelatineplatten und 2. Agarplatten, beide bei 23°, 3. Agarplatten bei 37° von dem betreffenden Wasser giessen. Wegen des umständlichen Arbeitens mit Agar dürfte ausserdem diese Methode wohl auf das Laboratorium beschränkt bleiben. Ferner braucht man für die Praxis Zählresultate spätestens nach 2 Tagen und kann nicht so lange warten, wie H. vorschlägt. Ref.

[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 624. Ref.

„EHMANN'schen Wasserwärmer", eine Metallkugel, welche durch eine mit dem im Wasserbad stehenden Regulator verbundene Gasflamme geheizt wird. Diese Metallkugel führt durch ihren Hals das erwärmte Wasser von unten in die Spitze des trichterförmigen Wasserbades. Durch eine Hebervorrichtung wird das oben an der Oberfläche sich abkühlende Wasser wieder nach unten zur Kugel zurückgeführt. Durch Färbung mit rothem oder brau-

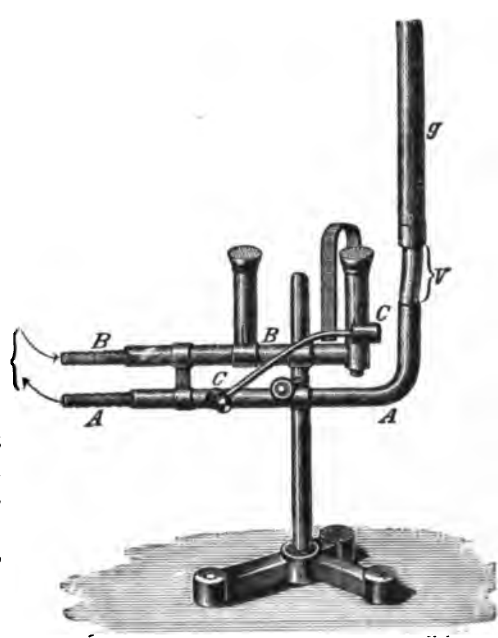


nem Anilinfarbstoff konnte die Culturflüssigkeit vor schädlicher Einwirkung des Sonnenlichts geschützt werden. Bei gutem Vacuum können mit dem Apparat nach K.'s Angabe bei 27° in 36-40 Stunden 2 l bis auf 200 ccm keimfrei eingeengt werden. Der gut zerlegbare und leicht zu reinigende Apparat wird von der Firma W. J. Rohrbeck's Nachfolger in Wien geliefert. *Czaplewski.*

Nachdem **Passigli** (2193) die hauptsächlichsten, gegenwärtig in Gebrauch stehenden, zum Schöpfen von Wasserproben aus tiefen Schichten, behufs Vornahme von bacteriologischen Untersuchungen, dienenden Apparate aufgezählt und die Mängel eines jeden dieser Apparate hervorgehoben, sodass nach Ansicht P.'s keiner davon dem Zwecke entsprechen würde, beschreibt er eine von ihm, anlässlich einiger Untersuchungen der bacteriologischen Flora und der Bodenbeschaffenheit des Bettes des Arnos erdachte Vorrichtung. Sie besteht aus einem cylindrischen, 50 ccm fassenden, dickwandigen Glasgefässe, das auf einem U-förmigen Gestell aus Metall befestigt ist. An dem Deckel ist ein doppelarmiger Hebel befestigt, dessen freier Arm den einen Arm des U-förmigen Gestells berührt. Letzterer Arm trägt an seinem unteren Ende ein Gewicht, welches dazu dient, den Apparat zu versenken und ihn lothrecht zu erhalten; an dem oberen

Ende des Armes befindet sich ein zweites Gewicht, welches mittels einer Schraube an einer Schnur befestigt ist. Der Gebrauch des Apparates erfolgt nun folgendermaassen: Wenn der Apparat in die gewünschten Tiefe versenkt worden ist, wird das zweite Gewicht längs des metallischen Armes laufen gelassen; es stösst so gegen den freien Hebelarm und öffnet den Deckel. Sobald dieser nun den Schwerpunkt überwunden, schliesst er sich wieder, indem er durch die eigene Schwere zurückfällt. Nach P. hat sein Apparat, gegenüber den anderen, folgende Vorzüge: 1. dass er durch eine einfache Schnur versenkt werden kann; 2. dass er sich unter Wasser mit der grössten Leichtigkeit öffnet und schliesst; 3. dass er nicht gebrechlich ist; 4. dass er, nach Sterilisirung, zu mehreren Untersuchungen dienen kann; 5. seine grosse Einfachheit. *Lustig.*

Schürmayer (2212) rügt es mit Recht als einen Uebelstand bei der Benutzung der Koch-Pfeil'schen Sicherheitsbrenner und ihrer Modificationen, dass der Sicherheitshebel, der beim Verlöschen der Flamme herabfällt, die Gaszuleitung erst dicht am Brenner schliesst. Wird aber einer der zwischen Gasleitung und Brenner angebrachten Gummischläuche undicht, so strömt das Gas trotzdem ruhig weiter aus und kann Explosionen veranlassen. Sch. hat nun die Abänderung getroffen, dass er die Gasleitung mit dem Gaszuführungsrohre, das unterhalb des Brenners liegt, durch ein Bleirohr verbindet. An dem Gaszuführungsrohre sitzt der Fallhebelhahn, dessen Fall beim Verlöschen des Brenners ausgelöst wird. Das Gaszuführungsrohr ist dann erst mit dem Thermoregulator und dieser mit dem Brenner durch Gummischläuche verbunden. Wird also auch ein Gummischlauch einmal wirklich undicht, so wird sofort die Gaszuleitung noch vor den Gummischläuchen unterbrochen. Der Apparat wird von Paul Altmann in Berlin zu einem Preise von etwa 25 M geliefert[1]. *Czaplewski.*



g Wandrohr der Gasleitung
V Bleirohr zur Verbindung
AA Unteres Rohr, mit Hahn und Hebel CC } durch Schläuche mit dem Thermoregulator verbunden.
BB Oberes Rohr mit Brenner und Spirale }

[1]) Immerhin dürfte es sich empfehlen, für Thermostaten stets ganz besonders

Schumburg (2209) hat zur Untersuchung von Wasserproben auf Bacterien an Ort und Stelle einen kleinen Handkoffer zusammengestellt. Als Platten dienen flache Kölbchen mit quadratischer Theilung zum Zählen[1], deren Glasstöpsel aber ausgehöhlt ist und genau zum Wasser passt. Beim Sterilisiren nach Füllung mit 10 ccm Nährgelatine wird ein später zu entfernendes Streifchen Papier zwischen Flasche und Stöpsel gesteckt. 8 solche Flaschen sind in Fächern eines Blechkastens untergebracht und werden in diesem vor Gebrauch auf dem Sand oder in einem Wasserbad erhitzt bis das Thermometer 35-40° zeigt. Danach werden die Flaschen mit dem in der Höhlung des Stopfens aufgefangenen Wasser inficirt, erstarrt, der Blechkasten, in dem sie stehen, im Filzkoffer nach Hause geschafft. Genaue Keimzahlen dürften sich dabei doch kaum erreichen lassen. *Czaplewski.*

Loeffler (2180) hat die von ihm[2] angegebene sterilisirte Infectionsspritze modificirt. Er empfiehlt, das Spritzenrohr aus Glas mit vorne verjüngter Spritze herzustellen, auf welche die Canüle aufgeschliffen ist. Auf das obere Ende wird, wie gewöhnlich, ein gut aufgeschliffener oder aufschraubbarer Metalltheil zum Durchtritt und zur Führung der Stempelstange aufgesetzt. Der Stempel erhält als Kolben eine Scheibe (am besten 1 mm dick) mit abgerundetem Rand. Die Stempelscheibe soll 1 mm an Durchmesser geringer sein als die Innenweite des Spritzenrohrs. Zur Dichtung der Stempelscheibe benutzt L. mit dem Korkbohrer oder der Scheere geschnittene Gummiplatten (deren Dicke gleich der Differenz zwischen lichter Weite des Spritzenrohres und des Stempeldurchmessers, also 1 mm betragen soll). Sie werden mit der rauhen Seite um die Stempelplatte gelegt, während die glatte Seite leicht auf der Rohr-Glaswand gleitet. Der Durchmesser der Gummiplatte betrage 2,5-3 mm (bei ganz grossen Spritzen von 50 und mehr ccm Inhalt 5-6 mm) mehr als der äussere Durchmesser des Spritzenrohrs. Eine Befestigung der Gummiplatte auf der Stempelscheibe findet nicht statt. Die mit Wasser oder Alkohol etwas angefeuchtete Scheibe (nicht mit Vaseline bestrichen!) wird zum Einlegen auf die Mündung des Glasrohres gleichmässig mitten aufgelegt und durch den Stempel in das Innere hineingedrückt. Statt eines dicken kann man auch mehrere dünnere über einander gelegte Gummiplättchen verwenden, von denen das der Canüle zugekehrte, äusserste etwas grösseren Durchmesser haben muss als die übrigen. Durch das gewählte Verfahren soll ein absolut gutes Functioniren der Spritze garantirt sein. Nach Gebrauch werden die Gummiplättchen lose neben dem Stiel des Stempels in das Glasrohr eingeschoben oder nebst Reserveplättchen in Alkohol aufbewahrt. Auch die Spritze selbst solle fertig armirt im absoluten Alkohol aufbewahrt werden, um nach mehrmaligem Ausspritzen mit sterilem Wasser stets gebrauchsfertig zu sein. L. giebt sodann noch einige Improvisationen für solche Injectionsspritzen an[3]. *Czaplewski.*

auf die Gummischläuche zu achten, sie von Zeit zu Zeit mit Glycerin mittels Watte einzureiben und bei Zeiten durch neue zu ersetzen. Ref.

[1]) Schon früher von v. Rózsahegyi angegeben. Ref.

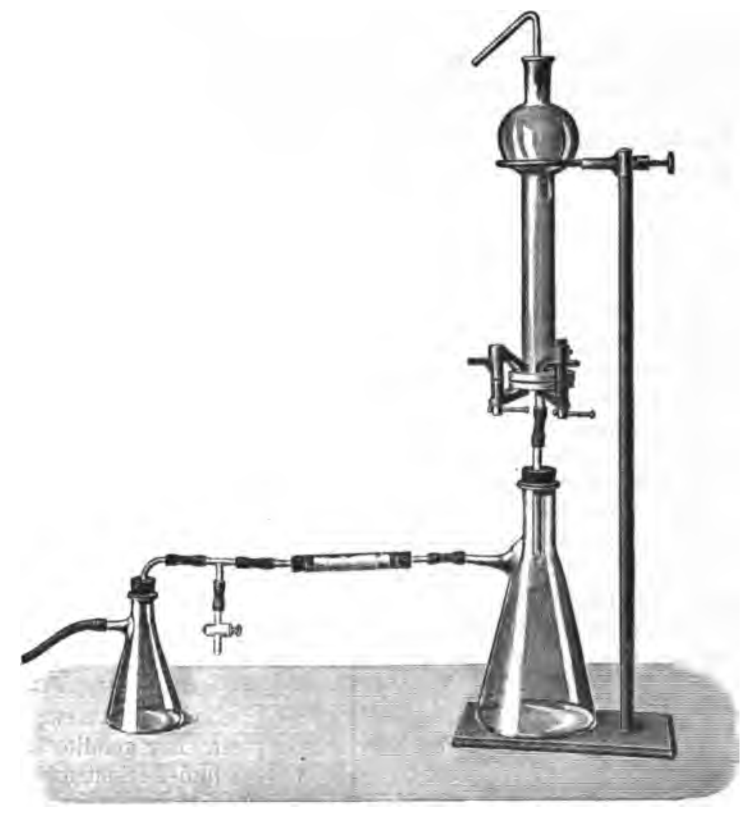
[2]) Jahresber. X, 1894, p. 680. Ref.

[3]) Die Spritze ist in vorschriftsmässiger Ausführung von Jul. Stoepler in Greifswald, Fischstrasse 29, zu beziehen. Ref.

Mermet und **Major** (2185) construirten eine Spritze ausschliesslich aus Metall, dessen metallener Stempel, ähnlich wie bei der Walcher'schen Spritze, mit Asbest abgedichtet ist. Vortheile sind die einfache, gleichmässige Construction und bequeme und sichere Sterilisation. *Dietrich.*

Soulié (2215) giebt für Impfungen der Thiere gegen Schafpocken eine Spritze an, an welcher eine cannelirte Impflancette angebracht wird; genaue Eintheilung mit Sparvorrichtung gestattet genaue Dosirung von Bruchtheilen eines Tropfens, gleichmässige Vertheilung des Impfmaterials und möglichst sparsamen Verbrauch, ausserdem ermöglicht der Apparat rasches und sauberes Arbeiten. *Dietrich.*

Novy (2191) empfiehlt folgenden Filterapparat: Die Filterkerze (Chamberland-Pasteur) steht vertical, die Mündung nach unten in einem



etwas breiteren Glascylinder von 20 cm Länge und genau 3 cm lichter Weite, der sich oben zu einer Kugel von 250-500 ccm Inhalt erweitert und mit einem kurzen Halse von etwa 2 cm Durchmesser endigt. Am untern Ende hat der Cylinder, welcher aus dickem starken Glase bestehen muss, um einen Druck von 5 Atmosphären zu vertragen, eine planparallel geschliffene

rechtwinklig angesetzte Flansche von 7 cm Durchmesser, deren eigentliche Breite 2 cm bei 0,5 cm Dicke beträgt. Die Dichtung der Kerze gegen den Cylinder wird wie folgt, erreicht: Der Cylinder wird mit der Flansche nach oben auf den Ring eines Stativs gebracht. Dann wird die sterile Kerze hineingebracht, nachdem auf sie hinauf ein Kautschukring (2-3 cm dick, 5 cm Durchmesser, mit kreisförmiger Oeffnung von 2,7 cm Durchmesser) gestreift ist. Ein zweiter Kautschukring (1,5-2 mm dick, 4 cm Durchmesser mit kreisförmiger Oeffnung von 1,3 cm Durchmesser) wird über den Hals der Kerze gestreift, dann ein dicker Kautschukring (14-15 mm dick, 7 cm Durchmesser mit kegelförmiger kreisrunder Oeffnung von oben 4,5, unten 5,5 cm Durchmesser) und hierüber eine Messingplatte (1 mm dick, 7 cm Durchmesser, mit kreisförmiger Oeffnung von 2,2 cm Durchmesser) gelegt. Mittels dreier, seitlich angelegter Schraubklemmen, ähnlich denen, welche die Tischler gebrauchen, wird die Flansche des Cylinders luftdicht an die Messingplatte angepresst. Oben wird dann an den Hals des Cylinders ein Kautschukstöpsel durch eine übergelegte durchbohrte Messingplatte mit kleinen seitlichen Einschnitten luftdicht festgebunden. Durch die Bohrung des Kautschukstöpsels geht ein Glasrohr, welches mit Gummischlauch mit einem Gebläse oder einen kleinen Cylinder mit comprimirter Luft (bei 4-5 cm Druck) verbunden werden kann. Dadurch kann die Filtration wesentlich beschleunigt werden. Vorsichtshalber muss dabei der Apparat wegen der Gefahr des Zerspringens mit einem passenden Schutzkasten bedeckt werden. Im übrigen muss man natürlich alle Theile des Apparates sterilisiren. Die Filterkerze wird wie gewöhnlich mit der sterilen Aufnahmeflasche für das Filtrat, mit einer kleinen mit steriler Watte oder Sand gefüllten Röhre und mit einer Rückschlagflasche sowie der Wasserstrahlluftpumpe verbunden.

Ferner beschreibt N. einen sehr netten, für bacteriologische Curse gut brauchbaren einfachen Dampfsterilisator. Er besteht aus einem kupfernen cylindrischen Eimer mit durchbohrtem Boden und beweglichem Bügel zum Heben. Auf der inneren Seite des Eimers ist ein Ring von 1,5 cm Breite 4 cm über dem Boden angelöthet, ein zweiter ebensolcher 8 cm höher; beide sind reichlich durchlöchert um Dampf und Condenswasser durchzulassen. Die Ringe sollen eine Berührung der Wattepfropfen von in den Eimer eingestellten Culturröhren mit der Wandung verhindern, um Aufsaugen von Condenswasser zu vermeiden. Der Eimer wird durch einen leicht gewölbten Deckel mit offener Tülle geschlossen. Seine Grösse ist so gewählt, dass er Reagensröhren aufrecht stehend aufzunehmen vermag und auf ein Wasserbad von 18-20 cm Durchmesser passt. Der gefüllte Eimer wird auf das kochende Wasserbad gestellt, worauf in 5-7 Minuten Dampf durch die Tülle des Deckels entweicht. Der einfache Apparat ermöglicht es, dass jeder Student seine Dampfsterilisationen am eigenen Tische ausführen kann. *Czaplewski.*

Laser (2179) empfiehlt, gestützt auf Versuche, ein Verfahren, welches auf dem Princip beruht „ein irgendwie zur Verfügung stehendes Oberflächenwasser in Grundwasser umzuwandeln, das dann natürlich

nicht die Mängel des natürlichen Grundwassers haben würde", wobei er von in der Natur (z. B. an der Isar, Ruhr und Mulde) thatsächlich beobachteten Verhältnissen ausgeht, die zeigen, dass das natürlich filtrirte Oberflächenwasser in ein besseres Grundwasser mit niedrigerer Temperatur und geringerer Härte verwandelt wird. Er benutzte ein Probefilter bestehend aus einem viereckigen, innen mit Blech ausgeschlagenen Kasten von etwa 0,75 m Umfang und 1,5 m Höhe, der ähnlich wie gewöhnliche Sandfilter angefüllt war, aber über 5 cm Graupenkies und 45 cm Seesand noch einen dicht eingewachsenen Rasen mit Mutterboden von 20 cm Höhe trug. Auf dem Rasen liess er durch Regulirung des Zuflusses das Wasser 30 cm hoch stehen. Die Abflussöffnung wurde nicht sterilisirt. Bei einem Versuch mit 40 cm Druckhöhe wurden noch 80 $^0/_0$ der Bacterien durch das Filter zurückgehalten. Mit Bac. prodigiosus oder Bac. janthinus reichlich versetztes Wasser lieferte ein von diesen zugesetzten Bacterien freies Filtrat. Der Prodigiosus fand sich aber in Schlammproben und Proben der obersten Rasenschicht. Erst nach mehrmaligem Austrocknen und Wiederinbetriebsetzen traten im Filtrat vereinzelte Prodigiosuskeime auf. L. ist der Meinung, dass man dies Verfahren als eine Vervollkommnung der gewöhnlichen Sandfilter wohl selbst zur Versorgung ganzer Städte benutzen könnte, vielleicht indem man Oberflächenwasser auf grosse parzellirte Wiesenflächen leitet, die in genügender Tiefe drainirt sind, um das filtrirte Drainwasser in Sammelreservoiren aufzufangen. Unter Wasser werde nach Erfahrungen bei den Rieselfeldern das Pflanzenwachsthum nicht gehindert sondern vermehrt, wenn nur 2-3mal im Jahr das Wasser abgelassen wird. Bei Aufhören des Pflanzenwachsthums genüge neues Besäen. Im Winter trete auch kein vollständiges Zufrieren ein. Unter der Eisdecke filtrire das flüssig gebliebene Wasser weiter. *Czaplewski.*

Schumburg (2210) ist nach vielen vergeblichen Versuchen zu einem Verfahren, keimfreies Trinkwasser herzustellen, gekommen, das darauf beruht, dass durch Zusatz von 0,06 g freien Broms innerhalb 5 Minuten fast sämmtliche Wasserbacterien und sämmtliche im Wasser nachgewiesenen pathogenen Keime im Wasser abgetödtet werden, worauf das Brom durch äquivalente Mengen Ammoniak als unterbromigsaures Ammonium und Bromammonium unschädlich gemacht wird. Er gebraucht eine Brombromkalilösung (Brom und Bromkali $\overline{aa}$ 20,0, Wasser 100,0), von der 0,2 ccm einen Liter Spreewasser bis auf einige „sauerstoffbedürftige aber harmlose" Bacterien sterilisiren. Bei sehr harten oder sehr stark verunreinigten Wässern wird ein Theil des Brom durch Kalksalze und Ammoniak gebunden. Man muss daher bei solchen Wässern so viel Bromlösung zugeben, bis eine schwache, wenigstens $^1/_2$ Minute bleibende Gelbfärbung entsteht. Zur Bindung der 0,2 ccm Bromlösung genügen 0,2 ccm darauf eingestellter 9proc. Ammoniaklösung. Geschmack und Aussehen des Wassers wird dabei kaum verändert. Mit 1 kg Brom (Preis etwa 5-6 ℳ) könne man 16000 l Wasser sterilisiren. Die Abmessung der Reagentien muss genau (mit Pipetten) gemacht werden. Zur bequemeren Abmessung construirt die Firma P. Altmann in Berlin eigene Flaschen und

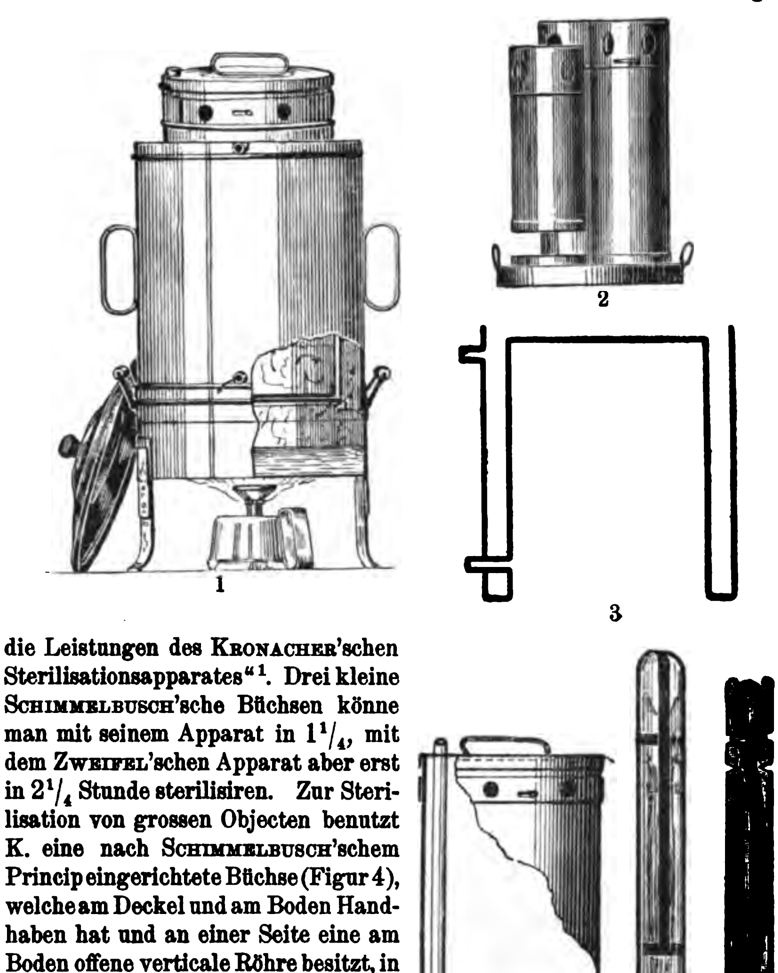
giebt auch abgeschmolzene äquivalente Quanta der Reagentien für Einzelsterilisationen für 2,5 l ab. SCH. verspricht sich von der Methode grosse Vortheile für Wasserversorgung von Truppen in Einquartirung, Bivouak, in den Tropen, bei Expeditionen, bei Epidemien, für den praktischen Arzt, zur Desinfection bei Untersuchung von Brunnen u. s. w. *Czaplewski.*

Schumburg (2211) giebt jetzt eine genaue Vorschrift zur Bereitung seiner Brombromkalilösung (s. voriges Referat), sodass in 0,2 ccm thatsächlich die verlangte Menge von 0,06 g freien Broms, deren bactericide Kraft inzwischen auch von anderen Untersuchern bestätigt sei, enthalten sind: „Zu 20 g Bromkali und 21,91 freien Broms ist soviel Wasser hinzuzufügen, dass das Gesammtgewicht 100 g beträgt. Am zweckmässigsten giesst man zu etwa der Hälfte des voraussichtlich nöthigen Wassers, nachdem das Gewicht der Flasche und des darin enthaltenen Wassers festgestellt ist, die ungefähre Menge des berechneten Broms, und zwar schnell und unter dem Abzug oder im Freien. Eine dritte Wägung ergiebt nun das genaue Gewicht des zugefügten Broms. Diesem entsprechend wird Bromkali hinzugefügt und das Wasser ergänzt. Den Bromgehalt der Lösungen bestimmen wir mit Jodkalistärkekleister und Titrirung des freien Jod mit Natriumthiosulfat“. Statt Ammoniak verwendet er Tabletten für je 1 l bestehend aus Natr. sulfuros. 0,05, Natr. carbon. sicc. 0,04, Mannit 0,025 (nach einj. Militärapotheker FRÖHNER). Hierdurch soll Geschmack und Klarheit des Wassers den höchsten Ansprüchen genügend erzielt werden. *Czaplewski.*

Freeman (2157) hat einen Apparat construirt, um Milch bei einer Temperatur von 65-70° C. zu pasteurisiren. Ueber seine Construction muss im Original, das auch zwei Zeichnungen enthält, nachgelesen werden, weil sie in einem Referat nicht beschrieben werden kann. F. giebt an, dass der Tuberkelbac. unter den angegebenen Verhältnissen stets in 30 Minuten abgetödtet wird. *Kanthack.*

Klien (2172) hat folgenden Sterilisationsapparat für geburtshilfliche Operationen angegeben, der gestattet, 3 kleinere SCHIMMELBUSCH'sche Büchsen zu sterilisiren. Der auf ansteckbaren Füssen stehende Wasserbehälter (Figur 1) wird durch eine Spiritus- oder Gaslampe u. s. w. erwärmt. Auf ihn kommt ein flacher Deckel (Figur 2), auf den die SCHIMMELBUSCH-schen Büchsen geöffnet, auf Oeffnungen dampfdicht aufgesetzt werden. Auf ihn wird der Dampfmantel gestülpt. Derselbe (Figur 3) besteht aus einem nach unten offenen inneren Cylinder, der am unteren Rande mit einem nach oben offenen, ihn allseitig umgebenden grösseren Cylinder umgeben ist. Der innere Cylinder besitzt etwas über der offenen Bodenfläche ein seitliches Abzugsrohr, welches, den äusseren Cylinder durchsetzend, aussen mündet. Wird dieser Dampfmantel in dieser Stellung aufgesetzt, so dringt der Dampf vom Wasserbehälter nach oben in die Höhe, durchdringt die SCHIMMELBUSCH'schen Büchsen und entweicht, nachdem er den Innenraum des Dampfmantels erfüllt hat, nach aussen. Will man dann die Büchsen trocknen, so setzt man den Dampfmantel umgekehrt auf den Wasserbehälter und die Büchsen von oben in den jetzt nach oben offenen inneren Cylinder hinein.

Der Dampf durchsetzt nunmehr den Raum zwischen den beiden Cylindern und entweicht durch einen kleinen Ansatzstutzen nach aussen. K. bemängelt



die Leistungen des Kronacher'schen Sterilisationsapparates"[1]. Drei kleine Schimmelbusch'sche Büchsen könne man mit seinem Apparat in $1^1/_4$, mit dem Zweifel'schen Apparat aber erst in $2^1/_4$ Stunde sterilisiren. Zur Sterilisation von grossen Objecten benutzt K. eine nach Schimmelbusch'schem Princip eingerichtete Büchse (Figur 4), welche am Deckel und am Boden Handhaben hat und an einer Seite eine am Boden offene verticale Röhre besitzt, in die eine aussen verschraubbare correspondirende Röhre des Deckels hineinpasst. Nach Oeffnung dieser Verschraubung wird die Büchse mit geöffneter Schimmelbusch'scher Ventilation (oben unterhalb des Deckels) umgekehrt in die Oeffnung des Wasserbehälters gesetzt. Der Dampf steigt dann durch die Röhre ins Innere und verlässt es dann wieder durch die Ventilationslöcher.

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 808. Ref.

K. beschreibt sodann noch eine Vorrichtung zur Sterilisirung von Catgut und Silkwormgut, das er auf Glasstreifen längs gewickelt (Figur 6) in einem Reagensglas (Figur 5) im Schäffer'schen Apparat[1] sterilisirt und unter Alkohol mit Gummikappe aufbewahrt.

K.'s Apparat ist von Otto Reinig in München zu beziehen. *Czaplewski.*

Heyse (2166) beschreibt den leicht transportablen Sterilisationsapparat nach Schimmelbusch'schem System, welcher in der preussischen Armee für die Feldlazarethe eingeführt wird. *Dietrich.*

Morgenroth (2189) improvisirte einen Dampfsterilisator mit einem Waschkessel, an dessen Deckel ein Korbgeflecht oder eine Blechtrommel mit den zu sterilisirenden Verbandstoffen aufgehängt wird. Milzbrandsporen wurden an diesen Stoffen schon nach 15 Minuten langer Einwirkung des von unten entwickelten Dampfes getödtet. *Dietrich.*



Kutner (2178) giebt einen neuen Dampfsterilisator für den praktischen Arzt an. Die Instrumente werden in einem Drahteinsatz im Wasser (2,5 l) durch Auskochen sterilisirt. Ueber diesem steht ein Drahtkorb zur Aufnahme der im Dampf zu sterilisirenden Gegenstände, bedeckt von einem kastenartigen Deckel mit Griff, der durch einen Wasserverschluss gegen die Atmosphäre gedichtet ist. Bei zu stürmischem Kochen wird das Wasser aus dem Wasserverschluss durch den Dampf herausgeschleudert; bei langsamem Kochen wird der Deckel durch den Dampf zeitweise gelüftet, sodass er also als automatisches Sicherheitsventil wirkt. Durch diesen Apparat wird 1. Sicherheit einer constanten Temperatur von 100° C., kein Wärmeverlust daher Heizersparniss erzielt; 2. es genügt also sehr kleine Heizflamme; 3. dringt fast kein Dampf ins Zimmer, da er sich am Wasserverschluss grossentheils condensirt; 4. ist aseptischer Verschluss nach Sterilisation und 5. einfache Bedienung am Apparat zu rühmen. Der von F. & M. Lautenschläger in Berlin zu beziehende Apparat wird mit besonderem Gas- oder Spiritusbrenner geliefert. *Czaplewski.*

Kühn (2175) sterilisirt Flüssigkeiten, z. B. Most, in einem abgeschlossenen, völlig gefüllten Cylinder, den Röhren durchziehen, in denen zur Sterilisation heisses, zur Abkühlung kaltes Wasser circulirt. Auf diese Weise verlieren die Flüssigkeiten keine flüchtigen Bestandtheile;

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 810. Ref.

bei Most kann sodann durch Zusatz bestimmter Hefearten die Gährung in gewünschter Weise weitergeführt werden. *Dietrich.*

Haegler-Passavant (2163) empfiehlt als Nahtmaterial Aluminiumbronce, die neben anderen Vorzügen leicht antiseptische Eigenschaften besitzt. Als Sterilisator benutzt er das Ofenloch seines Zimmer- oder Küchenofens, in dessen trockener Hitze die praktisch wichtigen Bacterien (ohne Sporen) in 2 Stunden abgetödtet werden. *Dietrich.*

Scheurlen und **Spiro** (2204) versuchten, nachdem durch die Arbeiten von van't Hoff und Arrhenius die Anschauungen über die Natur der Lösungen eine weitgehende Aenderung erfahren hatten, von diesen neuen Anschauungen auch für die Theorie der Wirkung der Desinfectionsmittel Nutzen zu ziehen. Verff. gingen in der Weise vor, dass sie von einigen Metallen (Quecksilber und Eisen) sowohl solche Salze auf ihre bacterientödtende Wirkung prüften, welche das Metall als Ion enthielten, als auch solche, welche es in nicht ionisirtem Zustand aufwiesen. Als Beispiel eines durch seine Ionen wirkenden Metallsalzes wählten sie das Sublimat; für die zweite Gruppe eines Quecksilbersalzes dagegen das Quecksilberkaliumhyposulfit, welches nach Dreser nicht das Metall-Ion Hg enthält, sondern bei der elektrolytischen Zersetzung in Kalium und Quecksilberhyposulfit zerfällt. Hierbei zeigte sich, dass während Milzbrandsporen durch Sublimat 1:1000 schon in 15 Minuten abgetödtet waren, „das Quecksilberhyposulfitkalium selbst in 2,32proc. Lösung, also in einer Lösung, die zehnmal so viel wassergelöstes Quecksilber enthält als die einpromillige Sublimatlösung, nicht im Stande ist, Milzbrandsporen in 48 Stunden zu tödten". Es könnte hiernach die Wirkung eines Quecksilbersalzes, wie Behring[1] annahm, nicht nur von dem Gehalt an löslichem Quecksilber abhängen. Es ergebe sich vielmehr, „dass diejenige Quecksilberverbindung die specifische Desinfectionskraft des Quecksilbers aufweist, welche dasselbe als Metall-Ion enthält, diejenige aber, die das Quecksilber nicht in dieser Form einschliesst, entbehrt auch der Desinfectionskraft des Quecksilbers".

Beim Eisen verwandten Verff. von Oxydsalzen das Eisenchlorid und Ferricyankalium, von Oxydulsalzen das Eisensulfat und Ferrocyankalium, gegenüber Typhusbac. als Testobject. Sie fanden dabei, „dass den Eisensalzen, die das Eisen als Ion enthalten, dem Eisenvitriol und noch stärker dem Eisenchlorid, eine ausgesprochene antiseptische Wirkung zukommt, während bei dem Ferro- und dem Ferri-cyankalium, welche Kalium als Kation, als Anion aber das Radical $Fe\,Cy_6$ enthalten, eine solche bacterientödtende Wirkung nicht zu erkennen ist". Es gehe aus all diesen Versuchen hervor, „dass diejenigen Metallsalzlösungen die specifische antiseptische Wirkung des betreffenden Metalls erkennen lassen, welche dieses als Kation enthalten". Verff. nehmen ferner an, dass die antiseptische Wirkung nicht nur qualitativ an das Vorhandensein der specifischen Metallionen gebunden ist, sondern dass auch ein quantitatives Verhältniss bestehe; indem nämlich auch die Stärke der Desinfectionswirkung mit der Zahl der Ionen steige

[1]) Jahresber. VI, 1890, p. 508. Ref.

und falle. In der That zeigte Quecksilbercyankalium entsprechend seiner geringeren Ionisationsfähigkeit auch eine geringere Desinfectionskraft als das stärker dissociirende Sublimat. Verff. leiten daraus die allgemeine Fassung des Gesetzes ab, „dass der Grad der Desinfectionswirkung von der Anzahl der Ionen abhängig ist", und sprechen sich nach Uebereinstimmung ihrer Beobachtungen mit denen der analytischen Chemie dahin aus, dass wir es hier mit einem allgemeinen Naturgesetz zu thun haben, in dem „bei den Elektrolyten qualitativ und quantitativ die bacterientödtende Wirkung — selbstverständlich neben der Bedeutung der wirksamen Elemente oder Atomgruppen — an die Ionisation gebunden ist". Als mögliche bezw. scheinbare Ausnahmen führen Verff. folgende an. Unter den sogen. „metallorganischen Verbindungen" des Quecksilbers untersuchten sie das Quecksilberäthylchlorid (HgC_2H_5Cl) und Quecksilberäthylsulfat $(HgC_2H_5)_2SO_4$. Beide sind allen bekannten chemischen Desinfectionsmitteln an Wirksamkeit weit überlegen, da sie schon in Lösung 1 : 10000 Milzbrandsporen im Moment der Berührung abtödten. Da beide Salze keine Hg Ionen enthalten, ist eine unmittelbare Quecksilberwirkung ausgeschlossen. Es besitzt also entweder — was nicht ausgeschlossen erscheint — das Radical-HgC_2H_5 eine specifische Desinfectionskraft oder es wird, analog wie nach Aufnahme in den menschlichen Körper, daraus nach Eindringen in den Bacterienkörper Hg frei. Dieses Eindringen werde aber viel mehr als beim Sublimat erleichtert, weil Eiweiss durch diese Salze nicht gefällt wird.

Anders als nach dem oben gesagten liegt die Sache auch bei den Verbindungen, die ohne elektrolytisch zu dissociiren doch eine ausgesprochene antiseptische Wirkung besitzen. Als Typus betrachten sie den Alkohol. Wie dieser nach Hofmeister bei der Eiweissfällung nicht verbraucht wird, so wirkt er auch bei der Desinfection nicht durch chemische Verbindungen sondern als Ganzes, als Molecül. Auch die Phenole würden bei der Desinfection nicht chemisch gebunden. Phenol besitzt, obwohl es ein Alkohol der aromatischen Reihe ist, doch Eigenschaften einer Säure und einen gewissen Grad von Ionisation. Durch Kochsalzzusatz wird die bacterientödtende Kraft der Phenollösungen erhöht. Daraus folge, da durch Salzzusatz die nicht dissociirten Molecüle in der Lösung an Menge zunehmen, dass diese Steigerung der Desinfectionskraft — von anderen Beziehungen abgesehen — an die nicht dissociirten Molecüle gebunden sei. Dass die Wirkung der Carbolsäure auf Ionenwirkung beruhe, schliessen Verff. auch aus dem Grunde aus, weil das Phenol viel stärker bacterientödtend wirkt als das Phenolnatrium (bei gleichem Gehalt an Phenolradicalen), obwohl Salze im allgemeinen viel stärkere Dissociation zeigen als die zugehörigen Säuren und in der Phenolnatriumlösung also viel mehr

[1]) Bei den Versuchen des Verff. ist eine Entwicklungshemmung durch mitübertragenes Desinficiens nicht ausgeschlossen — vgl. die Entgegnung von Paul und Krönig (nächstes Referat). Hervorzuheben ist, dass die Verff. zwar unabhängig zu ähnlichen z. Th. gleichen Anschauungen, wie Paul und Krönig (Jahresber. XII, 1896, p. 817) in einer viel eingehenderen und exacteren Arbeit vor ihnen, gekommen sind, ohne jedoch diese ihre Vorgänger zu erreichen. Ref.

Ionen vorhanden sind. Auch das Phenol wirke also nicht durch chemische Reaction als Ion, sondern als Gesammtmolecül in eigenartiger Weise. Umgekehrt müsste bei der Gruppe von Desinficientien, welche nicht als Molecül, sondern als Ion wirken, durch Kochsalzzusatz die Desinfectionswirkung herabgesetzt werden, da die Zahl der Ionen dadurch vermindert wird. In der That ergab der Versuch eine Bestätigung dieser experimentellen Annahme, indem durch Kochsalzzusatz (20 $^0/_0$) die Desinfectionskraft einer 1promilligen Sublimatlösung sehr herabgesetzt wurde. *Czaplewski.*

Paul und **Krönig** (2194) weisen durch exacte Versuche nach, dass im Gegensatz zu den Angaben von Scheurlen und Spiro (s. voriges Referat) Quecksilberäthylchlorid erst nach neunstündiger Einwirkung eine erkennbare Wirkung auf Milzbrandsporen ausübte, während Scheurlen und Spiro behauptet hatten, dass es schon in Verdünnung 1 : 10000 Milzbrandsporen momentan abtödte. Verff. folgern daraus: „Es bildet daher das Quecksilberäthylchlorid keine Ausnahme von der von uns auf Grund zahlreicher Versuche[1] gefundenen Gesetzmässigkeit, dass im Allgemeinen Metallsalzlösungen, in denen das Metall Bestand eines complexen Ions und in Folge dessen die Concentration seines Ions sehr gering ist, nur eine äusserst schwache Desinfectionswirkung ausüben". Die abweichenden Resultate von Scheurlen und Spiro erklären sie aus der mangelhaften Versuchsanordnung der beiden Autoren, indem sie unter Nichtbeachtung der Geppert'schen Arbeiten[2], eine Entwicklungshemmung durch mitübertragenes Desinficiens nicht ausgeschlossen haben. *Czaplewski.*

Krönig und **Paul** (2174) haben über die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfection von rein physikalisch-chemischen Standpunkte aus bereits berichtet[3]. Aus der erneuten Veröffentlichung ihrer umfangreichen und mit subtilster Sorgfalt angestellten Untersuchungen ist den früheren Folgerungen noch Folgendes hinzuzufügen:

1. Die Desinfectionswirkung wässeriger Mercurichloridlösungen wird durch Zusatz von Halogenverbindungen der Metalle und von Salzsäure herabgesetzt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Verminderung der Desinfectionskraft auf einer Rückdrängung der elektrolytischen Dissociation beruht.

2. Die Desinfectionswirkung wässeriger Lösungen von Mercurinitrat, Mercurisulfat wird durch mässigen Zusatz von Natriumchlorid wesentlich gesteigert.

3. Die Säuren desinficiren im Allgemeinen im Verhältniss ihres elektrolytischen Dissociationsgrades, d. h. entsprechend der Concentration der in der Lösung enthaltenen Wasserstoffionen. Den Anionen, bezw. den nicht dissociirten Molekeln der Flusssäure, Salpetersäure und Trichloressigsäure kommt eine specifische Giftwirkung zu. Diese specifische Wirkung tritt

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 817. Ref.
[2]) Jahresber. V, 1889, p. 487; VI, 1890, p. 509; VII, 1891, p. 451, 454, 455. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 817. Ref.

mit steigender Verdünnung gegenüber der Giftwirkung der Wasserstoffionen zurück.

4. Die Wasserstoffionen sind für Milzbrandsporen und in höherem Grade für den Staphylok. pyog. aur. ein stärkeres Gift als die Hydroxylionen bei gleicher Concentration.

5. Die Desinfectionswirkung verschiedener Oxydationsmittel wird durch Zusatz von Halogenwasserstoffsäuren (z. B. Kaliumpermanganat mit Salzsäure bedeutend gesteigert.

6. Die Desinfectionswirkung wässeriger Lösungen von Phenol und Formaldehyd nimmt mit jedem Zusatz von Aethylalkohol und Methylalkohol ab.

7. In Bouillon, Gelatine, Körperflüssigkeiten u. s. w. oder in wässerigen Lösungen, denen derartige Flüssigkeiten zugesetzt sind, ist die desinficirende Wirkung der Metallsalze im Allgemeinen geringer als in rein wässerigen Lösungen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Abnahme der Desinfectionswirkung auf einer Verminderung der Concentration der Metallionen in der Lösung beruht. Es besteht also bei diesen Lösungen die Ansicht Behring's[1] noch zu Recht, dass der desinficirende Werth der Quecksilberverbindungen im Wesentlichen nur von dem Gehalt an löslichem Quecksilber abhängig ist.

8. Aus der bacterientödtenden Kraft eines Stoffes einen Rückschluss auf seine entwicklungshemmende Wirkung zu ziehen, ist unzulässig; bei letzterer kommt es wahrscheinlich nur auf die Concentration des Metalls in der Nährlösung an.

9. Zwischen Concentration und Giftwirkung der Quecksilberchloridlösungen bestehen gewisse allgemeine Gesetzmässigkeiten, die von Ikeda (Tokyo) rechnerisch und experimentell festgestellt wurden und sich bestätigen liessen. Es ist wahrscheinlich, dass sich ähnliche Beziehungen auch bei den Lösungen anderer Stoffe finden lassen.

10. Auch die Giftwirkung der Metallsalze auf lebende Pflanzenzellen steht in gewissen Beziehungen zum elektrolytischen Dissociationsgrade (mitgetheilt von A. Fischer)*. *Dietrich.*

---

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 675. Ref.

*) Die Arbeiten von P. und K. über die chemischen Grundlagen der Desinfectionswirkung gehören unbedingt zu den wichtigsten und erfolgreichsten Untersuchungen auf dem Gebiete der theoretischen Desinfectionslehre. Arbeiten von solcher Bedeutung und Tragweite machen es der wissenschaftlichen Forschung zur Pflicht, die Beweisführung in gründlichster Weise zu prüfen. Bei einer derartigen gewissenhaften Prüfung bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Methode, mittels welcher die Herren Verff. zu ihren Resultaten gekommen sind, nicht jene Zuverlässigkeit besitzt, welche die Herren Verff. von ihr erwartet und für sie in Anspruch genommen haben. K. und P. trocknen Bacterien oder Sporen derselben an Granaten an, setzen die angetrockneten Keime sodann der Einwirkung der Desinfectionsmittel aus, entfernen dann durch Schütteln einen Theil der Keime von den Granaten, bringen die abgeschüttelten Keime in Agarplatten und aus der Zahl der in den Platten aufgegangenen Colonien beurtheilen sie den Grad der Desinfectionswirkung. Der methodische Theil des Verfahrens ist im Einzelnen technisch mit so minutiöser Sorgfalt ausgearbeitet, dass es an sich keiner Verbesserung fähig sein dürfte. Und doch halte ich diese Prüfungsmethode nicht für geeignet, damit den Grad der Desinfectionswirkung der verschiedenen Desinfectionsmittel exact und unfehlbar festzustellen.

Weyland (2221) vergleicht die Wirkung von Desinfectionsmitteln gegenüber Eiweiss (Fällung) und gegenüber lebenden Protoplasma (Abtödtung). Unsere sporentödtenden energischen Desinfectionsmittel (gesättigte Carbolsäure, Sublimat, Silbernitrat, Trikresollösung) fällen sämmtlich Eiweiss; bei ihnen lässt sich ein directer Zusammenhang zwischen

---

Die Herren K. und P. gehen davon aus, dass von den Granaten beim Schütteln mit 3 ccm Wasser innerhalb 3 Minuten stets ungefähr die gleiche Anzahl der angetrockneten Keime abgesprengt werde. Ich kann mir schwer denken, warum das der Fall sein sollte, und auch die Tabelle, welche die Herren Verff. als Beleg hierfür anführen, giebt kein deutliches Bild von dieser Constanz der Keimzahl. Diese Tabelle schildert uns zwei Einzelversuche mit den Granaten No. 24 und No. 34. Bei der ersten Schüttelung der Granate 24 ergab die Zählung aus dem ersten Gläschen 5833, aus dem zweiten 5420, aus dem dritten Gläschen 6666 Keime: das ist eine Differenz von über 1000 Keimen zwischen zwei Schüttelungen! Bei der zweiten Schüttelung der Granate 32 ergab die Zählung aus dem ersten Gläschen 3433, aus dem zweiten Gläschen 2933, aus dem dritten Gläschen 2300 Keime: das ist also eine Differenz von über 1100 Keimen zwischen zwei Gläschen! Bei so erheblichen Schwankungen der Einzelwerthe können auch die Mittelwerthe nicht als ganz zuverlässige Constanten angesehen werden. Wenn nun schon unter möglichst gleichen Bedingungen so grosse Differenzen in der Zahl der abgesprengten Keime vorkommen, wie viel mehr kann sich nun erst bei absichtlich ungleichen Bedingungen, d. h. also nach Einwirkung verschiedener Desinfectionsstoffe die Zahl der abgesprengten Keime ändern. Es ist doch z. B. als höchstwahrscheinlich anzunehmen, dass sich von den mit Alkalien behandelten Granaten ceteris paribus viel grössere Mengen von Keimen ablösen werden, als von den mit Säuren behandelten Granaten. Wenn nun die Herren Verff. z. B. durch ihr Verfahren gefunden haben, dass die Staphylok. den Basen gegenüber viel resistenter sind, wie gegen Säuren, so fragt sich, inwieweit dieses Resultat eben durch die grössere Ablösbarkeit der Alkali-Kokken gegenüber den Säure-Kokken bedingt gewesen ist. Und ähnliche Differenzen, wie zwischen Säuren und Alkalien, könnten auch zwischen anderen Desinfectionsstoffen in Betracht kommen. — Ein weiteres Bedenken gegen die Methode betrifft den Umstand, dass die Herren Verff. gar nicht die eigentliche Desinfection sondern nur einen gewissen Grad der Schädigung ermittelt haben, der sich darin zu erkennen giebt, dass die von ihnen mit verschiedenen chemischen Stoffen behandelten Keime in einem Agar von bestimmter Bereitung nicht mehr wachsen. Dass dieser Schädigungsgrad nicht mit dem Tödtungsgrad zusammenzufallen braucht, liegt für die allein benutzten pathogenen Bacterien (Milzbrandsporen und pyogene Staphylok.) auf der Hand. Man kommt also, wie nicht näher auseinandergesetzt zu werden braucht, mit dieser Methode in Gefahr, Stoffe, die in Wirklichkeit eine sehr verschiedene Desinfectionskraft haben, für gleichstarke Desinfectionsmittel zu halten und Stoffe, die in Wirklichkeit minderwerthe Desinficientien sind, für höherwerthige zu erachten.

Zu vergleichenden Untersuchungen über den Desinfectionswerth verschiedener chemischer Stoffe ist nach alledem, m. E., das Verfahren der Herren Verff. nicht zulänglich. Einigermaassen brauchbare Resultate wird man dagegen wohl bei Prüfungen über die Einwirkung verschiedener Concentrationen eines und desselben chemischen Stoffes (z. B. Sublimatlösungen) erhalten können, und ich will durchaus nicht in Abrede stellen, dass die von Herrn Ikeda aus den einschlägigen Tabellen der Herren K. und P. auf mathematischem Wege gefundenen allgemeinen Gesetzmässigkeiten zwischen Concentration und Giftwirkung der Quecksilberchloridlösungen wirklich bestehen. Aber für bedenklich muss ich es immerhin halten, von einer mit so vielen unvermeidlichen und unberechenbaren Fehlerquellen behafteten Methode die Aufdeckung solcher Gesetzmässigkeiten zu erwarten. *Baumgarten.*

Desinfectionswirkung und Eiweissfällung nachweisen. Schwache (selbst 3proc.) Carbollösungen tödten Sporen nicht, fällen aber auch nicht Eiweiss. Nach Beckman[1] erhalten selbst noch schwächere (1proc. Carbollösungen) beide Eigenschaften durch entsprechenden Kochsalzzusatz. Bei 1proc. Carbollösungen musste Beckman diesen sehr hoch bemessen (24 g), um Wirkung zu erzielen. Bei 3proc. Carbollösungen genügte nach W. schon ein Zusatz von 1 % Kochsalz, um die Lösung eiweissfällend zu machen. Bei Sublimat wird umgekehrt nach Scheurlen und Spiro (s. oben) durch Kochsalzzusatz die Desinfectionswirkung geschädigt. Quecksilbercyanid, das eine Zeit lang als Ersatz für Sublimat angepriesen wurde, fand W. dem Sublimat an Desinfectionswirkung weit nachstehend (Staphylok. aur. wurde durch 2:1000 in 30 Minuten noch nicht, durch Sublimat in $^1/_2$ Minute getödtet); die Lösungen vermochten aber auch kein Eiweiss zu fällen. Quecksilberoxycyanid stehe nach seinen Erfahrungen an Wirkung ungefähr zwischen den beiden eben genannten Quecksilberverbindungen. Nie liess sich auch langsam zunehmende Eiweissfällung nachweisen, wenn 15 Tropfen frisches Blutserum in 10 ccm einer 0,2proc. Quecksilberoxycyanidlösung getropft wurden; auf älteres Blutserum war 0,5proc. Lösung ohne Wirkung. Das einfache Hg-cyanid verhielt sich aber auch gegen frisches Serum indifferent. Umgekehrt dürfe man aber auch nicht den voreiligen Schluss ziehen, dass alle energisch eiweissfällenden Stoffe wirksame Antiseptica seien. Er erinnert hierbei an Alkohol und Gerbsäure. Vielleicht käme hierbei die osmotische Befähigung der einzelnen Chemikalien, ohne welche wir uns eine Giftwirkung auf Bacterien gar nicht vorstellen können, in Betracht. Er weist darauf hin, dass es zweckmässig sein dürfte, statt beliebiger Eiweisslösungen ausgepresste Bacterienzellsäfte nach E. und H. Buchner zu nehmen. — Bezüglich des oben erwähnten Verhaltens des Quecksilberoxycyanids gegenüber frischem und altem Blutserum konnte er nachweisen, dass in der That die im Blut gelöste Kohlensäure für das Zustandekommen der Eiweissfällung durch das Quecksilberoxycyanid nothwendig ist (nachgewiesen durch Zusatz von 1 Vol. gesättigtem kohlensaurem Wasser zu 3 Vol. Serum vor Anstellung der Reaction). Er vermuthet, dass auch die Schutzwirkung des Serums wenigstens zum Theil mit dem Gehalt des Blutes an Kohlensäure in Zusammenhang zu bringen ist[2]. *Czaplewski.*

Schumburg (2208) empfiehlt zur Abtödtung eventueller pathogener Keime im Trinkwasser einen Zusatz von Brom-Bromkalilösung, sodass auf 1 l Wasser 0,06 freies Brom kommen. Nach 5 Minuten langer Einwirkung wird das Brom durch Auflösen einer aus schwefligsaurem und kohlensaurem Natron zusammengesetzten Tablette entfernt. *Dietrich.*

Die Ergebnisse der überaus sorgfältigen und zahlreichen Untersuchungen **Borchow**'s (2148) über die desinficirende Wirkung des Sublimates sind folgende: 1. Um das Zustandekommen der Desinfection sicher beurtheilen zu können, ist es nothwendig, die betreffenden Mikroorganismen

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 713. Ref.

[2]) Nachgewiesen wurde dieser Zusammenhang zwischen Kohlensäuregehalt und bactericider Wirkung bereits von Scholl (Jahresber. IX, 1893, p. 552). Ref.

nach der Einwirkung des zu untersuchenden Desinfectionsmittels noch wenigstens 1-2 Monate unter den günstigsten Wachsthumsbedingungen zu beobachten, denn es kann das Wachsthum noch sehr spät eintreten. 2. Um das Sublimat aus den mit Mikroorganismen beschickten Seidenfäden sicher zu entfernen, muss man starke Lösungen von Schwefelammonium anwenden, denn schwache Lösungen fällen das Sublimat nicht vollständig. 3. Sublimat 1:1000 tödtet Subtilissporen erst in 6 Tagen, 5:1000 in 22 Stunden und 1:100 in 12 Stunden. Der grosse Unterschied gegenüber den Versuchsergebnissen anderer Forscher erklären sich durch eine vollständigere Entfernung der letzten Reste des Desinfectionsmittels. 4. Milzbrandsporen, Staphylok. pyog. aur., Typhus- und Diphtheriebac. verschiedener Herkunft zeigten erhebliche Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen Sublimat. Die Versuche B.'s ergaben folgende Zahlen:

Sublimatlösungen	Milzbrandsporen	Staphylok. aureus	Typhusbac.	Diphtheriebac.
1:1000	9-10 St.	$2^1/_2$-5 St.	50-90 Min.	70-80 Min.
2:1000	3-5 St.	$3^1/_2$ St.	30-80 Min.	60-70 Min.
5:1000	70-80 Min.	60-100 Min.	20-50 Min.	25-30 Min.
1:100	60-70 Min.	50-80 Min.	15-35 Min.	15-20 Min.

Er giebt also Staphylok.-Stämme, welche grössere Resistenz gegen Sublimat zeigen, als sogar Milzbrandsporen. Cholerabac. und sporenfreie Milzbrandbac. werden durch $1^0/_{00}$ Sublimatlösungen schon in 15 Secunden abgetödtet. 5. Zusatz von $1^0/_0$ NaCl, $5^0/_{00}$ Ac. tartaricum bezw. muriaticum und $5^0/_0$ Phenol zu Sublimatlösungen setzt deren Wirkung erheblich herab, besonders das NaCl. Ebenso wirkt eine 10tägige Belichtung der Sublimatlösungen, doch wirken die belichteten Lösungen immer noch stärker, als frisch bereitete mit $1^0/_0$ NaCl. *Alexander-Lewin.*

Riecke (2198) berichtet über die antiseptische Wirksamkeit des Ferrisulfats. Reinculturen von Cholera- und Typhusbac. wurden bereits durch einen 2 Minuten langen Contact mit $2^1/_2$proc. Ferrisulfatlösung abgetödtet, nicht anders war das Ergebniss, wenn die genannten Bacterienarten in einer Mischung von Koth und Urin der $2^1/_2$proc. Lösung ausgesetzt waren; es geht hieraus hervor, dass das Ferrisulfat in der genannten Concentration ein ausserordentlich wirksames Desinficiens für menschliche Entleerungen darstellt; nach R. besteht dieser antiseptische Werth in einer combinirten Wirkung von Schwefelsäure und Eisensalz. Weitere Versuche zeigten, dass auch mit Ferrisulfat in einem Verhältniss von 1:1 und 2:1 imprägnirter Torfmull Cholera- und Typhusbac. bereits innerhalb von 2 Minuten vernichtet. *Honsell.*

Marx (2184) versuchte durch Actol (milchsaures Silber) eine allgemeine Körperdesinfection zu erzielen. Er benutzt 1proc. Lösung. Dosen von 0,02 aufwärts riefen stets leichte, tagelang anhaltende Temperatursteigerungen hervor. Stärkere Dosen (0,04-1,0) erzeugten schmerzhafte Entzündungen der Infectionsstelle, welche ziemlich häufig selbst zu Nekrose führten.

Bei Meerchweinchen, welche die sehr erheblichen Dosen von 0,03-0,04 g Actol pro 100 g Thier erhielten, gelang es nicht, eine nachfolgende Infec-

tion mit Cholera oder Milzbrand aufzuhalten. Die Thiere starben wie die Controlthiere. Auch eine Behandlung mit Actol (0,04 pro 100 g Thier) nach Eintritt der Allgemeininfection (36-40 Stunden post infectionem) übte keinen verzögernden Einfluss auf die Milzbrandinfection bei Meerschweinchen aus. Bei sämmtlichen Actolmilzbrandmeerschweinchen war aber der auffällige Befund zu constatiren, dass die Actol-Injectionsstelle allein frei blieb von den sonst im Körper verbreiteten Milzbrandbac. In Blut von Kaninchen, die mit Actol (0,02-0,036-0,04 pro 100 g) vorbehandelt wurden, liess das Blutserum keinen entwicklungshemmenden Einfluss auf Staphylok. aur., Cholera und Streptok. erkennen. Das Serum zeigte sich als guter Nährboden. Ein Versuch ergab, dass das circulirende Blut kein Silber enthielt, dass also kein Actol im Blute circulirte. Das Actol blieb also wohl local liegen, unzersetzt, bezw. zersetzt. M. macht es wahrscheinlich, dass bei der Actolinjection eine Abspaltung von Milchsäure erfolgt, die resorbirt wird. In der That genügten Milchsäureinjectionen (0,01-0,02 pro 100 g) um bei Meerschweinchen Temperaturerhöhungen von 1° wie bei Actolinjectionen zu erzeugen. Zu einer allgemeinen Körperdesinfection ist also nach den Experimenten M.'s das Actol nicht geeignet trotz der verwandten enorm hohen Dosen (0,02-0,04 g pro 100 g Körpergewicht, was beim Menschen von 60 kg 24 g Actol entsprechen würde). Andererseits beweisen die Milzbrandversuche, dass es ein hervorragendes Antisepticum ist, da es im Bereich der Injectionsstelle die Wucherung der Milzbrandbac. theils verhinderte, theils vernichtete, was zu weiteren Versuchen bei localen Infectionen ermuthigt. *Czaplewski.*

Nach **Carl Meyer** (2187) wird der Staphylok. pyog. aur. in einer Itrollösung von 1:4000 erst nach 45 Minuten, in einer Actollösung von 1:2000 nach 30 Minuten abgetödtet. Wird den Lösungen Eiweiss zugesetzt, so ist ihre Wirkung noch geringer. Milzbrandsporen werden selbst durch ein 3-7 Tage langes Verweilen in gesättigter Itrollösung und 3tägige Durchtränkung mit $1^0/_{00}$ Actol nicht abgetödtet. Wachsthumshemmung wird bei nicht sporenbildenden Bacterien bereits bei einem Silbersalzzusatz von 1:10000 bis 1:20000 zum Nährboden (Ascitesflüssigkeit, Blutserum) erreicht, Milzbrandsporen wachsen noch in Substraten (Blutserum), die Actol 1:10000 enthalten, aus und bleiben längere Zeit darin lebensfähig. Actol und Itrol wirken in eiweisshaltigen Lösungen annähernd ebenso entwicklungshemmend wie Sublimat, in wässerigen werden sie dagegen durch das Sublimat weit übertroffen. *Honsell.*

v. Zajontschkowski (2223) findet, dass die an und für sich schon nicht bacterienfreie Silbergaze (graue und weisse) nach Credé keine bactericide Wirkung ausübt, sondern nur die Wachsthumsenergie schwächt, so lange die Culturen von der Gaze bedeckt sind. Diese Wirkung beruht ausschliesslich auf der Imbibitionsfähigkeit der Gaze, keinesfalls auf der chemischen Wirkung des Actols. Die antiseptische Kraft des Actols ist schwächer als Credé angegeben hat. Mit trockner Jodoformgaze hatte Verf. die gleichen Resultate, bessere mit Jodoformgaze, die in Sublimat 1:2000 aufbewahrt war, er giebt daher der letzteren vom bacteriologischen Standpunkt den Vorzug vor der Silbergaze. *Dietrich.*

Tilger (2218) rühmt dem Itrol absolute Ungiftigkeit und Reizlosigkeit, hohen antiseptischen Werth, günstige Wirkung auf Heilung und Ueberhäutung von Wunden, endlich grosse Handlichkeit und Billigkeit nach. Er selbst wendet Itrol bei Krankheiten der Geschlechtsorgane ferner des Mundes, Halses, der Ohren und Augen sowie in der chirurgischen Praxis an und hat stets gute Erfolge gehabt. Actol, welches eher eine Gewebsreizung veranlasst, empfiehlt er speciell für die Lupusbehandlung. *Honsell.*

Evers (2154) kommt zu dem Resultat, dass Itrol und Actol etwas geringere antiseptische Wirksamkeit besitzen, als von Credé und Beyer angegeben wurde. Als Streupulver stehen beide Verbindungen dem Jodoform entschieden nach, vor dem sie den Vorzug der Geruchlosigkeit haben. *Dietrich.*

Benedicenti (2146) weist nach, dass die Wirkung des Formaldehyds auf Proteïne, z. B. Gelatine, eine chemische ist, dass es sich mit Proteïnen verbinden kann und sich aus diesen Verbindungen wieder abspalten lässt. Bezüglich der theoretischen Betrachtungen über die Constitution dieser Verbindung muss auf das Original verwiesen werden. *Dietrich.*

Graziani (2162) bestätigt, dass dem Formalin ein bedeutendes bactericides und antifermentatives Vermögen zukomme; per os wirkt es toxischer als subcutan; in verdünntem Zustande wirkt es nicht reizend; in hohen Dosen dagegen wirkt es namentlich auf den Magen und auf das Nervensystem schädlich ein. In Lösung von 1 : 7500 Nährböden zugesetzt, hemmt es die Entwicklung des Bact. coli, nicht dagegen jene des Typhusbac. Es besitzt energische antiseptische Wirkung; kann den Infectionsprocess, wenn auch nicht verhindern, so doch verzögern. Es vermindert die organische Resistenz nicht. *Lustig.*

v. Schab (2203) versuchte Bücher mit Pictet's Gasgemisch (schweflige Säure und Kohlensäure zu gleichen Theilen) und mit Formaldehyd zu desinficiren. Die Versuche mit dem Pictet'schen Gasgemisch wurden in der Pictet'schen Fabrik zu Berlin, die Formaldehydversuche im Institut für Infectionskrankheiten angestellt. Sie ergaben jedoch kein brauchbares zufriedenstellendes Resultat, da selbst bei 2 × 24stündiger Einwirkung und selbst in feuchter Atmosphäre Aureus, Milzbrandsporen und tuberkulöses Sputum nicht sicher desinficirt werden konnten. Das Formaldehydgas wurde durch Erwärmen von Formochlorol (Trillat) in einer Flasche bei 50-60° gewonnen und in eine Exsiccatorglocke mit den Büchern eingeleitet. Selbst bei 24stündiger Einwirkung war kein Desinfectionseffect nachweisbar, jedoch bei manchen Proben (Pyocyaneus, Aureus und Milzbrandsporen) immerhin eine Verzögerung des Wachsthums[1]. *Czaplewski.*

Rosenberg (2200) verwendet zur Formaldehyddesinfection eine verdünnte Lösung von Methylalkohol mit 35 % reinem Formaldehyd und 5 % Menthol (das zur Verhinderung der Bildung von unwirksamem Methylal zugesetzt ist). Diese Lösung, Holzin genannt, wird auf einem mit Asbest-

[1]) Die Schuld an diesem geringen Erfolg des Formaldehyds trägt wohl die zu geringe Concentration des Formaldehydgases bei der gewählten Versuchsanordnung. Bei Verwendung des Trillat'schen Autoclaven würden die Versuche wohl günstiger ausgefallen sein. Ref.

gewebe überzogenen Asbestteller, der durch Glühkörper (comprimirte Kohlen) erhitzt wird, zur Verdunstung gebracht. Aus einem Trichterbecher kann noch Flüssigkeit langsam nachtropfen. Als Hauptvortheil hebt R. hervor, dass hierbei jede Paraform- und Kohlenoxydbildung ausgeschlossen ist und dass in verhältnissmässig kurzer Zeit eine grosse Menge Formaldehyd der Luft mitgetheilt wird. Die Details der Experimente R.'s können hier nicht wiedergegeben werden, und muss dieserhalb auf das Original verwiesen werden. 5 ccm für 1 cbm Raum hält R. für ausreichend. Nur bei Milzbrandsporen steigerte er die Dosis auf 8-8,8 ccm pro cbm. Dann wurden sogar Milzbrandsporenfäden abgetödtet, sogar im Innern eines Rosshaarballens und in einem kleinen Federdaunenbett. Den Fussboden und besonders die Bodenleiste des Zimmers liess er mit einer verdünnten Holzinlösung von 100 ccm Holzin auf 10 l Wasser gründlich aufwaschen. Auf besonders sorgfältige Dichtung von Fenstern und Thüren, Kaminen und Luftabzügen legt R. grosses Gewicht. Bekleben der letzteren mit Papier hält er für unzureichend, da es für Formaldehyd noch leicht durchlässig ist. R. erklärt seine Methode für die sicherste Wohnungsdesinfectionsmethode. Auch Instrumente, Katheter und Verbandstoffe könne man in geeigneten Kästen in längstens 15 Minuten dadurch steril machen (sogar Milzbrandsporen an und in Kathetern!?). Nicht ätzende, 0,3proc. Formaldehydlösungen erhielt er bei Milchzuckerzusatz. Durch 1 Formaldehyd zu 20-30 000 Substanz (in solcher Lösung zugesetzt) blieben Agarröhrchen, die dann mit Streptok., Typhus, Cholera- und Diphtheriebac. geimpft waren, steril (Milzbrand erst nach 1:10 000) bei geringeren Dosen trat Wachsthumshemmung ein. Durch Zusatz dieser Lösung (5-15 cm) könne man die pathogenen Keime (Typhus) in der Milch abtödten; die Säuerung wurde auch verzögert aber nicht aufgehoben. Die Ungiftigkeit so behandelter Milch stellte er durch Versuche an Kaninchen und an sich selbst fest. Später gebrauchte er statt der Milchzuckerlösung „Steriform" einen festen Körper, der Milchzucker mit Formaldehyd (5 %) enthält. Im Organismus lasse sich Formaldehyd nach Einnehmen oder Einathmen im Harn mit der LEBBIN'schen Resorcinprobe nachweisen. Er habe auch das Mittel zur Körperdesinfection bei Infectionskrankheiten mit Erfolg benutzt. *Czaplewski.*

Rosenberg (2201) empfiehlt die von ihm früher (s. voriges Referat) angegebenen Formaldehydpräparate Holzinol und Steriform zu ausgebreiteter Anwendung bei Infectionskrankheiten. Die Wirkungen sowohl des Holzins, als des Holzinols und Steriforms seien denen gleichprocentiger Formaldehydlösungen weit überlegen. Mit Holzin, das 33 % Formaldehyd enthält, könne man chirurgische Instrumente und Katheter in 15 Minuten steril machen, während man mit Formalin von 33 % Formaldehydgehalt erst in 24 Stunden dasselbe erreiche. Aus Steriform werde bei interner Darreichung Formaldehyd abgespalten und im Urin ausgeschieden. Das Steriform (Verbindung des Formaldehyds mit Milchzucker und den Ammonsalzen der Halogene: Steriformium, chloratum, bromatum, jodatum) werde selbst in grossen Dosen und sehr lange Zeit hindurch ohne Schädigung vom Organismus ertragen und zeige sich von ausserordentlich

günstigem Einfluss bei Tuberkulose, Diphtherie und Erysipel ferner bei Maul- und Klauenseuche in Bezug auf die Intensität und den Verlauf der Krankheit. Bei allen katarrhalischen Zuständen werde die Steriformwirkung unterstützt durch Holzinolinhalationen. Wenn R. bezüglich der Steriform- und Holzinolwirkung einen Unterschied auf die Tuberkelbac. im Sputum der mit genannten Mitteln behandelten Patienten gesehen haben will, so dürfte es sich aber doch um einen blossen Zufall handeln. *Czaplewski.*

Strüver (2217) hat auf Anregung von Gärtner eine sehr wichtige Lücke in unseren Kenntnissen von der Formaldehyddesinfection ausgefüllt, indem er bestimmte, wieviel Formaldehyd sich bei den verschiedenen Formaldehyddesinfectionsverfahren thatsächlich in der Luft nachweisen liess. Aus der Luft wurde mittels Durchleiten durch mehrere Waschflaschen mit Wasser das Formaldehyd gewonnen, mittels auf $^1/_{10}$ Oxalsäure eingestellter Ammoniaklösung zu Hexamethylentetramin umgewandelt und daraus nach Titration mit $^1/_{10}$ Oxalsäure oder gewichtsanalytisch die gebildete Menge dieses Körpers und danach die Formaldehydmenge berechnet. Bei einer zur Prüfung eingesandten Formaldehyd-Lampe wurden etwa 2 · 8 % Formaldehyd aus Methylalkohol gebildet. Bei einer Nachprüfung älterer Versuche von Tollens über Formaldehydbildung aus Methylalkoholdämpfen mittels glühender Platinspiralen konnte er die Angabe von Tollens bestätigen, dass die Ausbeute bei etwa 45° am ergiebigsten war, bei höheren Temperaturen über 45-50° aber geringer wurde. Während aber Tollens bis 31 % Ausbeute erhielt, erzielte er selbst höchstensfalles 9 · 28 %. St. stellte dann weitere Versuche mit der von Dieudonné† benutzten Krell-schen Formaldehydlampe, mit Formalinlösungen (Verdampfen, Versprayen), mit dem Rosenberg'schen Holzindesinfector (s. oben) und dem Trillat-schen Formochlorolverfahren an. Auf die interessanten Details dieser sorgfältigen Versuche kann hier nicht näher eingegangen werden. St. kommt auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen: 1. Beim Gebrauch der Krell-schen Lampe werden gegen 9 % des verbrauchten Methylalkohols in Formaldehyd umgewandelt. Es liessen sich jedoch statt 9 nur etwa 7 % des verbrannten Methylalkohols in der Luft des Versuchsschrankes als Formaldehyd nachweisen, nach 24 Stunden aber nur noch etwa 41 % von dem Anfangsgehalt an Formaldehyd. In Uebereinstimmung mit älteren Angaben fand er, dass auf 1 cbm Raum etwa 3,8 g Formaldehyd zur Abtödtung von Cholera, Diphtherie, Typhusbac., Bact. coli und Streptok. genügen; für Milzbrandsporen etwa das Doppelte. 2. „Die Lampen, welche durch unvollständige Verbrennung des Methylalkohols Formaldehyd erzeugen, stehen an Ausbeute sowohl, wie an praktischer Brauchbarkeit und Billigkeit der anderen Methode, die das Formaldehyd aus Formalin entwickelt, nach". Zur Desinfection von 1 cbm würden 60 ccm Methylalkohol = 10,2 ₰ gehören. Die gleiche Menge Formaldehyd ist in 20 ccm enthalten und würde, da 1 l 4 ℳ 50 ₰ kostet, nur 9 ₰ ausmachen [1]. Zur Desinfection von Milz-

†) Jahresber. XI, 1895, p. 670. Red.

[1]) Neuerdings kostet 1 l nur noch 2 ℳ 50 ₰ also 20 ccm 5 ₰. Der Engrospreis ist noch geringer. Ref.

brandsporen würde der Raum also das Doppelte kosten. 3. „Zur Desinfection kleinerer Räume, wie Schränke u. s. w., ist die einfachste und beste Methode die, das Formalin durch einen Sprayapparat in demselben zu zerstäuben". Bei Verdampfen von Formalinlösungen ergab sich, dass das Formaldehyd schneller entweicht als das Wasser verdunstet. Bei langsamer Verdunstung war die Ausbeute an Formalin grösser. Dies Verfahren sowie Verdunstung von mit Formalin besprengten Tüchern aus ist aber praktisch nicht brauchbar. Bei letzterem Verfahren geht die Desinfection zu langsam vor sich, und es wurden höchstens 25 % des Formalins ausgenutzt. „Für grössere Räume, wie Zimmer, ist als brauchbarste Art der Desinfection die mittels des von Trillat angegebenen Apparates zu verzeichnen: a) weil sie möglichst grosse Ausnutzung mit Billigkeit vereint; b) weil der Apparat ausserhalb der zu desinficirenden Räume aufgestellt werden kann, wodurch man mit dem Formaldehyd in keine Berührung kommt; c) weil man so ganze Wohnungen damit zu desinficiren vermag, ohne die Räume öffnen zu müssen, denn genügt die den Autoclaven fassende Menge Formochlorol nicht, so braucht man ihn nur von Neuem zu füllen und kann weitere, unbegrenzte Mengen von Formaldehyd in die Räume hineinjagen". 4. „Um sicher zu sein, dass der Raum von nicht sporenhaltigen Bac. befreit wird, muss auf ein cbm Raum ... 1-6 g Formaldehyd gerechnet werden. Bei dieser Menge werden selbst unter sechsfacher Schicht baumwollenen Flanells liegende Typhusbac. abgetödtet, jedoch dringt das Formaldehyd in gut schliessbare Schränke in einer, zur Desinfection genügenden Menge nicht ein. Die Ausnutzung des Formochlorols beträgt durchschnittlich 77 · 68 %. Es würden demnach pro cbm Raum 8,2 ccm Formochlorol gebraucht werden, doch ist es angebracht, pro cbm 10 ccm zu verwenden, denn in dem Rückstande ist der Gehalt an Formaldehyd ein geringerer, da, wie aus früheren Versuchen hervorgeht, das Formaldehyd bedeutend schneller als das Wasser verdunstet". 5. „Um sporentragende Mikrobien zu tödten, die offen oder leicht bedeckt (doppelte Flanellschicht) daliegen, ist pro cbm Raum 2,5 g Formaldehyd = 13 ccm Formochlorol — rund 15 ccm — erforderlich". 6. Die Desinfectionsleistung des Holzins ist der durch Versprayen des Formalins und der nach der Trillat'schen Methode erhaltenen ungefähr gleich. Mit dem Uebelstande ist allerdings zu rechnen, dass ein Apparat nur zur Verdunstung höchstens eines Liters Holzin genügt, zur Desinfection grosser Räume also mehrere Apparate verwendet werden müssen. Um einen cbm Raum von nicht sporenhaltigen Bac. zu befreien, sind 1,6 g Formaldehyd = 0,1 = rund 7 ccm Holzin erforderlich, eine Menge, die sich mit der von Rosenberg (s. oben) angegebenen deckt. Zur Abtödtung von offen oder leicht bedeckt liegenden Milzbrandsporen genügten .... 2,6 g Formaldehyd im cbm; dasselbe entspricht 10 ccm Holzin"[1]. *Czaplewski.*

[1]) Um Missverständnisse zu vermeiden, ist hinzuzufügen, dass Strüver ein sehr verdünntes Formochlorol aus 1 l Formalin + 200 g Calciumchlorid + 400 ccm Wasser benutzte, das nur 25 % Formaldehyd enthielt. Seine Angaben über den zur Abtödtung nothwendigen wirksamen Formaldehydgehalt beziehen

Gemünd (2159) berichtet über seine Nachprüfungen der Schering-schen Formaldehyddesinfectionsmethode mit dem Apparat Aeskulap im Münchener Hygienischen Institut. Bei Verwendung von 2 Pastillen pro cbm (d. h. 2 g Formaldehyd pro cbm) gelang es jedoch niemals, Sporen (Milzbrand- und Heubac.) abzutödten, während Staphylok., Diphtherie, Prodigiosus, Typhus auf Fliesspapier bezw. in dünner Schicht auf Deckgläschen angetrocknet, sowohl frei als unter leichter Bedeckung abgetödtet wurden. Versuchsdauer 24 Stunden. Vor der Verimpfung auf Agar wurden die desinficirten Proben mit Liqu. Ammon. caust. 1 : 20 destill. Wasser abgewaschen. Milzbrandsporen, Heubac.-Sporen und Bact. coli wurden nicht abgetödtet, sondern nur in der Entwicklung wesentlich gehemmt. G. hebt selbst hervor, dass diese nicht sehr günstigen Resultate vielleicht durch die Beschaffenheit der Versuchszimmer bedingt sein könnten, welche bei bedeutender lichter Höhe, grossen Fenstern und Thüren, zumal von Verklebung von Spalten und Ritzen ausser in einem Falle Abstand genommen war, eine ziemlich starke natürliche Ventilation besassen. G. schliesst daher: „Bei 2 g Formaldehydpastillen pro cbm darf unter diesen Umständen auf Tödtung von Staphylok., Diphtheriebac., Typhusbac. und anderen leichter zu vernichtenden Infectionserregern sicher gerechnet werden“. Doch betont er, „dass auch diese neue Methode, wie schliesslich jede gasförmige Desinfection, hauptsächlich nur auf die zugängigen offenen Flächen, nicht aber in Fugen und engere Zwischenräume hineinzuwirken vermag. Die Gefahr von Seite der in solchen Fugen u. s. w. abgelagerten Keime dürfte aber auch in entsprechendem Maasse geringer sein“. In einem Versuche wurden übrigens ausser den Pastillen noch 950 ccm Wasser auf 47 cbm verdampft (Temperaturangabe des Zimmers fehlt), ohne dass dadurch die Resultate besser geworden wären. Weitere vergleichende Versuche mit dem Trillat'schen Verfahren müssten zeigen, ob das Letztere hinsichtlich der Penetrationskraft mehr zu leisten vermöge. *Czaplewski.*

Pfuhl (2195) kam bei einer Nachprüfung des Trillat'schen Autoclave formogène zu theilweise sehr günstigen Resultaten, jedoch nur mit dem Formochlorol, welches er von der Société chimique des usines du Rhône zu Lyon erhielt, während von ihm in Strassburg gekauftes Handelsformalin sich als minderwerthig ja unbrauchbar erwies. Das letztere enthielt nur 35 % Formaldehyd und 10 % Methylalkohol, der sich nach Angabe des Institut bactériologique de la société des usines du Rhône bei der Erhitzung des Formochlorol im Autoclaven unter Druck zu dem unwirksamen Methylal verbindet. Bei der Desinfection einer sehr grossen Kammer für den das Fassungsvermögen des Autoclaven nicht ausreichte, half sich Pf., indem er den Apparat 2mal arbeiten liess. Mehrfach wurde beobachtet, dass schon eine leichte Bedeckung genügte, den Desinfectionseffect aufzuheben. Die Einzelheiten der Versuche müssen im Original eingesehen werden. Pf. zieht selbst daraus folgende Schlüsse: „Das Trillat'sche Verfahren ist bei Verwendung von wirksamem Formochlorol zur Oberflächendesinfection ge-

---

sich nicht auf den im Präparat enthaltenen, sondern auf den von ihm kurz nach Einleiten der Dämpfe in der Luft nachgewiesenen Formaldehydgehalt. Ref.

eignet, wie z. B. zur Desinfection der Wände, Decken und Fussböden von Krankenzimmern, sowie der darin enthaltenen Bettstellen, Tische und Stühle. Von den beiden (von mir) geprüften Sorten von Formochlorol erwies sich nur eine als wirksam". „Man darf sich auf eine bestimmte Sorte Formalin nur verlassen, wenn bei der Zimmerdesinfection Staphylok. aur., an Seidenfädchen angetrocknet, von den Formaldehyddämpfen abgetödtet wird. Denn wenn Staphylok. aur. vernichtet wird, geschieht dies auch mit anderen Infectionskeimen, die für gewöhnlich noch bei der Wohnungsdesinfection in Betracht kommen können, nämlich Typhusbac., Tuberkelbac., Diphtheriebac., Cholerabac. und Streptok. Zur Desinfection von Kleidern, Betten, Matrazen und wollenen Decken ist nicht das Formaldehyd, sondern die Desinfection mit heissem Wasserdampf in bewährten Apparaten zu empfehlen". *Czaplewski.*

Nach zahlreichen Versuchen gelangt **Abba** (2141) zu folgenden Schlüssen: 1. Je höher die Temperatur und je trockener die Atmosphäre des Raumes, in dem das Formaldehyd einwirkt, desto deutlicher kommt dessen Wirkung zur Geltung. 2. Das Penetrationsvermögen des gasförmigen Formaldehyds ist fast gleich Null. 3. Das gasförmige Formaldehyd zerstört die Gewebe, Häute, Pelzwerk u. s. w. nicht. 4. Das Formaldehyd entfärbt Farben nicht, ausgenommen einige Theerfarbstoffe. 5. Das Formaldehyd fixirt Blut- und Eiterflecke; weniger gut auch Flecke von Faeces älteren Datums. *Lustig.*

W. Eber (2151) berichtet, dass das Formaldehyd zur Beeinflussung von Thierkrankheiten in zwei Formen in den Handel gebracht werde, als Steriformin (eine Lösung von Formaldehyd in Milchzuckerlösung) und Holzin (eine Lösung des Formaldehyds in Methylalkohol). Ersteres Mittel wird zu 40,0 pro Tag innerlich, letzteres zum Waschen der Extremitäten, z. B. bei Maul- und Klauenseuche, empfohlen. Eine Wirkung des ersteren Mittels auf aufgenommene Infectionskeime würde nur denkbar sein, wenn nach Verabreichung von Steriformin Formaldehyd frei im Organismus circulirte und mit dem Harn ausgeschieden würde. Aus E.'s Versuchen geht aber hervor, dass letzteres nicht der Fall ist. Ostertag hat gleichzeitig nachgewiesen, dass im Harne der betr. Versuchskuh Milzbrand-, Typhus- und Diphtheriebac., wie in jedem anderen Harn, wuchsen. Die innerliche Anwendung des Steriformin kann daher im Kampfe gegen Thierseuchen nichts leisten. Dagegen dürften Formalindämpfe ein ausgezeichnetes gasförmiges Desinfectionsmittel sein. *Johne.*

Epstein (2153) hat auf Veranlassung von Jadassohn die Frage, ob dem Alkohol und seinen Lösungen wirklich desinfectorische Kraft innewohnt, einer erneuten Bearbeitung unterzogen. Zu erwähnen ist, dass er die Seidenfäden trocken sterilisirte, weil sie dann später beim Aufschütteln sich leicht lockern und zerfallen im Gegensatz zu den im Dampf sterilisirten. Als Testobjecte benutzte er Pyocyaneus, Prodigiosus, Staphylok. und sporogene Milzbrandbac., von Desinfectionsmitteln, die in alkoholischer Lösung geprüft wurden, Sublimat, Carbolsäure, Lysol und Thymol. Die Wirksamkeit der letzteren stellte er z. Th. durch Händedesinfectionsversuche fest.

Den Abschluss bildet eine Polemik gegen einige Sätze aus W. POTEN's Broschüre[1]. Die Resultate seiner interessanten Arbeit fasst E. in folgenden Sätze zusammen: 1. „Dem absoluten Alkohol kommt keine desinficirende Kraft zu, wohl aber seinen Verdünnungen". 2. „Ewa 50proc. Alkohol desinficirt von den rein spirituösen Flüssigkeiten am besten; in bedeutend höherer oder geringerer Concentration nimmt die Desinfectionskraft ab". 3. „Antiseptica, die in wässerigen Lösungen mehr oder minder wirksam sind, verlieren ihre desinficirende Eigenschaft, wenn sie in hochprocentuirtem Alkohol gelöst werden (KOCH); dagegen wirken Sublimat, Carbol, Lysol und Thymol in 50proc. spirituöser Lösung besser desinficirend, als (in gleicher Concentration) in Wasser gelöst". *Czaplewski.*

Ahlfeld (2142) tritt nach polemischen Bemerkungen gegenüber LÖHLEIN und POTEN[2] für die Einführung der von ihm empfohlenen[3] Heisswasser-Alkoholdesinfection in die Praxis ein. Wenn auch bei geübten Personen mit den bisherigen Desinfectionsmethoden die Geringwerthigkeit der bisher gebrauchten Desinficientien und Methoden nicht so scharf hervortrat, so zeigte sie sich eclatant bei weniger geübten Personen, die aber nach dem neuen Verfahren ausgezeichnete Erfolge erzielen konnten. Die Methode wurde auch von den Hebammenschülerinnen leicht erlernt. Dem neuen Verfahren angepasst, hat er jetzt auch die Marburger Hebammentasche ausgestattet. Sie enthält 2 ineinanderpassende Nickelinschalen, von denen die grössere als Deckel dient, mit ansetzbaren Füssen und Griffen, ferner einen Spiritusbrenner zum Sterilisiren von Instrumenten und Watte, event. Aufbewahren der keimfrei gemachten Utensilien; ferner den Irrigator, in dem sterile Päckchen mit Wattekugeln untergebracht sind, eine Flasche mit Alkohol und den Flanelllappen; ausserdem die nothwendigen Instrumente. Feuersgefahr glaubt A. bei dem Verfahren nicht befürchten zu müssen. Die Sterilisation solle nie im Zimmer der Gebärenden sondern stets ausserhalb, in der Küche u. s. w. vorgenommen werden. Um den Preis herabzusetzen, könnte man mit 0,05% Ol. terebinthinae denaturirten Alkohol verwenden, der dann statt 1 M 60 ₰ nur noch 50 ₰ pro l kosten würde.

Auch zu inneren Ausspülungen (vaginal) hätte die Hebamme, falls solche nothwendig werden sollten, nur Alkohol zu nehmen. Bei intrauterinen Ausspülungen bei septischer Endometritis (Fieber in partu, Tympania uteri) habe er mehrfach mit Erfolg 50proc. Alkohol verwandt. Wenn die Hand mit trocknem Alkohol gut abgetrocknet und noch besser mit einigen Tropfen Glycerin innig eingerieben werde, würde die Hand durch 96proc. Alkohol auch nicht besonders angegriffen. *Czaplewski.*

Ruepp (2202) weist nach, dass pathogene Keime durch Benzin bei der in Kleiderreinigungsanstalten üblichen Einwirkungsdauer nicht abgetödtet werden, dass somit das sog. chemische Waschverfahren niemals eine Desinfection ersetzen kann; inficirte Objecte sollten sogar von der-

---

[1]) Die chirurgische Asepsis der Hände. Berlin, Karger. Ref.
[2]) Die chirurgische Asepsis der Hände. Berlin, Karger. Ref.
[3]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, No. 51. Ref.

artigen Anstalten wegen Gefahr der Weiterschleppung ausgeschlossen werden. *Dietrich.*

Merz (2186) findet im Gallicin (Methyläther der Gallussäure) ein Präparat von ausgesprochenen antibacteriellen Wirkungen, dessen chemische Zusammensetzung (Verwandtschaft mit Resorcin u. s. w.) seine Anwendung bei mit Hautkrankheiten verwandten Affectionen der Augen (Phlyktäne, Keratitis superfic.) berechtigt; zugleich wirkt Gallicin secretionsvermindernd. *Dietrich.*

Vas (2220) hat mit dem Pyrocatechin-Aethyläther[1], ein Homologon des Guajacols, sorgfältige Desinfectionsversuche angestellt. Mikrobicide Wirkung stellte sich bei folgenden Concentrationen ein:

auf	Anthraxsporen	bei	1:320
„	Anthraxbac.	„	1:640
„	Pneumoniebac.	„	1:640
„	Typhusbac.	„	1:640
„	Staphylok. pyog. aur.	„	1:640
„	Bac. poycyan.	„	1:640
„	Spir. cholerae asiat.	„	1:1280
„	Diphtheriebac.	„	1:1280.

Pyrocatechin-Aethyläther wirkt energischer als Carbol, Creolin und Cresol, hingegen schwächer als Methylviolett und bedeutend schwächer als Sublimat. *Tangl.*

Bolin (2147) prüfte auf Veranlassung von C. Fraenkel die desinfectorische Kraft des Sanatols. Stärkere Lösungen sind klar, schwächere von 10 % ab werden immer trüber, noch dünnere werden dann wieder durchsichtiger bis ganz klar bezw. leicht opalisirend (1-2 %), welche sich dann aber unter Satzbildung trüben. Der Gehalt an freien bezw. an anorganische Basen gebundenen SO_3 betrug 10,6 %, die Gesammtschwefelsäure 21,31 %. Im Uebrigen erwies sich das Sanatol „als im wesentlichen identisch mit den ursprünglichen Schwefelsäurecarbol- und Cresolgemischen von Laplace[2], C. Fraenkel[3] u. A.“ in Uebereinstimmung mit den Angaben Gruber's[4]. Dementsprechend erwies sich das Sanatol als kräftiges Desinficiens, welches in wässerigen Mischungen schon in 1proc. Verdünnung den Staphylok. aur., Streptok., Diphtheriebac., Bac. typhi abdominalis, Vibrio cholerae asiaticae, Bac. murisepticus, Bac. cholerae gallinarum abtödtete und zwar rascher als gleichproc. Carbolsäurelösungen. So waren Staphylok. und Typhusbac. durch 1proc. Sanatol bis zu 1 Minute, durch 1proc. Carbolsäure noch nicht nach 30 bezw. 15 Minuten abgetödtet. Auch in Faecesmischungen wirkte Sanatol stärker. Milzbrandsporen wurden dagegen von 5proc. Carbolsäure binnen 12, von 5proc. Sanatollösung noch nicht in 23 Tagen abgetödtet, sporenfreie Milzbrandbac. dagegen durch beide schon nach 1

[1]) Dieses Präparat wurde von seinem ersten Darsteller Karlovszky (1892) Thanatol genannt. Merck brachte es unter dem Namen Guäthol, v. Heyden's Nachfolger unter dem Namen Ajacol in den Handel. Ref.

[2]) Jahresber. IV, 1888, p. 549. Ref. — [3]) Jahresber. V, 1889, p. 489. Ref.

[4]) Jahresber. X, 1894, p. 549. Ref.

Minute. In Bouillonculturen bildete Sanatol dichte flockige Niederschläge und wirkte vielleicht aus diesem Grunde bedeutend schwächer als Carbolsäure, doch konnte eine einfache mechanische Wirkung der Niederschläge ausgeschlossen werden. Eine Staphylok. aur.-Cultur, die durch 1proc. Phenollösung noch nicht getödtet war, wurde durch $^1/_4$proc. Sanatollösung in 10, durch $^1/_2$proc. in 2 und durch 1proc. in $^1/_2$ Minute vernichtet. Eine daraufhin besonders angestellte Versuchsreihe zeigte, dass durch Neutralisation der freien Säure die Desinfectionskraft des Sanatols zwar bedeutend herabgesetzt wird, doch beruht diese Wirkung durchaus nicht allein auf dem Säuregehalt, da Sanatol viel stärker wirkt als entsprechend starke H_2SO_4.

Wegen seiner stark sauren Eigenschaften käme das Sanatol freilich nur für die grobe Oberflächendesinfection in Betracht bezw. für Desinfection von Sputum, Faeces (1 kg kostet nur 50 ₰), doch liessen sich dieselben Leistungen durch einfache Gemische von roher Carbolsäure und roher Schwefelsäure auch erzielen. *Czaplewski.*

Beddies (2145) erklärt die abweichenden Resultate bei Prüfungen des Desinfectionswerthes chemischer Stoffe, speciell des Chinosols, einmal aus Unterschieden in der Reaction des zur Prüfung benutzten Mediums, sodann aus mechanischen Momenten, welche ein Eindringen des Desinficiens erschweren. Bei Chinosol liegen vorwiegend günstige Resultate experimenteller Prüfungen vor, und auch aus der Praxis sei Vortheilhaftes darüber berichtet. *Dietrich.*

Giovannini (2161) inficirte bei Ulcus molle Patienten flache Schnittwunden am Oberschenkel mit dem Secret der originären Chancregeschwüre und wusch diese inficirten Wunden sofort mit verschiedenprocentigen Lösungen von Chinosol aus. Durch 1promillige 1:500, 1:100, 2:100, 3:100, 5:100 wurde die Bildung des secundären Chancre an der Impfstelle hierbei nicht verhütet (Chancre etwa am 3.-5. Tage, nur durch 3 bezw. 5proc. Chinosollösung verzögert am 7. Tage). Ducrey'sche Bac. waren darin nachweisbar. Chinosol zeigte sich hierin also dem Sublimat weit unterlegen, das noch in Lösung 1:4000 durch 5 Minuten Waschung 1 Stunde post infectionem und in Lösung 1:1000 8 Stunden post infectionem die Infection nicht zu Stande kommen liess. *Czaplewski.*

Streit (2216) erwähnt die Anwendung eines Decocts aus Mohnköpfen als Antisepticum (Tarnier), speciell gegen purulente Vaginitis. Er weist auf die Behauptung hin, dass Opiumraucher in den Tropen weniger von Malaria befallen würden, was sich durch die dem Opium innewohnenden bactericiden oder entwicklungshemmenden Eigenschaften erklären liesse. *Dietrich.*

W. Schmidt (2206) hat unter Tavel's Leitung eine ganze Zahl von antiseptischen Streupulvern (Aïrol, Amyloform, Aristol, Dermatol, Gallicin, Jodogallicin, Jodol, Xeroform und Jodoform) in ihrer Wirkung auf Bac. pyocyan., Staphylok. und Milzbrandbac. untersucht unter Beobachtung ganz besonderer Vorsichtsmaassregeln. Auf die Details der sehr umfangreichen und lesenswerthen Arbeit kann hier natürlich nicht ein-

gegangen werden. Es möge daher genügen den Gesammtüberblick, den Sch. am Schluss zusammenfassend giebt, zu reproduciren:

„Die Wirkung des Jodoforms lässt sich zunächst kaum mit derjenigen seiner Concurrenten in Parallele stellen. Die Desinfectionskraft des Jodoforms combinirt sich hauptsächlich aus folgenden Factoren: Es geht mit den Zersetzungsproducten der Mikroorganismen Verbindungen ein; es besitzt eine Fernwirkung, die es befähigt, viele Bacterien in ihrem Wachsthum nicht unerheblich zu hindern, einige sogar direct abzutödten; es reizt, gleichfalls eine Folge seiner Fernwirkung, die Gewebe, ihre Widerstandsfähigkeit zu vermehren; es besitzt eine, wenn auch geringe, bactericide Kraft, die nach Lomry hauptsächlich dann zur Geltung kommt, wenn das Jodoform in Lösung wirken kann“. Den anderen untersuchten Mitteln komme eine derartige Combinationswirkung anscheinend nicht zu. Sie wirken nur local, ohne Fernwirkung, indem sie den Nährboden ungünstig für die Bacterien beeinflussen oder auf letztere direct abtödtend wirken. Aïrol sowie das fast gleichwerthige Jodogallicin, ferner Xeroform und vor allem das leicht lösliche Gallicin seien gute Antiseptica, während Aristol und Jodol weniger gut ausgeprägte bactericide Eigenschaften besässen. Ersterem spricht er sie nicht so wie Neisser und Heller ab; letzteres nähere sich in mancher Hinsicht dem Jodoform, doch ohne dessen Fernwirkung. Amyloform und Dermatol zeigten auf den künstlichen Nährböden und gegenüber den verwandten 3 Bacterienarten sehr minimale antiseptische Wirkung.

Czaplewski.

W. Eber (2152), der schon früher in Vorversuchen ermittelt hatte, dass das Wachsthum der Rothlaufbac. bei einem Gehalt von etwa 0,04 % freier Schwefelsäure in der Nährbouillon aufhört, und dass jede Fäulniss im Harn sistirt, sobald sie 0,4 % freie Schwefelsäure enthält, behandelt in einem zum Auszug nicht geeigneten Artikel die Bedeutung der schwefelsaueren Torfstreu zur Bekämpfung von Thierseuchen. Er bespricht 1. die Zusammensetzung und Kosten dieser Streu; 2. die Laboratoriumsversuche damit; 3. die Versuche mit derselben bei Rindern und Schweinen.

Bezüglich der letzteren konnte festgestellt werden, dass bei Schweinen thatsächlich die Fortentwicklung der Rothlaufbac. in derartiger Streu bei einem Minimalgehalt von 0,33 % freier Schwefelsäure ausgeschlossen, dass sie aber für Schweineställe nicht verwendbar ist, weil sie z. Th. von Schweinen gefressen und einestheils auf die Hautoberfläche und innerlich gesundheitsschädlich auf dieselben wirkt, andererseits beim Schlachten solcher Schweine das Reinigen der Därme durch ihren Torfstreugehalt erschwert wird. — Bei Rindern sind die gesundheitlichen Schädigungen zwar geringer bezw. bedeutungslos. Auch ist nicht zu verkennen, dass bei Anwendung von Torfstreu die Stallluft stets rein ist, und üble Gerüche in derselben nicht bemerkbar sind; dass ferner der Harn von der Streu vollständig absorbirt wird, dass aber die Fäulniss darin wie in jedem anderen Dünger stattfand, demnach eine Desinfection des Harnes und Kothes durch die schwefelsaure Torfstreu auch nicht stattgefunden haben konnte. Allerdings wird zu-

gegeben, dass die Fäulniss im Stalle selbst stets pro Kuh höchstens 1 qm einnahm. Eine Tilgung von Stallseuchen durch schwefelsaure Torfstreu allein dürfte somit nicht gelingen; wie weit eine Combination dieses Streuverfahrens mit anderen Desinfectionsmitteln Vorzüge bietet, bleibt noch zu erörtern. Dennoch dürfte auch die Verwendung saurer Streu in den Rinderställen der Viehhöfe ohne ein anderes, gleichzeitig angewandtes Desinfectionsverfahren nicht geeignet sein, vollständige Gewähr für eine Vernichtung auch anderer Krankheitskeime zu bieten. *Johne.*

Künnemann (2176) hat mit schwefelsäurehaltiger Torfstreu Versuche darüber gemacht, in wie weit sich solche zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten eigne. Er stellte zunächst fest, dass die Erreger des Milzbrandes, des Rothlaufes und der Schweineseuche in einer 0,2 % Schwefelsäure enthaltenden Bouillon innerhalb 15 Minuten weder abgetödtet, noch in ihrer Entwicklungsfähigkeit gehemmt werden. Ferner stellte er fest, dass 1. eine $^1/_2$stündige Einwirkung von 0,01-0,2 % freier Schwefelsäure in Nährbouillon auf Milzbrandbac., Milzbrandsporen und Rothlaufbac. keinen Einfluss ausübt, die Milzbrandbac. behielten vielmehr noch nach 1stündiger Einwirkung, die Sporen nach 24stündiger Einwirkung ihre vollkommene Entwicklungsfähigkeit. 2. Dass das Wachsthum der Milzbrandbac., Milzbrandsporen, Rothlaufbac. und Schweineseuchebacterien in Nährböden mit freier Schwefelsäure gehemmt wird und zwar das der Milzbrandsporen, wenn der Nährboden mehr als 0,01% freie Schwefelsäure, das der Milzbrandbac., wenn er mehr als 0,025 %, und das der Rothlaufbac. bezw. Schweineseuchebacterien, wenn er mehr als 0,04 bezw. 0,035% freie Schwefelsäure enthält. — Die Versuche über die Bekämpfung der Rothlaufseuche der Schweine durch Einstreuen von schwefelsaurem Torfmull führten zu keinen einwandsfreien Ergebnissen. Schliesslich machte K. einen Versuch mit saurer Torfstreu zur Verhütung des seuchenhaften Verkalbens der Kühe, indem er 17 trächtige Kühe aus einem Bestande, in dem diese Seuche aufgetreten war, während $2^1/_2$ Monaten auf saure Torfstreu stellte. Trotzdem sistirte das Verwerfen nicht. Die schwefelsaure Torfstreu blieb sonach ohne jeden Einfluss zur Verhütung des Verwerfens. *Johne.*

Rabe (2197) hat auf Veranlassung des landwirthschaftlichen Ministeriums Untersuchungen über die Wirkung der sauren Torfstreu und die Erreger der Hausthierseuchen angestellt und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass unter den bei der landwirthschaftlichen Viehhaltung gegebenen Bedingungen, die sauere Torfstreu diejenigen Krankheitserreger der Hausthierseuchen, welche die Gruppe der sporenbildenden Bac. angehören, weder abschwächt, noch tödtet. *Johne.*

Kafemann (2169) empfiehlt zu desinficirenden Inhalationen eine Mischung ätherischer Medicamente: Menthol 4,0, Eucalyptol. pur. alb. 2,5, Terpineol 2,0, Ol. pini puriss. 1,0, die in einem besonders construirten Glasballon verdampft werden und durch die darüber streichende Einathmungsluft auf die Schleimhaut gelangen. *Dietrich.*

Claussen's (2169) bacteriologische Untersuchungen ergaben, dass die

Dämpfe der verwandten Substanzen mehr oder minder hemmende, theilweise sogar tödtende Wirkung besonders auf frisch angelegte Culturen ausübten mit Ausnahme des Pyocyaneus. *Dietrich.*

Kutner (2177) verlangt strengste Asepsis bei Anwendung des Katheters. Die so häufig angeschuldigten Urethralbacterien sind für die Blase meist so gut wie nicht pathogen, hämatogene Infection der Blase ist ebenfalls ausserordentlich selten, somit kommen für Entstehung einer Cystitis nur die Mikrobien der Urethralmündung, die durch Desinfection leicht zu vernichten sind, und die am Instrument haftenden Keime in Betracht. Zum Sterilisiren der Instrumente wird strömender Dampf empfohlen, für dessen Anwendung mehrere einfache Apparate beschrieben werden. Zum Schluss bespricht K. die Durchführung des aseptischen Princips bei der Behandlung der einzelnen Abschnitte der Harnorgane. *Dietrich.*

Preobrajenski (2196) erläutert an der Hand von scharfsinnig ersonnenen Versuchen den Einfluss physikalischer Momente, die sich bei der Wundheilung geltend machen. Im Wesentlichen gipfeln seine Versuche darin, dass es für die Frage ob Resorption auch von Infectionserregern von Seiten einer Wunde stattfinde oder nicht, darauf ankommt, ob der Flüssigkeitsstrom von der Wunde nach dem Körper zu gerichtet ist oder umgekehrt. Im ersteren Falle tritt Resorption ein, im letzteren nicht. Der aussteigende Flüssigkeitsstrom wird verstärkt, wenn das Verbandsmaterial gut verdunstet. Besonders gut erwies sich hierbei Gaze, viel besser als Watte. Auf die zahlreichen, höchst werthvollen Details kann hier leider nicht eingegangen werden. P. fasst seine Resultate in folgende Schlüsse zusammen: 1. „Unsere modernen Methoden der Wundbehandlung (Antisepsis und Asepsis) besitzen durchaus nicht die bactericiden Eigenschaften, die man ihnen beimisst, denn man erhält ebenso gute Resultate, wenn man die gröbsten Verstösse gegen diese Methoden macht. Diese Methoden, die auf theoretischen nicht experimentellen Grundlagen basirt sind, haben zu Widersprüchen zwischen klinischen Beobachtungen und bacteriologischen Untersuchungen geführt". 2. Es giebt Bedingungen, unter welchen den Wunden (frisch oder granulirend) weder chemische Substanzen (aus den Verbandstoffen herrührend) noch Bacterien oder ihre Producte (Eiterkokken, Erysipelkok., Streptokok., Milzbrandbac. u. s. w.) schaden. Versuche haben bewiesen, dass diese Bedingungen in den physikalischen Eigenschaften des Verbandes und der Umgebung bestehen, welche die sichersten und wichtigsten Waffen im Kampfe gegen die Mikroorganismen sind. Die brillanten Erfolge der modernen Chirurgie auf dem Gebiete der Wundbehandlung sind zum grossen Theil zu danken der rationellen Ausnutzung der physikalischen Eigenschaften unserer Verbände. Die Lectüre dieses hochwichtigen Artikels sei namentlich Chirurgen dringend empfohlen. *Czaplewski.*

Mikulicz (2188) bekennt mit anerkennenswerther Offenheit, dass die Resultate der jetzt üblichen „aseptischen" Wundbehandlung durchaus nicht so sind, wie wir sie wünschen sollten, ja z. Th. sogar schlechtere als die Resultate bei der früheren „antiseptischen" Wundbehandlung. Bezüglich der Frage der Catguteiterung betont er, dass jeder Catgutfaden als todter

Nährboden einen secundären Infectionsheerd für die Wunde abgeben kann, ohne dass er vorher inficirt gewesen zu sein braucht. Bezüglich der Händedesinfection sei wohl sets nur eine oberflächliche, nie eine totale Sterilität zu erreichen. Bei Versuchen verhielten sich hinsichtlich der Desinficirbarkeit die Hände verschiedener Personen sehr verschieden. Fand sich Staphylok. aur., so erwies sich meist auch die Operationswunde damit inficirt. Um nun nicht zur Antiseptik zurückkehren zu müssen, versuchte M. das Princip der Aseptik bis zu den äussersten Consequenzen durchzuführen. Er operirt in (nach Bedarf mehrmals während der Operation gewechselten) feinsten Zwirnhandschuhen; ferner wird während der aseptischen Operation mit Mundbinde (aus einfacher Lage Mull) operirt, um die Verschleppung von pathogenen Bacterien aus Mund- und Nasenhöhle der Betheiligten im feuchten Zustande (auf deren Gefahren Flügge[†] aufmerksam gemacht hatte), zu verhüten. Mit aseptischen Operationen ist ferner die Anwesenheit eines grossen, gar nicht controlirbaren Auditoriums nicht vereinbar. M. lässt daher nur Gruppen von 6-10 Studirenden unter entsprechenden Cautelen an den aseptischen Operationen theilnehmen. Für den praktischen Arzt, namentlich unter schwierigen Verhältnissen, sei Rückkehr zum antiseptischen Verfahren mit entsprechenden Modificationen empfehlenswerth. Auch im klinischen Unterricht lasse er selbst eine Reihe von antiseptischen Maassregeln zur Anwendung bringen. *Czaplewski.*

Netter (2190) entwickelt in einer höchst interessanten und beachtenswerthen Studie die ausserordentlichen Erfolge, die man bezüglich der Bekämpfung der Infectionskrankheiten durch eine zweckmässig ausgeführte Isolirung der Erkrankten und ev. Absperrung der Seuchenheerde erzielen kann. Auf Details kann hier nicht eingegangen werden, da der Aufsatz ausschliesslich hygienisch wichtiges Material bringt. *Czaplewski.*

Gerland (2160), Senator und Polizeidirector in Hildesheim, schildert in einem Aufsatz von rein hygienischem Interesse die zur Bekämpfung und Verhütung der Seuchen von ihm erlassenen Verordnungen. Dass das Ausschwefeln bei Blattern immer, bei anderen Krankheiten nur auf besonderes Verlangen, also doch noch immer, vorgenommen wird, erscheint bei der erwiesenen Nutzlosigkeit dieser Maassregel einigermaassen verwunderlich. Im Uebrigen stellen diese Verordnungen eine z. Th. sehr zweckmässige Combination bewährter Vorschriften, zum grössten Theil nach bewährten und berühmten Mustern, dar. *Czaplewski.*

Fröhner (2158) hält es für nöthig, dass sich der Thierarzt zur Verhütung der persönlichen Uebertragung von Thierseuchen nicht unnöthiger Weise der Aufnahme von Infectionsstoffen aussetze. Die Details seiner Forderung s. i. Original. *Johne.*

†) Vgl. diesen Bericht p. 951. Red.

Nachtrag

Zur Aetiologie der sog. „Fleischvergiftungen“

Kritische Bemerkung

von

P. Baumgarten

Es sei mir gestattet, hier noch ein Mal auf das Capitel der sog. „Fleischvergiftungen“ zurückzukommen, deren Aetiologie ja gerade durch die neuesten, in diesem Berichte (p. 671-679) referirten Arbeiten ganz wesentlich gefördert worden ist. Mehr und mehr gewinnt durch diese Arbeiten die Ansicht an Boden, dass die sog. Fleischvergiftungen richtige Vergiftungen und nicht Infectionskrankheiten sind, eine Ansicht, der ich von vorn herein zugeneigt gewesen bin, wie meine diesbezüglichen Anmerkungen in diesen Berichten beweisen. So habe ich auch kürzlich gelegentlich des Referates einer einschlägigen Arbeit des Herrn Dr. Silberschmidt (Ref. Herr Dr. Abel) gegenüber dem Herrn Verf., welcher die Infectionstheorie vertrat, Argumente zu Gunsten der Intoxicationstheorie geltend gemacht. Die betreffenden zwei Anmerkungen haben nun, wie es scheint, in nicht geringem Grade das Missfallen des Herrn Verf.'s hervorgerufen. Nachdem er mir zunächst brieflich sein „Bedauern“ über meine Anmerkungen ausgedrückt, ist er neuestens, nachdem ich brieflich meine Ansichten aufrecht erhalten, in einer im 30. Band der ‚Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten' erschienenen Arbeit auf die Controverse zurückgekommen. Er erklärt darin meine Einwendungen gegen seine Methodik für hinfällig und bemerkt schliesslich, dass, da meine Annahme (Intoxicationstheorie) „ohne genügenden Anhaltspunkt ausgesprochen sei“, meine Kritik „nicht als eine streng wissenschaftliche betrachtet werden könne“.

Hierzu muss ich Folgendes bemerken. Wenn Herr Dr. S. seine mit einer fehlerhaften Methode gewonnenen Resultate meinen Einwendungen gegenüber aufrecht erhalten will, so ist das seine Sache; denn ich kann natürlich Niemanden zwingen, mit exacten Methoden zu arbeiten und nur auf solche hin Schlussfolgerungen zu ziehen. Den gegen meine Kritik erhobenen Vorwurf muss ich aber ganz entschieden zurückweisen. Denn nicht „ohne genügende Anhaltspunkte“ sondern auf die von dem Verf. selbst mitgetheilte Thatsache, dass auch Personen, welche das Fleisch im gekochten Zustande genossen hatten, erkrankten, habe ich meine oben angegebene Annahme gegründet. Da, wie jeder Bacteriolog weiss, die Bacterien durch Einwirkung der Kochhitze getödtet werden, namentlich wenn es sich, wie bei den von S. angeschuldigten Bacillen, um sporenfreie Bacterien handelt, die nach Verf.'s eigenen Versuchen, bereits durch Erwärmen auf 58° vernichtet wurden, so stellt man sich doch gewiss nur auf den Boden „strenger Wissenschaftlichkeit“, wenn man annimmt, dass

die Erkrankungen nicht von den lebenden Bacillen ausgegangen, also nicht durch Infection entstanden sein konnten. Die Möglichkeit, dass die giftigen chemischen Substanzen, welche die Erkrankungen hervorriefen, von den S.'schen Bacillen im Fleische producirt wurden, habe ich nicht bestritten; aber ich habe auch für diese Möglichkeit den Beweis in der S.'schen Arbeit vermisst wegen der fehlerhaften Methode des Verf.'s, der, entgegen den Vorschriften der Koch'schen Reinculturmethodik, Stückchen des verdächtigten Fleisches, in welches mittlerweile (6 Wochen waren seit der Tödtung des betreffenden Ferkels verflossen) alle möglichen Mikrobienkeime hineingelangt sein konnten, direct in Bouillon bringt und erst von dieser, 24 Stunden im Wärmeschrank belassenen Bouillon Plattenculturen anlegt. Es kann doch für einen Bacteriologen gar kein Zweifel darüber sein, dass unter solchen Verhältnissen leicht ein anderer Bacillus, als derjenige, welcher die giftigen Substanzen in dem Fleische erzeugt hatte, in der Bouillon zu überwiegender oder ausschliesslicher Entwicklung gelangte. Nimmt man z. B. an, dass der, das specifische „Fleischgift" erzeugende, Bacillus ein anaërober war, wie ein solcher neuerdings von van Ermengem als Producent eines tödtlichen Fleischgiftes („Bac. botulinus") nachgewiesen ist (vgl. diesen Bericht p. 672-675), so musste dieser Bacillus bei der von S. angewendeten Untersuchungsmethode vollständig entgehen.

Wenn bestimmte Bacillen die Erzeuger von giftigen Substanzen im Fleische sind, so sind bezüglich der Herkunft der Bacillen zwei Möglichkeiten denkbar, erstens dass sie aus dem Körper des lebenden Thieres stammten und ev. bereits intra vitam das bezügliche Gift erzeugten, oder dass sie erst nach dem Tode des Thieres als Saprophyten auf das betreffende Fleisch gelangten und so erst postmortal das Gift producirten. Der letztere Fall ist wohl der bei weitem häufigere, der erstere mit voller Sicherheit überhaupt noch nicht nachgewiesen. Wenn S. glaubt, für seinen Fall die erstere Möglichkeit, also die infectiöse Entstehung des Fleischgiftes, wahrscheinlich gemacht zu haben, so fehlt factisch geradezu alles, was diesen Schluss rechtfertigen könnte. Das Ferkel, von welchem das betreffende Fleisch stammte, hatte zwar an „Magendarmkatarrh in Folge von Erkältung" gelitten, ob aber dieser Magendarmkatarrh, wie S. glaubt annehmen zu dürfen, die Folge einer Infection mit dem S.'schen Bacillus war, ist gänzlich unerwiesen. Ich hatte es in meiner Anmerkung „als ein Postulat" der S.'schen Infectionstheorie bezeichnet, dass der betreffende Bacillus im Magendarmkanal der erkrankten Thiere und Menschen hätte nachgewiesen werden müssen; aber weder im Darmkanal jenes Ferkels, noch in dem der erkrankten Menschen, noch in dem der mit dem S.'schen Bacillus inficirten Thiere ist dieser Bac. vom Verf. nachgewiesen worden. Worauf stützt sich also die Auffassung, dass der in dem 6 Wochen nach dem Tode des betr. Thieres durch die oben erwähnte Methode gefundene Bacillus der Erreger einer „infectiösen Gastroenteritis" war?

Nach alledem glaube ich es der Beurtheilung unseres Leserpublikums überlassen zu können, ob meine Einwendungen gegen die von dem Herrn Verf. aus seinen Beobachtungen gezogenen Schlussfolgerungen wissenschaft-

lich berechtigt waren oder nicht und ob ich damit einen Verstoss gegen die „streng wissenschaftliche Kritik“ begangen habe. Wenn sich Herr S. zur Stütze seiner Antikritik auf Herrn Dr. Abel beruft, der ihm geschrieben habe: „Was die Bemerkungen des Herrn Prof. Baumgarten zu meinem Referate über Ihre Arbeit betrifft, so billige ich dieselben ebenso wenig, wie Sie“, so lässt sich bei einem so aus dem Zusammenhange gerissenen Satze ja gar nicht beurtheilen, wie er eigentlich gemeint ist; dass ein Bacteriolog der Koch'schen Schule meine auf elementaren Regeln und Grundsätzen der Koch'schen Bacterienlehre basirten Einwendungen sachlich nicht billigen sollte, halte ich für absolut ausgeschlossen.

Damit betrachte ich diese Streitsache für mich als erledigt.

Autoren-Register

[Die eingeklammerten ( ) Arbeiten sind nicht referirt. Dieselben sind nur im Literaturverzeichniss aufgeführt.]

(**Aaron,** Diarrhoe 868.)
Aaser, Diagnose bei Diphtherie 322.
Abba, Diphtheriestatistik 306; Formoldesinfection 1000.
Abbott, Grundriss 4.
Abbott u. **Bergey,** Flusswasserspirillen (713.
Abée, Actinomykose 727.
Abel, Pestbacillus 426.
(**Acchioté, P.,** Serumtherapie der Diphtherie 246.)
Achalme, Gelenkrheumatismus 666.
Achard u. **Bensaude,** Serumdiagnose der Cholera 706.
Achard u. **Broca,** Appendicitis 408.
Achard, Kalindero u. **Marinesco,** Lepra, Syringomyelie und MORVAN-sche Krankheit 482.
Achard s. a. **Courtois-Suffit** u. **A.** 932.
Achard s. a. **Lannelongue** u. **A.** 541.
(**Adil,** Serumtherapie der Diphtherie 246.)
Adler, Epidemie von Bindehautentzündung 925.
Adler s. a. **Weichselbaum** u. **A.** 925.
(**Adlersmith,** Alopecia areata u. Tinea tonsurans 729.)
Afanassieff, Bedeutung des Granulationsgewebes 893.
Ahlfeld, Gonorrhoische Entzündung der Mundschleimhaut 147; Heisswasser-Alkoholdesinfection 1001; (Puerperale Selbstinfection 868).
Åhman, Gonorrhoische Allgemeininfection 128.
Åhman s. a. **Jundell** u. **Å.** 734.
Aiello, Ptomaïne und Alkaloïde 866.
Ajtay, Neue chromogene Bacterien 954.
(**Albarran,** Serumdesinfection bei Tuberkulose der Harnwege 520.)
Albrecht, Geburtsrauschbrand 201.
Albu, Toxicität von Serumflüssigkeiten 913.
Alessandri, Septikämie durch Bact. coli 407.
(**Alexander,** Ideales Antisepticum 960.)
d'Alleux, Schutzimpfungen gegen Schweinepest 216.
Almy s. **Bondin** u. **A.** 734.
Alpers u. **Murray,** Serumdiagnose 366.
The **American Pediatric Society's report** betr. Diphtherieserumtherapie 308.
Amman, E., Augendiphtherie u. Heilserum 311; Iristuberkulose 590.
Amann, J. A., Lehrbuch 141.
Anacker, Pferderotz und Pferdetuberkulose 587.
(**Anders,** Malaria 753.)
(**Anderson,** Pest 421.)
Andrejew, Färbung von tuberkulösen Sputis 538.
Andrewes, Bac. enteritidis sporogenes (671.
Anitschkow-Platonow, Verunreinigung der Mundhöhle bei Kranken 944.
Anleitung für die Diphtheriediagnose 323.
d'Anna, Peritonealflüssigkeit 409, 881.
The **Antitoxin treatment of diphtheria** 307.
(**Anton,** Diphtherie der Nase 246.)
Antonini s. **Silvestrini** u. **A.** 702.
Anwendung des BEHRING'schen Tetanus-Antitoxin in der Armee 239.
(**Apert,** Purpura 868.)
Apert s. a. **Aviragnet** u. **A.** 303.
(**Appel** u. **Thornbury,** Typhus 342.)
(**Araoz Alfaro** Tuberkulin 521.)
Arbeiten aus dem bacteriologischen Institut zu Karlsruhe 5.
Archambaud, Tetanus 244.
Archambaud s. a. **Feltz** u. **A.** 833.
Archangelski Serotherapie bei puerperalen Erkrankungen 41.
(**Armaignac,** Tuberkulose 521.) (868.)
(**Armstrong,** Gastro-intestinale Toxine

Arndt, Tuberkulin in der Veterinärmedicin 558.
(**Arnheim,** Lepra 461.)
Arning, Lepra und Immigration 518.
(**Aronson,** Formalin-Desinfectionsapparate 960.)
(**Arrowsmith,** Tuberkulose 521.)
Arsamasskoff, Bactericide Eigenschaften des Blutserums 279; WIDAL-sche Serumdiagnose 371.
Asam, Wundstarrkrampf 232.
Ascher u. **Hirsemann,** Schweineseuche und Tuberkulose 216.
Ashmead, Lepra 475, 490, 495, 512, 520.
Ashurst (Wood), Tetanusbehandlung 235.
Askanazy, S., Tumorartige Tuberkulose 583.
(**Aspéry,** Serum 868.)
Auclair, Menschliche Tuberkulose bei der Taube 567; Virulenz des Tuberkelbacillus 566.
Audry, Lepra 480.
(**Auld,** Pneumokokkus 78.)
Autenrieth, Milzbrand beim Menschen (191.
Aviragnet u. **Apert,** Antidiphtherieserum 303.
(**Avlonitis,** Diphtherieserumtherapie (246.)
Axenfeld, Diplobacillenconjunctivitis 656; Metastatische Augenentzündung, doppelseitige Thrombose 61.
Axenfeld s. a. **Uhthoff,** u. **A.** 925.

Baader, Diphtherie 295.
(**Babeau,** Favus 729.)
Babes, Histologie der Lepra 479; Septicämia mucosa 669.
Babes u. **Levaditi,** Pestbacillus 440; Tuberkelbacillus 536.
Babes u. **Proca,** Maul- und Klauenseuche 848.
Babes, Rigler u. **Podasca,** Rotzgift (414.
Babes s. a. **Stoicescu B.** 72.
Babinski, Tetanusbehandlung 245.
Bach, Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes 943.
Bach u. **Neumann,** Eitrige Keratitis 60, 98.
Baginsky, A., Durchfallkrankheiten der Kinder 929; Croupöse Pneumonie im Kindesalter 92.
Bail, Bactericide Leukocytenstoffe 902; Leukocide Substanzen in den Stoffwechselproducten des Staphylokokkus 18.
Baldassani, Intrauterine Übertragung des Staphylokokkus 27.
Baldwin s. **Trudeau** u. **B.** 545.
Baldy, Antistreptokokkenserum 43.
Baelz, Lepra 492.
Balzer, Weicher Schanker 632.
Balzer u. **Griffon,** Streptokokken-Impetigo 51.
(**Bamber,** Lymphconservirung 798.)
(**Bandi,** Typhus 343.)
Bang, Seuchenhaftes Verwerfen 692.
Baer, Weibliche Rectalgonorrhoe 149.
Barbagallo s. **Casagrandi** u. **B.** 792.
Barba-Morrihy, Colibac.-Toxin in der Tuberkulosebehandlung 403, (521).
Barbier, Diphtheriebacillen in den Eingeweiden 325; (Enteritis der Kinder 868); Masern 665.
(**Barbier** u. **Tollemer,** Diphtherie 246.)
Bardier, Giftwirkung aufs Herz 884.
(**Bardier** s. a. **Charrin** u. **B.** 870.)
(**Bargellini,** Keuchhustenimpfung 663.)
Barillon, Lepra-Serumtherapie 476.
(**Barker,** Pyocyaneus-Infection 633.)
Barlow, Behandlung der Gonorrhoe 168.
Bartels, Pyelonephritis bacillosa 691.
Bartet, Eigenthümliche Infectionskrankheit 940.
Bartoschewitsch, WIDAL's Reaction 371.
Basch u. **Weleminsky,** Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Milchdrüse 883.
Basenau, Fleischvergiftungen 678.
Bassi, Diphtherieserumtherapie 305.
Bässler, Lepra 515.
Bastian, Gonorrhoe eines präputialen Ganges 163.
Batallion, Dubard u. **Terre,** Neue Form der Tuberkulose 537.
(**Battle** s. **Villiés** u. **B.** 352.)
Baudach, KOCH's neues Tuberkulin 553.
(**Bauer,** Bekämpfung der Tuberkulose 521.)
Baumgarten, P., Diphtherische Membranen 317.
Baurowicz, Chorditis vocalis inferior hypertrophica 638.
Bayet, Lepra 508.
Bayeux s. **Roger** u. **B.** 270.
Baylac, Giftigkeit des Blutserums 915.
(**Bazin,** Diphtherie-Antitoxin 247.)
Beamish, Tetanus-Antitoxin 235.
Beauregard, Ambra-Bacterien 714, 958.
(**Beauvalom,** Tuberkulose-Behandlung 521.)
Bebi, Rabies 829.

Beck, A., Mikrotom 971.
Beck, M., Züchtung anaëröber Culturen 975.
(**Beck, R. S.,** PETTENKOFER's Erklärung der Cholera-Epidemien 704.)
Becker, Diphtherie-Heilserum und Statistik 295.
Béclère, Streptokokken-Angina 54.
(**Beco,** Typhusserumdiagnose 343.)
Beco s. a. **Masius** u. **B.** 70.
Beddies, Desinfectionsversuche 1003.
Behla, Amöben 796; Maul- u. Klauenseuche 773; MIESCHER'sche Schläuche 752, 787; Scharlach bei Thieren 857.
Behring, Antitoxintherapeutische Probleme 919.
Beijerinck, Amöbencultur 793.
(**Békéss,** Influenza 332.)
Békésy, Serumbehandlung bei Diphtherie 301.
Belin, Serumtherapie bei Diphtherie 292.
Below, Epidemie von Aransa 941; Impaludismus, Bacteriologie u. Rassenresistenz 941.
Benario, (Ueber Mischinfection 869); Protargol 168.
Benda, Molluscum contagiosum und Taubenpocke 768.
(**Bendixen,** Mikroorganismen im Molkerei-Betriebe 1.)
Benedicenti, Formaldehyd 995.
Benedikt, Meningitis cerebrospinalis 105.
Bennecke, Trippergelenke 155, 156.
Bensaude s. **Achard** u. **B.** 706.
Bense, Icterus febrilis u. s. w. 722.
(**Bérard** s. **Poncet** u. **B.** 726.)
Berdal, Venerische Krankheiten 118.
Berenstein, Conjunctivitis gonorrhoica mit Arthritis 924.
Berestnew, Verästelte Diphtheriebacillen 260.
(**Berger,** Nekrose der Alveolarfortsätze bei Diphtheritis 247.) (521.)
(**Bergey,** Tuberkuloseübertragung
Bergey s. a. **Abbot** u. **B.** 718.
(**van den Berg,** Tetanustoxine 220.)
v. Bergmann, A., Lepra 493, 494.
Bergonié u. **Mongour,** Wirkung der RÖNTGEN-Strahlen auf Lungentuberkulose 609.
Bericht der österreichischen Pestcommission 446.
Bericht des Kaiserlichen Gesundheitsamtes betr. Thierlymphe 806.
Bericht der Königlichen Impfanstalt zu Kassel 811.
Berkley, Giftwirkung auf die Nervenzelle 274.
Bermbach, Schweineseuchen 217.
(**Bernard** s. **Renault** u. **B.** 531.)
Bernheim, Mischinfection der Streptokokken mit Diphtheriebacillen 23, 276.
Bernstein, Selbstinfection 924.
Beron, Lepra in Bulgarien 498.
Bertaux, Pseudo-Rheumatismus 39.
Bertelsmann, Diphtherie-Immunität 313.
(**Bertolet, J. M.,** Diphtheriebehandlung 247.
Bertrand, Dysenterie 930.
Besnier, Lepra 494.
(**Besson,** Technik 1.)
(**Bessou,** Typhus 343.)
Bettencourt, Pseudotuberkulose 622.
Bezançon u. **Griffon,** Agglutination bei Pneumokokkeninfectionen 82.
(**Biedert,** Diagnose d. Diphtherie 247; Tuberculinum R. 522.)
Biedl u. **R. Krauss,** Ausscheidung der Mikroorganismen 883.
Bieling s. **Rumpf** u. **B.** 293.
Biermer, Gonokokkus 154.
Biggs u. **Park,** Typhusserumdiagnose 386. (343.)
(**Billings,** Trinkwasser und Typhus
Binaghi, Streptokokkus capsulatus 20.
Binda, Osteomyelitis 24.
Bizzozero, Gonorrhoe 132; (Immunität 869; Wasserreinigung 949.)
Blaise u. **Sambuc,** Wirkung der RÖNTGEN-Strahlen auf Bacterien 182, 633.
Blaker u. **Buck,** Tetanus 235.
Blaschko, Lepra in Deutschland 501; Lepracarcinom 491.
Blaxall, Vaccine 810.
Block, Serumdiagnose des Typhus 388; Typhusbacillus 392.
Bloom, Krebsätiologie 630. (167.
Blumberg, Desinfection im Gewebe
Blumenfeld, Bekämpfung der Tuberkulose 612.
Blumenreich u. **Jacoby,** Infectionskrankheiten nach Milzexstirpation 895.
Blumenthal, Diphtherietoxin 267; Tetanusgift 227.
Blumenthal s. a. **Huber** u. **B.** 919, 920.
Boake, Antistreptokokkenserum was used 39.
Bodenstein, Chronische Vaginalgonorrhoe 142.

Bodin u. **Almy**, Mikrosporon beim Hunde 734. (148.
Bogdan, Complicationen der Gonorhoe
(**Bogoljubow**, Cholera asiatica 704.)
Boinet, (Putride Pleuritis 7); Tetanusserum 234.
Böing, Impf-Frage 816.
v. Bókay, Heilserumbehandlung gegen Diphtherie 300. (38.
Bokenham, Antistreptokokkenserum
Bolin, Sanatol 1002.
(**Bolton**, Diphtherie-Antitoxin 247.)
Bolton u. **Pease**, Diphtherie-Antitoxin 278. (283.
Bomstein, Immunität bei Diphtherie
(**Bond**, The vaccination problem 798.)
Bonhoff, Uebertragung des Rotzcontagiums mittels Diphtherieheil-
Bonneau, Pest 448. [serum 418.
Bonome, Pseudotuberkulose 622.
Borchow, Sublimat 992.
Bordet, Antistreptokokkenserum 32.
(**Borlée**, Bacteriologie u. Antiseptik 961.)
(**Borowski**, Mikroorganismen in den Neubildungen 778.)
Borowsky, Rothlaufvaccins 206.
Borst, Syphilis und Tuberkulose 591, 599.
Borthen, Augenleiden bei Lepra 481.
Bosc, Uringiftigkeit bei Tetanus 228.
Bosso, Neue Infectionskrankheit des Rindviehs 691.
(**Boucher**, pathologisch-epidemiologische Betrachtungen 869; Eiterung nach Influenza 333.)
Boucheron, Serumtherapie b. Streptokokkenkrankheiten 40. (843.)
(**Boudet**, Serumdiagnose des Typhus
Boulanger-Dausse, Sporenbildung des Aspergillus 732.
Bousquet s. **Sabrazès** u. **R.** 71.
Bovet, Pyelonephritis 44.
(**Boyd**, Endocarditis 869.)
Boysen, Maul- und Klauenseuche 853.
Braatz, Therapie inficirter Wunden 941. (343.
Bracken, Serumdiagnose des Typhus
Bramesfeld, Lignosulfit 610.
(**Brannan**, Typhusserumdiagnose 343.
Braquehaye, Myositis gonorrhoica 156.
Brass, Tetanus-Antitoxin 239, 241.
(**Brasseur**, Serumdiagnose 869.)
Bratsano, Diphtherieserumtherapie 310.
Brault u. **Rouget**, Algerische Pseudo-Mykose 661.
Brewer, Tödtliche Gonorrhoe-Infection 158.
Brieger u. **Kempner**, Fleischvergiftung. 676.
Broca s. **Achard** u. **B.** 408.
Brodie, Diphtherie-Antitoxin 290.
Broes van Dordt, Lepra 512, 514, 516.
(**Brossard**, Antidiphterieserum 248.)
Brouardel, Wuthbehandlung 832.
Brown, Widal's Reaction 387.
Bruce, Tsetse-Fliegen-Krankheit 782.
Bruck, Incubation eines Trippers 135.
Bruhns, Trichorrhexis nodosa 659.
(**Brunner, C.**, Tetanusgift 220.)
Brunner, G., Serumbehandlung bösartiger Neubildungen 47.
Bruns, H., Eiterung durch Pneumokokkus 98.
Bruns, H., s. a. **E. Levy** u. **B.** 362.
Brunzlow, Verbreitung der Cholera 710.
Bruschettini, Aetiologie der Hundswuth 826.
Brustseuche, Unter den preussischen Armeepferden bis 1897 699.
(**Bucalossi**, Empyem; Echinokokkus 869.)
(**Buchanan**, Dysenterie 776.)
Bucher, Schutzimpfung gegen Rothlauf 204.
Bucher u. **Prietsch**, Verbreitung des Schweinerothlaufes 207.
Bucher u. **H. L. Wolf**, Heilung des Milzbrandes beim Rinde durch Creolin 197.
Buchholtz, Leprapräparate 478; Menschenpathogene Streptothrix 723.
Buchner, Koch's neue Tuberkulinpräparate 545; Phagocytentheorie 907; Zellsäfte niederer Pilze 865.
Buchrucker, Tetanus-Antitoxin 239.
Buck s. **Blaker** u. **B.** 235.
Budin, Sterilisirte Milch 956.
Bugge, Lungentuberkulose (522), 569.
(**Bujwid**, Diphtheriebacillen in Harnsediment 248.)
Bukovsky, TR 554.
Bulloch, Streptokokkus pyogenes 22.
Burchardt, Körnerkrankheit 769, 818.
Burke, „Surra" 781.
(**Burot** u. **Legrand**, Malariabehandlung 753.)
Buscalioni s. **Rondelli** u. **B.** 538.
Buschke, Hefenmykosen 744.
Busdraghi, Gonorrhoebehandlung 160.
Busquet, Krebssporozoën 775; Mumps 170; Staphylokokkeninfection 70.

Busse, Hefen als Krankheitserreger 744.
Bussenius, Maul- und Klauenseuche beim Menschen 843; TR-Tuberkulin 554.
Bussenius u. Siegel, Maul- u. Klauenseuche 844, 851.
Butlin, Antistreptokokkenserum 39.
van Buuren, Diphtherieheilserum in Indien 310.
Buzzi, Mit Serum behandelter Fall von Lepra 477.

(**Cabannes** s. **Sabrazès** u. **C.** 825.)
(**Cabot**, Serumdiagnose 343.)
v. Cačkovic, Tetanus 243.
(**Cagny**, Nabelinfection 869.)
Calabrese, Rabies 832.
(**Calabrese** s. a. **Zagari** u. **C.** 259.)
Calmette, Schlangenbiss 921.
Camerer, Bereitung aseptischen Impfstoffes 811.
Cameron s. **Slater** u. **C.** 308.
(**de la Camp**, Febris recurrens 714.)
Campana, Tuberkulin bei Lupus (522), 555.
(**Campbell, E. G.**, Tuberkulose und Klima 522.)
Campbell, J. M., Antistreptokokkenserum 43. (732.
Camus, Lipase in Aspergillus-Culturen
Canabal, Lepra 511. (121, 863.
Cantani, Sperma als Nährbodenzusatz
(**Cantlie**, Pest 421.)
Capaldi, Typhus-Diagnose 354.
Capaldi u. Proskauer, Säurebildung bei Typhusbacillen und Bacterium coli 353.
Carageorgiadès, Endocarditis gonorrhoica 154.
Carbajal, Febris remittens 764.
Carmouze, Schwarzwasserfieber 763.
Carrasquilla, Lepra (463), 474.
(**Carré**, Angina 870.)
Carrière, E., Lepra 474.
Carrière, G., Tuberkulinwirkung 547.
Carrière, Antistreptokokkenserum 38.
Carter, E. P., Mischinfection bei Typhus 394.
Carter, R. J., Vaccination 812.
Carter, W., Tetanus 235.
Casagrandi, Blastomyceten 741, 751.
Casagrandi u. Barbagallo, Cultur von Amöben 792.
Casper, L., Behandlung der chronischen Gonorrhoe 141.
Casper, M., Fohlenlähme 74; (Maul- u. Klauenseuche 841); Schutzimpfung gegen Schweineseuche 215; Serumtherapie u. Veterinärmedicin 923; Tetanus-Antitoxin 239.
Casper, O., Epididymitis gonorrhoica 129.
Cassedebat, Angina 52.
Castaigne, Agglutination (343), 365; Tetragenus-Infection 74. (779.
Caullery u. Mesnil, Metschnikovella
Cautley, Symbiose 889; Typhusbacillus in Milch 397.
(**Cavazzani**, Rotz 412.)
Celli u. Santori, Incubationsdauer des Malariafiebers 758; Rindermalaria 780, 781; Serumprophylaxe der Malaria 758.
(**Cenci**, Tetanus-Antitoxin 221.)
Centanni, Immunität gegen Pneumokokken 84.
de Cérenville, Diphtherie-Behandlung 302.
Chalneers, Tetanus-Antitoxin 235.
Chalybäus, Vaccine und Vaccination 809.
(**Chambard-Hénon**, Typhus 344.)
Chantemesse, Typhusgift 390.
Chantemesse u. Ramond, Experimenteller Typhus 392.
(**Chapin**, Prophylaxe der Infectionskrankheiten 961.)
Chapman, Tetanus-Antitoxin 235.
Charrin, Abart des Bac. pyocyaneus 633; Agglutination des pyocyaneus 634; Toxine 885.
(**Charrin u. Bardier**, Toxine 870.)
Charrin u. Desgrez, Harnstoffausscheidung 634.
Charrin u. Lefèvre, Pepsin und Diphtheriegift 270. (885.
Charrin u. Mangin, Toxin u. Pflanzen
Charrin u. de Nittis, Bacillus subtilis 681; Nervensystem und Seruminjection 916.
Charrin u. Riche, Heredität 600.
Charrin u. Thomas, Diphtherie-Intoxication 274. (168.
Chassaignac, Gonorrhoe-Behandlung
Chauffard, Gonorrhoe 160.
Chavigny, Gasgangrän 661.
Cheatle, Streptokokkeninfection 44.
(**Cheesman**, Trinkwasserverunreinigung 949.)
(**Cheinisse**, Fieber 870.)
Cheyne, Watson, Antistreptokokkenserum 44.
Chiari u. E. Kraus, Typhöse Septhämie 393.

Childe, Pestpneumonie (421), 448.
Chirat s. **Lyonnet** u. **Ch.** 94.
(**Chriskey** s. **Robb** u. **Ch.** 719.)
de Christmas, Gonokokkus 118.
Claisse, Gonorrhoische Knochenerkrankungen 160.
Claisse u. **Josué,** Pneumokoniosen 931.
Claude, Tetanus-Intoxication 228.
Claudius, Bacterienfärbung 968.
Claussen s. **Kafemann** u. C. 1005.
(**Clement** s. **Stokes** u. C. 878.)
Clubbe, Diphtherieserumbehandlung 309.
Cobbett, Diphtheriebacillus 268.
Cobbett u. **Phillips,** Pseudodiphtheriebacillus 264.
Coggi, Diphtherie-Immunisation 305.
Cohn, Georg, Phenolalkohole 867.
Cohn, Paul, Schutz der Wunden durch Aetzschorf 892.
Cokenower, Tetanus-Antitoxin 235.
Coley, Erysipeltoxintherapie 45.
(**Colin,** Pest 421.)
Collan, Gonorrhoische Epididymitis (148.
Collier, Tetanus-Antitoxin 235.
Colombini, Albuminurie bei Gonorrhoe 161; Bubo 632. (387.
Colville u. **Donnan,** Widal's Reaction
Comba, Bronchopneumonie der Kinder 92; Septicämia neonatorum 938.
Comby, Vulvovaginitis 146.
Comény, Lungenrotz 417.
(**Connell,** Intubation u. Antitoxin 248.)
Connell s. a. **Kanthack** u. C. 225.
Conrad, Sauerkrautgährung 958.
Conte, Hammelseptikämie 219.
Cooke, Antipneumokokkenserum 85.
(**Cooper,** Typhus - Antitoxinbehandlung 344.)
Copeman, Vaccine 810.
Coppez fils, Serumtherapie diphtherischer Hornhautaffectionen 312.
Coronado, Laveranea limnhämica 758.
da Costa, Typhusserumdiagnose 358.
(**Cotton,** Ausscheidung von Bacterien [870.)
(**Councilman,** Nephritis 870.)
(**Coupland,** Variolastatistik 798.)
Courmont, J., Antistreptokokkenserum (8), 19, 36, 37; (Leitfaden 1).
Courmont, J., u. **Doyon,** Tetanus 228.
Courmont, Doyon u. **Paviot,** Experimentieller Tetanus 228.
Courmont, P., Agglutination 361, 362, 363, 383, 384; Pseudotuberkulose beim Menschen 624; (Serumdiagnostik des Typhus 344).
Courmont, P., u. **Denis,** Abgeschwächte Tuberkelbacillen 574.
Courmont, P., s. a. **Nicolas** u. C. 278.
Courmont, P., s. a. **Tournier** u. C. 97.
Courtois-Suffit u. **Achard,** Putride Pleuritis 932.
(**Covlette,** Beri-Beri 834.)
Coyon s. **Triboulet** u. C., 668.
Craig, Widal's Serumdiagnose 388.
(**Craig-Chas,** Variationen der Tuberkelbacillen 523.)
(**Creignon** s. **Ferré** u. C. 250.)
Crendiropoulo, Tropengeschwüre 661.
Crespin, Lepra 491.
Crocker, Behandlung der Lepra 519.
Crocq sen., Diphtherie 319.
Crook, Kreosotbehandlung der Tuberkulose 610.
(**Crookshank,** Actinomykose und Madura-Krankheit 726.)
Cressing u. **Webber,** Antistreptokokkenserum 39.
Crovetti, Tetanus puerperalis 245.
Csillag, Gonokokkusculturen 120.
Cuénot, Gregarinen bei den Grillen 778.
Cummins, Antistreptokokkenserum 43.
Curry, Appendicitis 408; Chirurgische Infectionen 50.
(**Curtice,** Viehzeckenkrankheit 779.)
Curtis, Molluscum contagiosum 769; (Typhusbacillus 344).
Cutler, Tuberkulin TR 555.
Czaplewski, Smegmabacillen 626.
Czaplewski u. **Hensel,** Keuchhusten 130, 664.

Daddi, Rabies 829.
Dalché, Kochsalzinjection bei Streptokokkeninfection 44.
Dallinger, Biflagellaten 796.
Dallmajer, Behring's Heilserum 299.
Daly, Diphtherie und Scharlach 309.
Darier, Lepra 480; (Tetanus 221).
Däubler, Blutuntersuchungen Tropenkranker 764.
(**Daunic** s. **Mossé** u. D. 349.)
(**Dauriac,** Typhus 345.)
Daut, Serumexantheme 314.
Deelemann, Reaction des Nährbodens 863.
(**Deguy,** Myocarditis diphtherica 249.)
Dehio, Lepra 516, 517.
Delage u. **Hérouard,** Zelle und Protozoën 796.
Delbanco, Mycetoma pedis 737; Pseudotuberkulose 620; Syringomyelie 484.

Deléarde, Alkoholismus u. Immunität 910; Antipyrin 889; Tetragenus-Bronchopneumonie 75.
Delefosse, Gonorrhoebehandlung 132.
Delépine, Milchuntersuchung 955; Serumdiagnose 372. (333.
Delius u. **Kolle,** Influenzaimmunität
(**Delore,** Pustula maligna 175.)
Delore, Mikrobien in der Placenta 933.
(**Delthil,** Lymphadenitis tuberculosa 523.)
Denis s. **P. Courmont** u. **D.** 574.
Dennig, Diphtherie 330; Septische Infection 72.
Denys, Antistreptokokkenserum 40.
Denys u. **Mennes,** Serumtherapie 36.
Denys u. **van de Velde,** Active Immunisation 35.
Desgrez s. **Charrin** u. **D.** 634.
(**Detwiler,** Diphtherie-Antitoxin 249.)
Deüntzer, Lepra 506.
Deutsch, Bubonen 631; DUCREY'sche Bacillen 630; WIDAL'sche Serumdiagnostik 365.
Devell, Infection der Frösche mit Bubonenpest 432.
Dewar, Tetanusserumtherapie 235.
Diaptroptoff, Wuthimpfung 831.
Dieckerhoff, Tetanus-Antitoxin 239, 240.
van Dieren, Beri-Beri (834), 838.
Dietrich, Pocken und Immunität der Geimpften 813.
Dieudonné, Sammelforschung über das Diphtherieheilserum 295; Serumglobuline 279. (385.
Dineur, Serumdiagnose des Typhus
Discussion über Blutuntersuchungen 87. (102.
Discussion über den Meningokokkus
Discussion über Gonokokken-Cultur und Gonokokken-Gift 123.
Dobczynski, Contagiöse Augenentzündung 821; Diphtherieheilserum 294.
Dobrovits, Blattern und Impfung 813; Gonorrhoe bei Kindern 146.
v. Dobrzyniecki, Chromogene Mikroorganismen 945; (Typhusepidemie
(**Dock,** Septikämie 9.) [345).
Döderlein, Vaginitis gonorrhoica 136.
Dohi, Lepra in Japan 507.
Doehle, Syphilis 628.
Dojmi v. Delupis, Lepra 497.
Dominé, Gonorrhoebehandlung 267.
Dönitz, Antitoxin des Tetanus 229.
Donnan s. **Colville** u. **D.** 387.
Donovan, Lepra 510.
(**Dörrenberg,** Serumtherapie b. Tuberkulose 523.)
Dörrwächter, Porcosan 205.
van Dorssen, Lepra 506.
Dorset s. **v. Schweinitz** u. **D.** 541.
(**Doty,** Dampfdesinfection 961.)
Doutrelepont, KOCH's neues Tuberkulin 554.
Dovertie, Schwindsuchtssterblichkeit 572. (249.)
(**Downie,** Diphtherieserumtherapie
(**Doyon** u. **Roussel,** Atlas 1.)
Doyon s. a. **Courmont** u. **D.** 228.
Doyon s. a. **Courmont, Doyon** u. **Paviot** 228.
Doyon s. a. **Hugounenq** u. **D.** 355.
Drasche, Die neue Pest-Aera 461.
Dreier, Serumbehandlung der Diphtherie 306.
Dreyfuss u. **Klemperer,** Ozaena 636.
Drossbach, Einfluss der Elemente der Cerium- und Zircongruppe auf Bacterien 866.
(**Drozda,** Phthiseotherapie 523.)
Drysdale s. **Garrod, Kanthack** u. **D.** 395. (537.
Dubard s. **Bataillon, Dubard** u. **Terre**
Dubois, A., Antistreptokokkenserum 54. (71.
Dubois, J., Angina-Complicationen
Dubois, L., Virulenz d. Streptokokkus 22.
(**Dubousquet-Laborderie** und **Duchesne,** Tuberkulose 523.) (957.
Ducamp s. **Sabatier, Ducamp** u. **Petit**
(**Duchesne** s. **Dubousquet-Laborderie** u. **D.** 523.)
(**Duclaux,** Lehrbuch 1.) (95.
Duflocq, Pneumokokkeninfection 88,
(**Dufour,** Antagonismus zwischen Diphtherie und Typhus 249.)
(**Duggar,** Wanzenkrankheit 871.)
Dujon, Bartholinitis 145.
Dulles, Lyssa 833.
Dumarest s. **Guinard** u. **D.** 914, 915.
(**Dumont,** Actinomykose 726.)
v. Dungern, Cholecystitis typhosa 395; Mischinfection bei Diphtherie 275.
(**Dunham,** Wasserverunreinigung 949.)
Dupraz, Interstitielles Emphysem 935.
Dupuy, Psittakose 653.
Durante, Hämorrhagische Infection d. Kinder 669. (617.
Dürck, Pneumonie 90; Tuberkulose
Durham, Peritonealinfection 893; Serumwirkung 910.
v. Düring, (Blatternmortalität 799); Lepra 498; Pest 460.

Durno, Antistreptokokkenserum 43.
Dwueglasow, Mundhöhlenflora 944.
Dysart, Tetanusserumtherapie 235.
(**Dyson,** Pest 422.)
Dzierzgowski, Antitoxin in den Körperflüssigkeiten 288; Verhalten des Diphtherieheilserums bei der Filtration 290.

Eber, A., (Milzbrandverdachtfälle 175); Tuberkulose des Rindviehes 615.
Eber, W., Formaldehyd 1000; Schwefelsaure Torfstreu 1004. (603.
Edelmann, Tuberkulose bei Rindern
Edelmann u. **Noack,** Maul- und Klauenseuche 852.
(**Edlén,** Tuberkulose 523.) (42.
Edmunds, Antistreptokokkenserum
Ehlers, Lepra 499, 500.
Ehrhardt, Mischinfection bei Lungentuberkulose 576.
Ehrlich, Antitoxinwirkung 920; Werthbemessung des Diphtherieheilserums 283.
Eijkman, Beri-Beri 836, 837.
Eisenblätter s. **Pauli** u. **E.** 694.
Eisner, Th., Trichomycosis palmellina 660.
Elsberg, Typhusserumdiagnose 369.
Elschnig, Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis 769.
(**Ely,** Typhusdiagnose 345.)
Elze, Trachom 818.
Emmerling, Schimmelpilzgährung 732; Zersetzung von Fibrin durch Streptokokken 21. (271.
Engel, C. S., Prognose der Diphtherie
Engel, F., Lepra 507. (328.
Engelhardt, Diphtherie in Marseille
Engelmann, Serumtherapie des Tetanus 233.
Engels, Chrysoidin bei der Choleradiagnose 706.
English, Lepra 485.
Enquête, (Diphtherieserum) 304.
Epiphanow, Widal's Reaction 371.
Epstein, Alkoholdesinfection 1000.
Éraud, Gonorrhoe 141.
(**Erfolge** der Serumtherapie in Bosnien und der Herzegowina 250.)
van Ermengem, (Nahrungsinfectionen 871); Botulismus 672.
Escherich, Immunisirung gegen Diphtherie 282; Streptokokkenenteritis 58; Virulenz der Diphtherie 328.
enstein, Pyämiefrage 69.

Evans, Tetanusserum 235.
Eve, Neu-Tuberkulin 555.
Evers, Antiseptische Silberverbindungen 995.
Ewell, Anaërobien-Cultur 976.
Ewetzky, Cyclitis bei Affen nach Rückfallfieber 718; Sklerom der Conjunctiva 638.
Exner, Engelmann'sche Bacterienmethode 833.
Eyre, Xerosebacillus 636.
Eyre s. a. **Pakes** u. **E.** 970.

Fabre-Domergue, Krebsparasiten 775.
Fasciola, Malaria-Mikrokokken 760.
Fagerlund, Lepra in Finland 501.
Faisans u. **Le Damany,** Tetragenus bei Pleuritis 74.
Favre, Krankheitsübertragung durch Kuh-Excremente 956.
Fehling, Gonorrhoische Erkrankungen im Wochenbett 144.
(**Feindel,** Serumdiagnostik 871.)
Feist, Kampf gegen die Maul- und Klauenseuche 854.
Feleki, Genitaltuberkulose bei Blennorrhoe 160.
Feltz u. **Archambaud,** Wuthincubation 833. (852.
Fentzling, Maul- und Klauenseuche
Fermi, Antienzymische Wirkung des Blutserums 915; (Resistenz der Bacterien 859).
(**Fernet,** Eiterung bei Typhus 345.)
Ferrán, Cholera-Impfung 709; Saprophytie der Tuberkelbacillen 539.
Ferrand, Agglutination 71.
Ferré, Diphtherie in Bordeaux 304; Vogel- u. Menschendiphtherie 332.
(**Ferré** u. **Creignon,** Diphtheriebacillus 250.)
Feuer, Trachom in Ungarn 822.
Fibiger, Bekämpfung von Diphtherieepidemien 331.
Fiessinger, Pestbekämpfung 460.
(**Filatow,** Infectionskrankheiten im Kindesalter 1.)
Filé, Leukocyten bei Diphtherie 272.
Finger, Gonokokkus und Prophylaxis der Gonorrhoe 133.
Finkelstein, Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese 635.
Fiore, Fleischsterilisation 957.
Fiorentini s. **Piana** u. **F.** 773.
Fischer, A., (Cyanophyceen und Bacterien 1); Vorlesungen 3.

Fischer, A. u. **Körmöczi,** Blutuntersuchung, Septicopyämie-Diagnose 937.
Fischer, J., Soor des weiblichen Genitals 740.
Fischer, L., Gonorrhoe 147.
Fischl, E., Einfluss der Abkühlung auf die Disposition 82, 890.
(**Fischl, R.,** Septische Infection 871.)
Fish, „Leeches" und „Bursattee" 728.
Fish s. a. **Moore** u. **F.** 829.
Fison, Widal's Serumdiagnose 387.
(**Fitzgerald,** Typhus 345.)
Fitzpatrick, Pest-Antitoxin 438.
Flexner, Bacillus pyogenes filiformis 683; (Pseudo-tuberculosis hominis streptotrichica 620); Ricin und Abrin 886; Terminale Infection 938.
Flexner u. **Harris,** Typhus 393.
Flinzer, Impftechnik 812.
Flügge, Luftinfection 951; Verbreitungsweise der Phthise 579, 581.
v. Fodor u. **Rigler,** Alkalicität des Blutes 911.
Folli, Vaccine-Infection 803.
Forestier, Rotz 418.
Fornara, Lepra-Behandlung 519.
Forster, Nährgelatine 971.
Foerster, Typhusserum (345), 375.
Foulerton, Gonorrhoe 120; Rotzdiagnose 414; Septikämiebacillus beim Rinde 691.
(**Foulerton** u. **A. L. Williams,** Diphtherie 250.)
Fournier, Diphtherieserumtherapie (304.
(**Fowler,** Diphtherieserumtherapie 250.)
Fox, Herpes tonsurans 736.
Foy, Vaccination 815.
Fraenkel, A., Behandlung der chirurgischen Tuberkulose 609; Pneumokokken im Blut 87.
Fraenkel, C., Bacillus der Maul- und Klauenseuche 845; Diphtheriebacillen 261; Widal's Probe 374.
Fraenkel, E., Tuberkulöse Dünndarmstricturen 584; Leprabacillen aus Nasenschleim 485; Widal's Serumreaction 367.
Fraenkel, E., u. **Otto,** Agglutinationswirkung des Typhusserums 363.
(**Frankland,** Yersin und die Pest 422.)
v. Franqué, Tuberkulose der weiblichen Genitalien 588.
Frantzius, Wirkung der Röntgen-Strahlen auf das Gift der Tollwuth 828; Wuthstatistik 831.
Franz, Bacterien der Urethra 138.
(**Fraser,** Antitoxische Wirkung der Galle 872.)
Freeman, Milch als Krankheitsverbreiter (949), 956; Milchsterilisation [984.
Freire, Gelbfieber 652.
(**French,** Malaria 753.)
(**Frentzel,** Wandtafel 1.)
Freund, H. W., Mastitis-Epidemie 50.
Freyer, M., Erinnerung an Jenner 810.
Freyer, Typhus-Immunität 387.
Freytag, Möbius u. **Prietsch,** Rotz bei Pferden 417.
(**Friant,** Antistreptokokkenserum 9.)
Fricke, Bacillus mucosus capsulatus 639.
Friedberger u. **Fröhner,** Maul- und Klauenseuche 850.
Friedmann, Tetanus-Antitoxin 235.
Friedrich, H. A., Serumexantheme 313.
Friedrich, P. L., Bacteriologie und Chirurgie 941; Wuchsformen des Tuberkelbacillus 535.
Frischmann, Organerkrankungen der Gonorrhoe 154.
Frohmann, Meningitis 104.
Fröhner, Maul- und Klauenseuche 851; Tetanus-Antitoxin 239, 241; Verhütung von Thierseuchen 1007.
Fröhner s. a. **Friedberger** u. **F.** 850.
Fronz, Gelenksentzündungen bei Meningitis 105.
Frosch, Impfstofffrage 805; Reinzüchtung der Amöben 795.
Frosch s. a. **Loeffler** u. **F.** 849, 850.
Frothingham, Impfversuche mit dem Tuberkelbacillus 567; Tuberkulose der Katze 605.
Fuchs, A., Gonorrhoe und Wochenbett 145.
(**Funck,** Desinfection 961.)
Furtuna, Maul- und Klauenseuche 847.

Gabrilowitsch, Sanatorien für Lungenkranke 611.
Gabritschewsky, Antipest-Serum 438; Pestbacillus 432; Recurrens 716.
de Gaetano, Saccharomyces septicus 751.
Galeotti u. **Malenchini,** Schutzimpfung und Serumtherapie gegen Beulenpest 435.
Galeotti s. a. **Lustig** u. **G.** 434.
(**Gallavardin,** Phthise-Behandlung 524.)
Galli-Valerio, (Dysenterie 399); Fleisch tuberkulöser Thiere 612;

(Immunität 872; Menschen und Vogeldiphtherie 332; Pest 461; Tuberkulose 524).
Ganghofner, Serumbehandlung der Diphtherie 315.
Garcia Rijo, Serumdiagnose 758.
Garnier, Immunität 707.
Garnier s. a. **Gilbert** u. **G.** 600.
Garrod, Kanthack u. **Drysdale,** Typhusstuhl 395. (629.
Gasser, Serumtherapie bei Syphilis
(Gatterina, Wasserreinigung 792.)
(Gavrilow, Diphtherie-Behandlung 250.)
Gawalowski, Pest 460.
Gayet, Gasabscesse 662.
Gebauer, Milzbrand beim Pferde 197.
Gebhard, Bacterium coli commune in der Geburtshilfe 409.
(Geddings, Pestbacillus 422.)
Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde 106. (728.
Geiger, Actinomykose beim Pferde
Geill, Lepra 491.
Gelpke, Bacillus septatus 654.
Gemünd, Desinfectionsversuche 999.
Gémy u. **Raynaud,** Lepra 507.
Georges, Maul- u. Klauenseuche 852.
Gerber u. **Prang,** Neu-Tuberkulin TR 553.
Gerland, Seuchen in Hildesheim 1007.
v. **Gerlóczy,** Serumtherapie bei Diphtheritis 300; Widal'sche Reaction 389.
Germano, Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft 76, 266, 398, 711, 953.
(Geschwind, Typhus 346.)
de Giaxa u. **Gosio,** Pest 431.
Gibier, Bacterienfärbung 539; Diphtherietoxin 270.
Gibson, Antistreptokokkenserum 43.
Gielen, Conjunctivitis 156.
Giffert, Bindehautkatarrh 98.
Gilbert, Pneumokokken-Lymphangitis 97.
Gilbert u. **Garnier,** Kinderlähmung und Tuberkulose 600.
(Gillet, Revaccination 799.)
Ginsberg, Der Tuberkulose ähnliche Augenerkrankungen 619. (629.
di Giovanni, Syphilisserumtherapie
Giovannini, Chinosol 1003.
Giraudeau, Herpes zoster nach Pneumonie 97.
Gissler s. **James Levy** u. **G.** 366.
(Glagolew, Revaccination 799.) (154.
Glanning, Gonorrhoe-Complicationen
Glaser, Molluscum contagiosum 799.
Glogner, Beri-Beri 595.
Glück, Lepra 491. 495. (324
Glückmann, Diagnose der Diphtherie
Gmeiner, Schutzimpfung gegen Schweineseuchen 216.
Gmelin, Nabelentzündung bei Kälbern und Fohlen 695.
Gobuloff, Appendicitis 931.
Goldschmidt, Lepra 519.
Goldsmith, Tetanusbehandlung 235.
Goltz, Maul- und Klauenseuche 850.
Goltz s. a. **Klebba** u. **G.** 850.
Goenner, A., Diphtherierecidiv 313; Fäulnisskeime im Scheidensecret 947; (Heufieber 878. (251.)
(Goodall, Oesophagus-Diphtherie
Gordon, A. K., Antistreptokokkenserum 39.
Gordon, M., Pestbacillus 428.
Gordon, M. H., Bacillus coli communis 401.
(Gordon, W., Tetanus 222.)
Gordzialkowski, Uebergang der Anthraxbacillen durch die Placenta 188.
Göring, Tuberkulin-Impfungen 559.
Gorini, Käserei 958; Milzbrand 196.
Gosio, Bubonenpest 458. 459.
Gosio s. a. **de Giaxa** u. **G.** 431.
Gossetti u. **Iona,** Diphtherie der Conjunctiva 278.
Gotteswinter, Maul- und Klauenseuche 852.
Gottstein, Diphtherieserumbehandlung 315; Erworbene Immunität 922. (616.
Götz, Bekämpfung der Tuberkulose
Gouget, Proteus-Infection 719; Serumtherapie und Albuminurie 287.
Gouguenheim, Angina 54; Diphtherie 330.
(Gourfein, Marignac u. **Valette,** Augenrotz 412.)
(Grancher, Diphtherie-Diagnose 251.)
Grandin, Antistreptokokkenserum 41.
de Grandmaison, Adenitis 59.
(Grandy, Bronchialcroup 251.)
Grassberger, Influenza 336.
(Gray, Influenza 333.)
(Grayfoot, Pest 422.)
Graziani, Formalin 995.
(Greco, Tuberkulose 524.)
Green, Schweineseuche 213.
(Greene, Psittacosis 653.)
Grethe, Bacteriensporen 861.
Greve, Tuberkulose des Mundes 584.
(Grey-Edwards, Milchinfection 872.)
(Griffith, Widal's Reaction 346.)

Griffon, (Endocarditis 79); Prostatitis gonorrhoica 150; Synovitis gonorrhoica 156; Thyreoiditis 59.
Griffon s. a. **Balzer** u. **G.** 51.
Griffon s. a. **Bezançon** u. **G.** 82.
Grigorjew, Tollwuth 827. (655.
Gromakowsky, Conjunctivalkatarrh
Groening, Tuberkulose der Butter 607.
(**Gros,** Myelitis bei Wuthbehandlung 824.)
Gross, H. W., Diphtheriebacillen bei Gesunden 309.
Gross, S., Epididymitis bei Gonorrhoe 128.
Grossmann, Lepra 490.
Groth, Antistreptokokkenserum 43.
Gruber, Serumdiagnostik des Typhus 357.
Grunau, Schutzmittel gegen Durchfall der Kälber 695.
Grünbaum, Typhusserumdiagnose 371, 375, (872); Züchtung der Smegmabacillen 626. (589.
Grunert, Tuberkulose der Bindehaut
Grünfeld, A., Lepra 505.
Guerard, Typhusserumdiagnose 369.
Guiard, Urethritis non gonorrhoica 139.
Guillemaut, Angina diphtherica 321; (Associationen 251).
(**Guinard,** Serumgiftigkeit 872.)
Guinard u. **Dumarest,** Serumgifte 914, 915.
Guinard u. **Rabieaux,** Malleïn 415.
Guinard s. a. **Teissier** u. **G.** 690, (878), 884, 892.
Guiraud, Streptokokken im Trinkwasser 75.
Guizzetti, Noma 652.
Gundobin, Leukocytose bei Diphtherie 272.
Günther, C., Fleischvergiftung 672.
Gurwitsch, Balantidium coli 778.
Gussew, Dreifache Infection 939.
Gwosdinsky, Kryptogenetische Septikopyämie 72.

Haab, Croupöse Conjunctivitis 327.
de Haan, Vergiftung durch Schweinsleber 407.
Haan, Anticholeravaccination 708.
Haedke, Meningitis mit Influenzabacillen 341; WIDAL's Verfahren 376.
Haffkine, Pestprophylaxe 434.
Haffner, Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes 559.
(**Hagenbach-Burckhardt,** Diphtherierecidive 251.)
Hager, Tuberkulose-Heilserum 564.
Haegler-Passavant, Metallnaht und Nahtbüchse 987.
Hagner, Gonokokkenzüchtung 121.
Hahn, Heilungsversuche mit Zellsäften von Bacterien 905; Hyperleukocytose 901.
Hakonson-Hansen, Diphtherie in Norwegen 329.
Halban, Resorption der Bacterien 895.
Hallé s. **Rendu** u. **H.** 128. (273.
Hallwachs, Myocarditis bei Diphtherie
Hallopeau, Lepra 496; Paralysis ascendans 60; Tuberkulose und Hautkrankheiten 599. (896, 898.
Hamburger, Stauung und Entzündung
Hammer, Prostitution etc. in Stuttgart 133.
Hammerl, Bacterien der Faeces 947; Bacterium coli im Flusswasser 411.
(**Hammerschlag,** WIDAL's Typhusreaction 346.)
Hance, Staubimpfungen 582.
Hankin, Lebensfähigkeit der Pestbacillen 430; Pestverbreitung 433.
Hankin u. **Leumann,** Pestbacillus 428.
Hanna, Rauschbrand 200.
Hansen, Uebertragung der Lepra 493.
Hansteen, Bubogonorrhoicus 128.
Harbitz, Endocarditis 61; (Typhus 346).
Harnett, Antipneumokokkenserum 85.
Harris s. **Flexner** u. **H.** 393.
(**Harrison,** Milchinfection 950.) (853.
Hartenstein, Maul- und Klauenseuche
Hartenstein u. **Schaller,** Maul- und Klauenseuche 851.
Hartge, Kryptogenetische Septikopyämie 72.
Hartleb s. **Stutzer** u. **H.** 846. (56.
Hartmann, A., Mittelohrentzündung
Haubold s. **Uhlich, Haubold** u. **Möbius** 694.
Hauchecorne, Pestgefahr 461.
Hauck, Heilserum-Behandlung der Diphtheritis 294.
Haultain, Puerperalfieber 42.
Hauser, A., Bacterienbefunde bei Leichen 881, (942); (Typhus 346).
Hauser, Ph., Cholera 712.
Havelburg, Gelbfieber 648; Lepra in Brasilien 511.
(**Hébect** s. **Hue** u. **H.** 347.)
Hébert s. **Nicolle** u. **H.** 108, 109.
Hecker, Maul- und Klauenseuche 850.
Heddaeus, Tonsillitis acuta, Sepsis 55, 95.

Hegar, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells 586.
van der Heide, Nährgelatine 971.
Heiman, Gonokokkus 120.
Hellat, Heredität 492; Lepra 516, 517.
(**Henderson**, Pest 423.)
Hennig, Chronische Diphtherie 326.
Hensel s. **Czaplewski** u. **H.** 130,664.
Hepke, **Wallmann** u. **Shortman**, Borna'sche Krankheit 106.
Herald, Diphtheriebehandlung 309.
(**Héricourt**, Pest 423.)
Héricourt u. **Richet**, Serumtherapie bei Aalblutvergiftung 921.
Herlofsen, Actinomycosis hominis 728.
(**Herman**, **A. C.**, Diphtherie-Serumtherapie 251.)
Herman, **C. L.**, Leprabacillus 479.
Hermanides, Syphilis und Tuberkulose 160.
Hérouard s. **Delage** u. **H.** 796.
Herrick, Leukämie 73.
(**Herschell**, Vaccination 799.)
Hervieux, Vaccination 814.
Herzfeld, Tuberkulin R 554.
Hesse, **F.**, Wasseruntersuchungen 976.
Hesse W., Bacteriengehalt i. Schwimmbassin 955; Kohlensäure in Culturgläsern 863; Pestbacillus 429.
Heubner, Meningokokkus 101.
Heusser, Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure 610.
Hewlett, (Diphtheriebacillus 252); Pestbacillus 430.
Hewlett u. **Knight**, Pseudo-Diphtheriebacillus 264.
Heydenreich, Emphysem der Leber 408.
Heyder, Croup oder Diphtherie? 317.
Heyer, Pleuritis durch Bacterium coli 405.
Heyse, Sterilisirapparat für Feldlazarethe 986.
Hilbert, Retinitis bei Gonorrhoe 156.
(**Hillebrecht**, Scrophulose und Tuberkulose 525.)
Hillmann u. **Kleemann & Co.**, Tuberkulosevertilgung 613.
(**Hinrichsen**, Tuberkulose 525.)
Hirschberg, Körnerkrankheit 820.
Hirschfeld, Scharlachdiphtheroid (252), 939.
Hirschfeld s. a. **Lohnstein** u. **H.** 166.
Hirschfelder, Behandlung mit Oxytoxinen (525), 555.
Hirschlaff, Blutuntersuchungen 68, 577.
Hirsemann s. **Ascher** u. **H.** 216.
Hirsh, Streptokokken-Enteritis 56.
Hirst, Antistreptokokkenserum 42.
Hiss, **P. H.**, Typhusbacillus 356.
Hjorst, Blennorrhoea neonatorum 168.
Hobbs, Cholera nostras 407.
Hochstein, Tetanusantitoxin-Behandlung 239.
Hodara, Generalisirter Favus 736.
Hodenpyl, Typhus 394.
van't Hoff, Plattenzählung 977; Spirillum Maaseï 713.
Hoffmann, **A.**, Serodiagnostik des Typhus 376.
Höfling, Tetanus-Antitoxin 231.
Hofmeier, Verhütung des Kindbettfiebers 73.
Hogge, Gonorrhoebehandlung 168.
Högyes, Lyssa 829, 831.
(**Hohe**, Heilanstalten für Lungenkranke 525.)
Höhne, Bekämpfung des Rothlaufs 207; Maul- und Klauenseuche 854; Porcosan 205; Schweineimpfen 205.
Hollis, Tetanus-Antitoxin 235.
Holst, **A.**, Acuter Durchfall 927.
Holz, Trinkwasser 954.
(**Honl**, Bubonenpest 423.)
Honsell, Cholera-Uebertragung 711.
van Hoorn, Tuberkulin TR 554.
Horton-Smith, Bacillus excavans 681; Bacillus proteus urinae 722; Typhusbacillen im Urin 392.
Howard, Diphtherieverbreitung 330.
Howlett, Typhusserum 391.
Huber, **A.**, Meningokokkus intracellularis 102; Periproctitis gonorrhoica 150.
Huber, **O.**, u. **Blumenthal**, Antitoxische und therapeutische Wirkung des Blutes 919, 920.
(**Hübner**, Pockenkrankheit ohne Narben 799.)
(**Hue** u. **Hébect**, Serumreaction 347.)
Hufnagel, Tetanus-Antitoxin 239.
Hugounenq u. **Doyon**, Bacterium coli u. Typhusbacillus 355.
(**Humphreys**, Vaccination 799.)
Hunter, Beri-Beri 840.
Hueppe, Tuberkulose 578.
Husemann, Vergiftung und Bacillenübertragung durch Austern 931.
(**Husset**, Lungentuberkulose 525.)
Hutchinson, Lepra 491, 515.
(**Hutinel**, Masern-Pneumonie 873.)
Hutyra, Schutzimpfungen gegen Milzbrand 197; Schutzimpfungen gegen Rauschbrand 201; Schutzimpfungen gegen Rothlauf 205.

(**Igl**, Typhus in Brünn 347.)
Immermann, Schweissfriesel 940.
Impey, Lepra 492, 509.
Ippolitow, Serumbehandlung der Diphtherie 307.
Ischreyt, Trachom 819.
Israel, Bekämpfung der Körnerkrankheit 819.
Iwanoff, N. A., Immunität gegen Febris recurrens 717; Phagocytose beim Rückfallfieber 715.
Iwanoff, W. A., Eindringen von Formalindämpfen in Gewebe 867.

(**Jaboulay** u. **Rivière**, Hirnabscess (11.)
Jacob, P., Tetanus 237.
(**Jacob, R.**, Tetanusbehandlnng 222.)
Jacobsthal, Bacterium coli commune, Färbung 401.
Jacoby s. **Blumenreich** u. **J.** 895.
Jacquet, Gonorrhoe 160.
Jacquot, Pferde-Pneumonien 699.
Jahresbericht über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1896: Lungenseuche 690; Lyssa 834; Maul- u. Klauenseuche 855; Milzbrand 199; Rauschbrand 201; Rotz-Wurmkrankheit 418; Schweinerothlauf 208; Schweineseuche 217; Wild- und Rinderseuche 219.
Jakimow, Thyreoidin bei Tollwuth (833.
Jakowlew s. **Tarnowsky** u. **J.** 628.
Jancsó, Malaria perniciosa comatosa 759.
Jancsó u. **Rosenberger**, Widal's Serumdiagnose 389.
Janni, Erysipel 49.
Janowski, Dysenterie 778, 930; Flagellaten in Faeces 777, 778.
Janson, Behandlung chirurgischer Tuberkulose 609.
Jeanselme, Lepra 487; Osteomyelitis (67.
Jeanselme u. **Laurens**, Lepra in den Halsorganen 489.
Jegunow, Analyse der Bacterienplatten 863.
Jemma, Nachweis des Eberth'schen Bacillus in den Faeces 355; Serumdiagnose des Abdominaltyphus 377.
Jensen, C. O., Vieheinfuhr und Tuberkulinprobe 559.
Jessen, Prolongirte Diphtherie 326.
Jež, (Abdominaltyphus 347); Tuberkulin TR. 553; Widal'sche Serumdiagnostik 377.
(**Joannou**, Diphtherieserum-Behandlung 252.)
Johan-Olsen, Pleomorphismus 861.
Johne, Infectionsversuch mit Tuberkulose 605; Loeffler's Mäusetyphusbacillus 682.
Johne s. a. **Siedamgrotzgy** u. **J.** 560.
(**Johnson**, Hämorrhagie mit pyogenen Kokken 11.)
Johnston, (Formoldesinfection 962); Serumreaction 368, 370.
Johnston u. **Mactaggart**, Bacterium coli und Typhusbacillus 368.
Joly, Schrundenbildung bei Pferden (857.
Jona, Schutzmittel gegen die Blastomyceten 745.
Jona s. a. **Gossetti** u. **J.** 278.
Jonkin, Lepra 508.
Jordan, Tuberkulose der Lymphgefässe 592.
Joseph, Viscerale Lepra 484.
Josué, Appendicitis 930.
Josué s. a. **Claisse** u. **J.** 931.
Josué s. a. **Roger** u. **J.** 65, 183, 271, 914.
(**Joubert**, Rotz 412.)
(**Jourdan**, Serumbereitung 252.)
Jullien, Gonorrhoische Ulceration 145.
Jullien u. **Sibut**, Gonorrhoe als Allgemeinkrankheit 152.
Jundell, Reinzüchtung des Gonokokkus 155.
Jundell u. **Åhman**, Reinzüchtung des Gonokokkus 120.
Jungers, Maul- und Klauenseuche 849.
Justi, Unna'sche Plasmazellen 568.

Kaatzer, Herstellung von Deckglaspräparaten 967; Tuberkulinbehandlung 553.
Kabrhel, Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse 954.
(**Kafemann**, Tuberkulose 526.)
Kafemann u. **Claussen**, Desinfection der oberen Luftwege 1005.
(**Kahlenberg**, Antiseptica 962.)
(**Kalandarichvili**, Bereitung des Diphtherieheilserums 252.)
Kalindero s. **Achard**, **Kalindero** u. **Marinesco** 482.
Kalinin, Ausscheidung von CO_2, N und P etc. nach Infection mit Pyocyaneus- und Diphtheriebacillen 277.
Kamen, Influenza 341; Typhöse Meningitis 396.
(**Kaempfe**, Darmtyphus-Epidemie (347.)
Kanthack u. **Connell**, Tetanusbacillus 225.

Kanthack u. **Stephens,** Uebertritt des Diphtheriebacillus ins Blut 325.
Kanthack u. **Tickell,** Endocarditis 936.
Kanthack s. a. **Garrod, Kanthack** u. **Drysdale** 395. (637.
Kaposi, Lepra 489, 494; Rhinosklerom
Karajan, Tuberkulose der Vulva 585.
Karliński, Infection von Schusswunden
(**Kasansky,** Pest 423.) (25, 880.
Kashida, Differenzirung der Typhusbacillen vom Bacterium coli 354.
Kasparek, Tuberkulinwirkung und Tuberkulose-Infection 546; Vacuumapparat 977.
Kastner, Rhinosklerom 639.
Kattner, Incubationsdauer bei Tollwuth 833.
Katz, Diphtherische Lähmung 274.
Kaufmann, D., Pyaemia ex otitide 56.
Kaufmann, E., Tuberkulose der Cervix uteri 585; Tuberkulose des Herzmuskels 589.
Kaufmann, P., Cholera in Egypten 711.
Kayser, Rhinosklerom 639.
Keenan s. **C. F. Martin** u. **K.** 396.
Keferstein, Mikrokokkus aus rother Milch 956.
Kélaïditis, Antidiphtherieserum 311; Syphilisprophylaxe 629.
Kelsch, Bedeutung des Staubes 958.
Kempner, Fleischvergiftung 675.
Kempner u. **Pollack,** Botulismustoxin 676.
Kempner s. a. **Brieger** u. **K.** 676.
Kern, F., Kapsel des Anthraxbacillus
Kern, H., Bacterien [182. im Darme u. Magen der Vögel 946.
Kerschensteiner, Pneumonische Endocarditis 95.
Kessler, Beri-Beri 839.
(**Kieber, E.,** Pockenimmunität 799.)
King, Nucleïn 610.
(**Kinyoun,** Formoldesinfection 962.)
Kirchner, M., Körnerkrankheit 821; Lepra 517; Keimgehalt animaler Lymphe 805.
Kirchner, M., u. **Kübler,** Lepra in Russland 502.
Kirikow, (Weil'sche Krankheit 874); Malaria-Mikroorganismen 757.
(**Kirkpatrick,** Tuberkulose-Verbreitung 526.)
Kischensky, Deckglas- und Objectträgerpräparate 969.
Kiss v. Zilah, Mikrobien u. Forellenzucht 941.
Kister, Typhusähnlicher Bacillus aus Brunnenwasser 398.
Kitt, (Bubonenpest 423); Intravenöse Tuberkulinproben 557; Malignes Oedem 200; (Pseudorotz 412); Rauschbrand 200; Rotz u. Malleïn 415; Streptothrixform d. Rothlaufbacillus 203.
Kitt u. **Mayr,** Geflügelcholera und Schweineseuche 213.
Klamann, Actinomykose 728; Blennorrhoe 158.
Klebba u. **Goltz,** Immunisirung bei Maul- und Klauenseuche 850.
Klebs, Tuberkulose 550.
v. Klecki, Ausscheidung von Bacterien durch die Niere 882. (613.
Kleemann & Co., s. **Hillmann** u. **K.**
Klein, A., (Diphtherische Stenose 253): Pyämie 68.
Klein, E., Bacillus der Bubonenpest (423), 428; Bacillus enteritidis sporogenes 670; Bactericide Kraft des Blutserums 359; Cholera asiatica u. nostras 709; Cholerabacillus 706; Diphtherieprophylaxe 282; Scarlatina 939; Staphylokokkus haemorrhagicus 20, 21; (Typhusserum von Kälbern 348); Vaccine u. Variola
Klemperer, Serumtherapie 920. [802.
Klemperer s. a. **Dreyfuss** u. **K.** 636.
Klepp, Angeborene Tuberkulose 600.
Klien, Sterilisationsapparat 984.
Klingmüller u. **Weber,** Lepra 489.
Klöcker u. **Schiönning,** Saccharomyces 741.
Klopmeyer, Porcosan 205.
Knaak, Gegenfärbungen 970.
Knapp, Scheidensecret in den ersten Lebenstagen 947.
(**Kneass,** Typhusserumdiagnose 348.)
Knight s. **Hewlett** u. **K.** 264.
Knödler, Tetanus-Antitoxin 239.
Knorr, Antitoxin und Tetanusgift 226.
Knorre, Tuberkulose 573.
Koch, A., Maul- und Klauenseuche 852.
Koch, R., Neue Tuberkulinpräparate 542; Rinderpest 684.
Kohn, H., Blutuntersuchungen 85.
Kohos, Diphtheriebacillus 322.
Kolle, Beulenpest 430; Schutzimpfung gegen Cholera asiatica 708; Serumdiagnose des Typhus 378.
Kolle u. **Turner,** Rinderpest 687.
Kolle s. a. **Delius** u. **K.** 333.
(**Kolle** s. a. **R. Pfeiffer** u. **K.** 349.)
Kollmann, Bacterium coli commune 404.
(**Kolly,** Typhusinfection beim Foetus 348.)

Kondratieff, Selbstschutz gegen Infectionen 896.
Koenig, F., Rectalstrictur bei Gonorrhoe 150.
Koniński, Immunität gegen Maul- und Klauenseuche 850.
Kopke, Beri-Beri 836; Sumpffieber 764.
Koplik, Keuchhusten 664.
Koppel, Lepra in den Baltischen Provinzen 517.
v. Koranyi, Milzbrand, Rotz, Actinomykose, Maul- und Klauenseuche 193, (413, 842).
Korff, Carcinombehandlung 45.
Körmöczi s. **A. Fischer** u. **K.** 937.
Korn, Leberabscess 58.
Korteweg, Scharlachepidemie 939.
Kortmann, Wundstarrkrampf, behandelt mit Antitoxin 231. (30.
Kose, Staphylokokken-Immunisation
Kossel, Anthrax 190.
Kossowsky, Ausscheidung durch die Nieren 882. (589.
Koester, Tuberkulose des Herzmuskels
(**Kostiha,** Typhusepidemie in Poba 348.)
Köstlin, Keimgehalt der Frauenmilch und Mastitis 51, 948.
Kotmann, Methylenblau bei Gonorrhoe 168.
(**Kourenkoff,** Mischformen typhöser Krankheiten 348.)
(**Kouried,** Hydrotherapie 874.)
Kourloff, Cytoryctes vaccinae Guarnieri 771.
Kraïouchkine, Wuthimpfung 828.
Kraus, E., Arteriitis staphylomycotica 64.
Kraus, E., s. a. **Chiari** u. **K.** 393.
Kraus, H., Septische Polyneuritis 71.
Kraus, R., Antikörper in d. Milch 917; Influenzaartige Kaninchenseuche 682; Specifische Reactionen 865.
Kraus, R., s. a. **Biedl** u. **K.** 883.
Krause, J. W., Koch'sche Rinderpestimpfung 689.
Kräutle, Beziehung d. Streptokokken-Virulenz zum septischen Fieber Phthisischer 73.
Krefting, Virulente Bubonen 631.
(**Krepuska,** Diphtherie der Paukenhöhle 253.)
Kresling s. **Wladimiroff** u. **K.** 429.
Kretz, (Dampfsterilisator 253); Influenza 335; Maltafieber durch Agglutination diagnosticirt 170.
Krönig u. **Paul,** Giftwirkung und Desinfection 989.
Krönig s. a. **Menge** u. **K.** 118, 948.
Krönig s. a. **Th. Paul** u. **K.** 989.
Kroesing, Argentamin und Argonin 168.
Krüger, Fleischvergiftung 679.
Krukenberg, Behandlung der Diphtheritis 294. (771.
Kruse, Systematik der Protozoën 768,
Kübler, Kokken in der Lymphe 810; Pockentodesfallstatistik 814.
Kübler s. a. **Kirchner** u. **K.** 502.
Kühn, Sterilisation 986.
Kühnau, M., Serodiagnostik beim Abdominaltyphus 378; Tuberkulin-Impfung 559; Tuberkulosetilgung 560, 613.
Kühnau, Bacteriologische Blutuntersuchung 936; Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie 327, 720.
Kuhnt, Conjunctivitis granulosa 819.
Kunik, Diphtherierecidive nach Injectionen mit Heilserum 313.
Künnemann, Schwefelsäurehaltige Torfstreu 1005.
Küstermann, Beri-Beri 840.
Kutner, R., Asepsis bei Harnleiden 1006; Sterilisator 986.
Kuttner, A., Chorditis vocalis inferior hypertrophica 638.

Labbé, Coccidien 788; Erysipelas neonati u. s. w. 48.
(**Labbé** u. **Racovitza,** Pterospora Maldaneorum 779.)
(**Lachtin,** Immunitätslehre 874.)
Lademann, Gonorrhoe und gerichtliche Medicin 134.
Lähr, Lepra und Syringomyelie 484.
(**Lambert,** Tetanus 222.)
Landmann, Impfstofffrage 804.
Landsteiner, Einverleibung sterilisirter Bacterienculturen 886.
Lang, E., Vulvo-Vaginitis 146.
Lange, M., Diplokokkus intracellularis 101.
Lannelongue u. **Achard,** Immunität der Hühner gegen Menschentuberkulose 541.
Lanz, Erysipel im Anschluss an Osteomyelitis 66.
(**de Lapersonne,** Munddiphtherie 253; Pneumokokkenmeningitis 80.)
Lappe, Gonorrhoe der Prostituirten 135.
(**Larrabee,** Catgut-Sterilisation 963.)
(**Laruelle,** Pest 423.) (625.
Laser, Grossfilter 982; Smegmabacillen

Lasnet, Beri-Beri 840.
Lassar, (Neu-Tuberkulin 527); Therapie 520.
Laudel s. **Quenu** u. **L.** 775.
Lauenstein, Leydenia gemmipara · Schaudinn 775.
Laurens s. **Jeanselme** u. **L.** 489.
(**Lavalle,** Milch - Pasteurisirapparate 963.)
Laveran, Fischparasiten 788, 789; Malaria (754), 765.
Laverde, Lepra 477.
Lavrand, Streptokokken-Angina 54.
Law, Antistreptokokkenserum 41.
Lazarewitch, Lepra in Serbien 498.
Lazear s. **Thayer** u. **L.** 153.
(**Leblanc,** Malleïn 413.)
Leclainche, Serumtherapie des Schweinerothlaufes 204.
Le Damany, Hauthornbildung bei Gonorrhoe 160.
Le Damany s. a. **Faisans** u. **Le D.** 74.
Le Dantec, Mikronucleus bei Ciliaten 796; Milzbrandbacillus 177.
Ledoux-Lebard, Pseudotuberkuloseserum 623.
Lefèvre s. **Charrin** u. **L.** 270.
Léger, Coccidien 790; Glugea varians 789.
(**Legrand** s. **Burot** u. **L.** 753.)
Lehmann, K. B., u. **R. Neumann,** (Bacteriologischer Atlas 1); Färbbarkeit des Bacterium coli 402.
Lehnert, Maul- und Klauenseuche 854; Milzbrandes 197.
Leiblinger, Hämotherapie 566.
Leichtenstern, Acute Miliartuberkel der Haut 596; Influenza 341.
Leick, Favus scrotalis 736; Icterus 940; Neues Tuberkulin Koch 553.
Lembke, Bacterienflora des Darms 945.
Lemke, Tetanusbehandlung 235.
Lemoine, Antistreptokokkenserum 36; Diphtherie 324; Streptokokkus 18; Vaccine 807.
Lenhartz, Endocarditis 153; Pocken oder Windpocken? 812.
Lenz, Vulvo-Vaginitis gonorrhoica 147.
Leonhardt, Fleckfieber und Recurrens in Breslau 718.
Leopold, Wochenbettscurven 145.
(**Léopold-Lévi,** Aspergillose 730.)
(**Leray,** Tuberkelbacillus 527.)
Lereboullet, Pest 460.
Lesage, Kinderdiarrhoe 406.
(**Lesbre,** Mykologie 1.)
Lesser, Aussatz 495.
Lesserteur, Hoang-nan 519.
(**Leuch,** Pest 423.)
Leumann, (Pathogene Bacterien 1); Pest 448.
Leumann s. a. **Hankin** u. **L.** 428.
Levaditi s. **Babes** u. **L.** 440, 536.
Levi, A., Stomatitis aphthosa 927.
Lévi, Charles, Endocarditis bei Phthise 593; Meningitis serosa 99.
Levi, L., Sublimatinjectionen bei gonorrhoischen Affectionen 168.
Levy, A., Chinesische Ansicht von der Pest 461.
Levy, E., Lepra- und Tuberkelbacillus 618; Neuritis bei Arthritis gonorrhoica 160. (362.
Levy, E., u. **H. Bruns,** Agglutination
Levy, E., u. **Sidney Wolf,** Bacteriologisches Notiz- und Nachschlagebuch 4.
Levy, H., Septischer Abort 77.
Levy, James, Typhusimmunität 360.
Levy, James, u. **Gissler,** Typhus-Serum 366.
Lewkowicz, Malariaparasit 756.
Lexer, Osteomyelitis 65; Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte 24.
v. Leyden, Behandlung Tuberkulöser 611; Gonokokken aus einem Gelenk 154.
Libmann, Streptokokken-Enteritis 57.
Lichatichew u. **Orlow,** Tripper bei den Prostituirten 145. (12.)
(**Lichtwitz,** Oberkiefer-Osteomyelitis
Lie, Lepra in Norwegen 500.
Liebe, Bekämpfung der Tuberkulose 611, 612.
(**Liebleer,** Serumtherapie 253, 874; Widal's Reaction 348.)
Liebreich, Lupus und Schutzpockenimpfung 589.
Lignières, Laryngo-Tracheïtis epizootica 702; Pferdepneumonie 697; Pferdetyphus 700; Serumtherapie 857.
(**Lilienthal,** Serumtherapie chirurgischer Krankheiten 874.)
Lindenthal, Sporadische Influenza 335.
Lindner, Protozoën in den pontinischen Sümpfen 795.
Lingard, „Surra" 782.
(**Lippus,** Maul- und Klauenseuche 842.)
(**Lockwood,** Amöbendysenterie 776; Desinfection 963.)
Lode, Disposition 889.
Loeffler, Injectionsspritze 980.
Loeffler u. **Frosch,** Maul- und Klauenseuche 849, 850.
Lohk, Lepra 504.

Lohnstein H., u. **Hirschfeld,** Eiter der Gonorrhoe 166.
Lohnstein, Th., Werthbemessung des Diphtherieheilserums 287.
Lohoff, Angeborene Tuberkulose 600.
Loi s. **Sanfelice, Loi** u. **Malato** 217.
Loir u. **Panet,** Serumtherapie des Rothlaufs 204.
(**Lome,** Zoonosen 875.)
London, Bactericide Kraft des Blutes 902; Bereitung des Nähragars 972; Pest bei Vögeln 433.
Long u. **Valency,** Lepra 497.
Looft, Lepra 490.
Lop, Cholera in Marseille 711; Variola u. Vaccine in Marseille 814.
(**Lopez,** Diphtherie-Antitoxinbehandlung 253.)
Lorenz, Schutzimpfung gegen Rothlauf 204, 207. (589.
Lotheisen, Tuberkulose der Mamma
Lothes, Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche 854; Zwangsweise Impfung mit Tuberkulin 560.
Loeventhal, Serumprognose der Febris recurrens während der Apyrexie (715), 716, 717.
Lovrain s. **Méry** u. **L.** 35, 39, 932.
(**Loewenberg,** Streptokokkenpseudodiphtherie des Ohres 12.)
Löwit, Bactericide Wirkung des Blutes und der Lymphe 900.
(**Lowson,** Pest 1894 424.)
(**Lucet,** Aspergillus fumigatus 730.)
Lungwitz, Tuberkulose 602, 604.
Lüpke, Actinomykose 728.
Lusini, Antitoxin und Strychnin 229; Diphtherie 323.
(**Lust,** Milchsterilisation 950.)
Lustig, (Pest in Bombay 424); Pestimpfung 435.
Lustig u. **Galeotti,** Schutzimpfung gegen Beulenpest 434.
Lustig u. **Zardo,** Gewebeveränderungen bei Beulenpest 440.
Luzzatto, Mischinfectionen bei Lungentuberkulose 576; (Serumfäulniss 875).
(**Lydston,** Katheterinfection 875.)
Lyonnet u. **Chirat,** Pneumokokkeninfection 94.

(**McAllister,** Diphtherie-Antitoxin 253.)
MacCallum, Malariaparasit 757; Vögel-Hämatozoën 780.
McCausland, Antitetanusserum 236.
McCollom, Diphtherie 309.
McCrorie, Geisselfärbung 968.
Macé, Bacteriologie 122. (216.
MacFadyean, Schweine-Pneumonie
McFarland, Typhus-Reaction 371.
Macgregor, Antistreptokokkenserum 41.
(**McIntyre,** Actinomykose 726.)
(**Macleod,** Beri-Beri 835; Malaria 754.)
MacNaught, Staphylococcus haemorrhagicus 21.
Mactaggart s. **Johnston** u. **M.** 368.
McWatt, Tetanus-Antitoxin 236.
(**McWeeney,** Typhus 348.)
Madsen, Diphtheriebacillus 268; Stärke des antidiphtherischen Serums 287.
Madsen s. a. **Salomonsen** u. **M.** 289.
Major s. **Mermet** u. **M.** 981.
Maklezow, Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien 881.
Maksutow, Immunisirung gegen Tuberkulose 561; Immunität 906;
Malato s. **Sanfelice, Loi** u. **M.** 217.
(**Malenchini,** Psittakose 653.)
Malenchini s. a. **Galeotti** u. **M.** 435.
Malfitano, Verhalten der Bacterien gegen comprimirte Gase 866.
Malkmus, Schutzimpfung gegen Schweineseuche 215; Tetanus-Antitoxin 239.
Mallory, Amoeba coli 776.
Malvoz, Agglutination 365; (Bacteriologische Technik 963).
Mamonow, Serumdiagnose des Abdominaltyphus 388.
(**Manders,** Tuberkulose- und Krebsbehandlung 528.)
Mandl, Vaginitis gonorrhoica 142.
Mangin s. **Charrin** u. **M.** 885.
Manicatide, Pyocyaneusinfection 634.
(**Mannheimer,** Behandlung der Lungentuberkulose 528.)
(**Manson,** Malaria 754; Pest 424.)
Mantegazza, Adenitis venerea 632.
(**Mantzel,** Flecktyphus 875). (43.
Mapleton, Antistreptokokkenserum
Maragliano, Heilserum 564, (875); Tuberkulin 548, 550; (Tuberkuloseserumtherapie 528).
Marchoux, Malaria 762, 763.
Marchoux s. a. **Mesnil** u. **M.** 789.
Marcuse, Lungenbrand als Ausgang von Influenza 339; (Parotitisepidemie 12).
Marek, (Rauschbrand beim Schwein 200); Schweineseuche 213.
Marenghi, Antidiphtherisches Serum

und Diphtherietoxin 283; Ausscheidung des Stickstoffs und Diphtherieserum 280.
Marfan, Tuberkulose 611; Vulvovaginitis kleiner Mädchen 146, 150.
(**Margnat**, Tetanusbehandlung 223.)
Marie, Tetanusgift 228.
(**Marignac** s. **Gourfein, Marignac** u. **Valette** 412.)
Marinesco, Centralnervensystem bei Infectionskrankheiten 886.
Marks, Schweineseuchen 217. (659.
Markusfeld, Trichorrhexis nodosa.
(**Marmurowski**, Recurrens 715.)
Marpmann, Bacteriologische Mittheilungen 862, 957, 973; Tuberkelbacillus 539.
Marsack u. **Pabst**, Tetanusbehandlung 236.
(**Marsh**, Tuberkulose 528.)
Marsh s. a. **Thomson** u. **M.** 801.
Martel, Colibacillen-Krankheit beim Geflügel 411,
Martin C. F., u. **Keenan**, Cholecystitis typhosa 396.
Martin, Sidney, Typhusbacillen im Boden 398.
(**Martin**, Diphtheriegift 254.)
de Martini, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen 264, 265. (217.
Martins, Schweineseuche in Portugal
Marx, Blennorrhoische Orchitis 148; Körperdesinfection durch Actol 993; „Wuthbacillus" BRUSCHETTINI's 825. (969.
Marzinowsky s. **Semenowicz** u. **M.**
Mascucci s. **Raimondi** u. **M.** 563.
Masius u. **Becco**, Septikämie 70. (396.
Mason, A. L., Cholecystitis typhosa
(**Mason, F. H.**, Tetanusantitoxin 223.)
Massol, Bericht aus dem Laboratorium in Genf 302.
(**Massone**, Tuberkelbacillen in Marktmilch 528.) (829.
Mattei, Giftige Gase 891; Rabies 828,
(**Matthes**, Serumdiagnostik bei Typhus 349.)
Matthias, Tetanus-Antitoxinbehandlung 239.
Maurizio, Pilzkrankheit der Fische 752, (875). (573.
May, Tuberkulosestatistik in Bayern
Mayr, Maul- und Klauenseuche 853.
Mayr s. a. **Kitt** u. **M.** 213.
Mazza, Tuberkulose-Verbreitung 582.
Mazzarino, Ulcus und Gonorrhoe 631.
Meek, A., u. **R. Greig Smith**, „Louping-ill" 858.
Meek, A., s. a. **R. Grey Smith** u. **M.**
(**Meek, J. W.**, Malaria 754.) [858.
Mégnin, Pseudo-Rabies 833.
Meissen, Bekämpfung der Tuberkulose 612.
Mejia, Peritonitis gonorrhocia 146.
Melchior, Cystitis und Urininfection 150, 933.
Melnikow-Raswedenkow, Immunität der Kaninchen gegen Milzbrand 187. (905.
Meltzer, Bactericide Kraft der Lymphe
Memmo, Tollwuth 826. (814.
Ménard, Anzeigepflicht; Vaccination
Mendelsohn, B., Masern 73.
Mendelsohn, M., Gonorrhoische Pyelonephritis 151.
Menge u. **Krönig**, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals 118, 948.
Mennes, Antipneumokokken-Serum
Mennes s. a. **Denys** u. **M.** 36. [83.
Mercier u. **Ménier**, Arthritis gonorrhoica 154.
(**Mérieux**, Desinfection 963.)
(**Mermet**, Lid-Erysipel 13.)
Mermet u. **Major**, Metallspritze 981.
(**Merrill**, Eczema seborrhoicum 657.)
Méry, Strepto-Diphtherie 53.
Méry u. **Lorrain**, Antistreptokokkenserum 35, 39; Lungengangrän 932.
Merz, Gallicin 1002. (491.
Meschede, Geisteskrankheit bei Lepra
Meslay, Streptokokken-Osteomyelitis
Meslay s. a. **Widal** u. **M.** 69. [51.
Mesnil u. **Marchoux**, Coelosporidium chydoricola 789.
Mesnil s. a. **Caullery** u. **M.** 779.
du Mesnil de Rochemont, WIDAL'sche Serum-Diagnostik 379.
(**Messiter**, Kleiderdesinfection 963.)
Ménier s. a. **Mercier** u. **M.** 154.
Metschnikoff, Coccidien 788; Immunität 907; Recurrens 716; Pest 439; Toxine 885.
Metterhausen, Krebs und Tuberkulose 598.
Meunier, Bronchopneumonie durch Influenzabacillen 338.
Meyer, Carl, CREDÉ's Silbersalze 994.
Meyer, R., Gonokokken-Phlegmonen 154; Intubation und Serumtherapie 291.)
Miccoli, Latente Meerschweinchentuberkulose 568.
Michel, Wachsthum der Diphtheriebacillen 267.
(**Mifra**, Pest 424.)
Migula, System der Bacterien 2.

Mikulicz, Aseptische Wundbehandlung 1006.
(**Milbury,** Tonsillenmykose 876.)
Milzbrand im Königreich Sachsen 199.
Milzbrand unter den preussischen Armeepferden 199.
Miquel, (Diphtherie-Diagnose 254); Keime im Staub und Boden 958; Urinfermente 958. (876.)
(**Missaglia,** Infection durch Barbiere
Mittheilungen der Deutschen Pestcommission 441.
Möbius, Maul- und Klauenseuchecontagium 852.
Möbius s. a. **Freytag, Möbius** u. **Prietsch** 417.
Möbius s. a. **Uhlich, Haubold** u. **M.** 694.
Mode, Tuberkulose der Handschuhmacher 583.
Moe, Diagnose der Diphtherie 323.
Mollard u. **Regaud,** Diphtherie-Intoxication 272, 273. (311.
Moltschanow, Antidiphtherieserum
(**Mongour,** Stomatitis diphtheritica 255.)
Mongour s. a. **Bergonié** u. **M.** 609.
(**Monin,** Milzbrandepidemie 176.)
Montesano u. **Montessori,** Dementia paralytica mit Tetanusbacillus 244.
Montessori s. a. **Montesano** u. **M.** 244.
Monti, Heilserum bei Diphtherie 297; Streptokokken-Serum 38.
(**Moor** s. a. **Pearmain** u. **M.** 2.)
Moore, Leukämie der Hühner 703; Milchbacterien 955.
Moore u. **Fish,** Tollwuth 829. (43.
Moorhead, Antistreptokokkenserum
(**Morel,** Gelenkrotz 413.) (13.)
(**Morelle,** Antistreptokokkenserum
Morgenroth, Sterilisiren von Verbandstoffen 986.
(**Morpurgo,** Diphtherieheilserum 255.)
Morris, Production von Schwefelwasserstoff, Indol und Mercaptan 864.
Morris u. **Whitfield,** Lupusbehandlung mit Neutuberkulin 555.
(**Moscata,** Rotzepidemie 413.)
(**Moser,** Malariaparasit 754.)
(**Mossé** u. **Daunic,** Serumreaction 349.)
(**Moty,** Zahninfection 876.)
(**Mouilleron** und **Rossignol,** Antistreptokokkenserum 13.)
Moullin, Erysipelbehandlung 38.
Mouquet, Tuberkulose des Hundes 605.
Moussu, Tuberkulose der Ziege 604.
Mouton, Tuberkulin 557.
Moynihan, Tuberculosis verrucosa cutis 599.
Muir u. **Ritchie,** Bacteriologie 4.
Müller, E., Aufnahme von Schutzkörpern in das Blut 312.
Müller, Fr., Keimgehalt der Luftwege 944.
Müller, K., Schutzimpfungen gegen Rothlauf 205.
Müller L., Trachom 817. (2.)
(**Müller, N. J. C.,** Bacterienforschung
Müller, R., Neutuberkulin TR 555.
Müller, Willy, Meningitis cerebrospinalis 103. (245.
Münch, Uebertragung d. Starrkrampfes
Mündler, Diplokokkus lanceolatus im Auge 98. (311.
Muñoz, Diphtheritisheilserumtherapie
Murawiew, Diphtheriegiftwirkung auf das Nervensystem 274.
Murier, Wasserdampf in der Diphtheriebehandlung 332.
(**Murray,** Typhusdiagnose 349.)
Murray s. a. **Alpers** u. **M.** 366.
Murell, Eheliche Phthise-Uebertragung 577.
(**Musmeci,** Vaccination 800, 867.)
Musser u. **Swan,** Widal's Reaction 387.
Mya, Diphtherische Bronchopneumonie 277.

Nacciarone, Knochenmark bei Staphylokokkeninfection 66; (Pest 424). (597.
Naegeli, Tuberkulose und Carcinom
(**Nakagawa,** Anticholeraserum 705.)
Narlys, Diphtherieserum 311.
Nason, Tetanusantitoxin 236.
Nazari, Diplokokkenseptikämie 88.
(**Neidhardt,** Keimfreie Lymphe 800.)
Neisser, A., Leprabacillus 490; Protargol 168.
Neisser, M., Diphtheriebacillus 260.
Nékám s. **Wall** u. **N.** 630.
Nepveu, Pest (424), 440, 441.
Netter, Bac. Friedlaender 107; Isolirung bei Infectionskrankheit 1007; Pleura-Krankheiten 95; Pneumokokken im Staube 99; Serumnebenwirkungen 85, 565.
Neuburger, Granulöse Augenentzündung 820.
Neufeld, Antikörper nach Streptokokkenkrankheit 37.
Neumann, I., Lepra in Bosnien 497.
Neumann, R., Farbstoffbildung 17.
Neumann, R., s. a. **Bach** u. **N.** 60, 98.

Neumann, R., s. a. **K. B. Lehmann** u. **N.** (1), 402.
Neumark, Osteomyelitis 67. (565.)
(**Neumayer,** Tuberkulose in der Pfalz
Nicolas, Agglutination (255), 280.
Nicolas u. **P. Courmont,** Leukocytose 278.
Nicolaysen, L., Bacteriurie bei Enuresis 410; Gonokokkus 127.
Nicolle u. **Hébert,** Bacillus Friedlaender 108, 109. (169.
Nicolle u. **Noury-Bey,** Aleppo-Beule
Niebergall, Behandlung der Gonorrhoe 168.
Nieden, Krebsserum und Formol bei Augengeschwülsten 47.
Niederreuther, Porcosan 206.
Niemann, Tuberkuloseheilserum 565.
van Niessen, Maul- und Klauenseuche 846; Syphilisätiologie 627.
Nikanorow, Diphtherieheilserum 281.
de Nittis s. **Charrin** u. **de N.** 681, 916.
(**Niven,** Tuberkulose-Prophylaxe 529.)
Noack, Schutzimpfung gegen Rothlauf 204, 206.
Noack s. a. **Edelmann** u. **N.** 852.
Nobécourt s. **Widal** u. **N.** 364, 404.
Nocard, Mastitis tuberculosa 602; Rotz 417, 419; Serumtherapie des Tetanus 242; Tuberkulingewöhnung 558.
Nocht, Abwehr der Pest etc. 459, (964).
Noguès, Cystitis etc. durch Colibacillus 148.
Nolen, Cerebrospinalmeningitis 103.
Noniewitsch, Rotzdiagnose 415.
Nordheim, Tetanus-Antitoxin 239.
Nörgaard, Texasfieber 786.
Norris, Antistreptokokkenserum 42.
v. Notthafft, Blennorrhoe 136.
Noury, Saprophytischer Streptokokkus 75.
Noury-Bey s. a. **Nicolle** u. **N.** 169.
Novotny, Actinomykose 728.
Novy, Apparate zum Filtriren und Sterilisiren 981; Nucleohiston und Histon 888.
Nuttall, Pestverbreitung 432.

Obermüller, Tuberkelbacillen in der Marktbutter 608.
(**Oberst,** Tuberkulose 529.)
Ogata, Pest in Formosa 456.
Ohlmacher, Meningitis typhosa 396.
Olt, Streptokokken in den Muskeln 74.
(**Ombredanne,** Influenza u. Typhus 333.)
van Oordt, Serodiagnostik des Abdominaltyphus 380.
Opitz, Gonorrhoe 157.
Oppe, Schimmelmykosen 738.
Ophüls, Ependymveränderungen bei Meningitis 590.
(**Orieulx de la Porte,** Alphonse Guérin 2.)
Orlandi, Eiterung durch Catgut 48.
Orlow s. **Lichatichew** u. **O.** 145.
Orlowski, Bacterium coli commune 402.
Orthmann, Tuberkulose des Eierstocks 589.
Orvañanos, Lepra 510.
Ostertag, Fleisch rothlaufkranker Thiere 208; Schutzmittel gegen Schweineseuche 215.
Otto s. **E. Fraenkel** u. **O.** 363.
Ottolenghi, Serumwirkung auf Strychnin 921. (236.
Owens u. **Porter,** Tetanus-Antitoxin
Owings, Chronische Urethritis 130, 139.
Ozenne, Endometritis gonorrhoica 137.

Pabst s. **Marsack** u. **P.** 236.
Pagano, Diphtherie-Immunität 288.
(**Pagliani,** Pest 424.)
Pakes, Typhusserumreaction 371.
Pakes u. **Eyre,** Formalinfixation von Culturen 970.
(**Parlier,** Diät und Ernährung 876.)
Paltauf, Streptokokken-Immunität 35.
Panas, Autoinfection 156, 926. (84.
Pane, Antipneumonisches Serum (81),
Panet s. **Loir** u. **P.** 204.
Paperna, Heilserumbehandlung bei Diphtherie 302.
Parascandolo, Serotherapie 34.
Parfitt s. **Stephens** u. **P.** 326.
Parizeau, Arthritis gonorrhoica 155.
Park, Typhus- und Colonbacillus 356.
Park u. **A. W. Williams,** Diphtherietoxin 269.
Park s. a. **Biggs** u. **P.** 386.
Parvu, Gelenkerkrankungen bei Erysipel 67.
Pasini, Serumprophylaxe der Diphtherie 305.
Passigli, Wasseruntersuchung 978.
(**Pasteurisirung** der Magermilch 530.)
Pastor, Wasseruntersuchung 954.
Paterson, Tuberkulose-Immunität 563.
Patoir, Erysipel 50.
Paul, A., (Impfstatistik 800); Panaritium der Rinder 74.
Paul, G., (Gewinnung reinen Impf-

stoffes 800); Impfstoff-Gewinnungsanstalt 815; Verreibung des Impfstoffes 810.
Paul, Th., u. **Krönig,** Lösungszustand und Wirkungswerth der Desinfectionsmittel 989.
Paul, Th., s. a. **Krönig** u. **P.** 989.
Pauli u. **Eisenblätter,** Carbolsäure gegen seuchenhaften Abortus 694.
Paviot s. **Courmont, Doyon** u. **P.** 228.
Pearce, Pneumonie 91.
(**Pearmain** u. **Moor,** Bacteriologie 2.)
Pease, Surra und Malaria 782.
Pease s. a. **Bolton** u. **P.** 278. (349.)
(**Pechère,** Serumdiagnostik des Typhus
Peckham, Bacterium coli 355.
Pedenko, Antistreptokokkenserum 44.
Pelagatti, Blastomyceten und hyaline Degeneration 748.
(**Pellegrini,** Typhusähnliche Bacillen im Wasser 349.)
Pellizzari, Lepra 491, 497.
Penberthy, Hirnabscess beim Pferde 171; Lungenentzündung 856.
Pennato, Malaria-Immunität des Foetus 759. (894.
Perez, Latente Lymphdrüseninfection
(**Perier,** Meningitis tuberculosa 530.)
Perini, Vererbung der Immunität 280.
Péron, Immunisation des Meerschweinchens gegen todte Tuberkelbacillen 561; Darmschleimhautnekrose durch Toxine 50, 927.
Perroncito, Schutzimpfung gegen Schweineseuche 214.
Perry, Bubonen 631.
Pestana, Diphtheriediagnose 323; Serumtherapie bei Diphtheritis 310.
Petermann, Widal'sche Reaction 388.
Peters, A., Conjunctivitis 156, 266, 656.
Peters, E. A., Diphtheriebacillus 263.
Peters, F., Bradsot der Schafe 696; Rothlauf 206.
Peters, O., TR-Behandlung 552.
v. Petersen, Lepra in Russland 503.
Petersen, W., Immunisirung bei der Staphylomycosis 28.
Petit, J., s. a. **Sabatier, Ducamp** u. **P.** 957.
Petit, L. H., Lungentuberkulose und Influenza 577.
Petit, R., Antidiphtherieserum 303; (Diphtherische Lähmung 256).
Petri, R. J., Pest 460; Tuberkelbacillen in der Marktbutter 608.
(**Petri,** Tuberkulose 530.)
Petrini, Uringift bei Lepra und Tuberkulose 473.
Petroff, Lungenmilzbrand 192.
Petruschky, Behandlung der Tuberkulose nach Koch 551.
Petruschky s. a. **Scheele** u. **P.** 723.
(**Peukert,** Typhusepidemie 349.)
(**Peyer,** Atlas der Mikroskopie 2.)
(**Pfeifer, W.,** Tuberkulin 530.)
(**Pfeiffer, E.,** Tuberkulin- und Antitoxinbehandlung 530.)
Pfeiffer, L., Reinzüchtung des Vaccinecontagiums 770.
(**Pfeiffer, R.** u. **Kolle,** Typhus-Schutzimpfung 349.)
Pfuhl, A., Gehirninfluenza 340.
Pfuhl, Formaldehydgas zur Desinfection 999; Grundwasser 955; Serumdiagnostik des Typhus 369.
Phillips s. **Cobbett** u. **Ph.** 264.
Phisalix, Milzbrandinfection der Fleischfresser 183; Pyocyaneus-Infection 635.
Photiades, Serumtherapie der Diphtherie 310.
Piana u. **Fiorentini,** Protamoeba aphthogenes 773. (370.
Pick, F., Widal'sche Serumdiagnose
Pick, L., Trachom 819.
Pick, Ph., Rhinosklerom 637.
Pierallini, Phagolyse 707, 908.
(**Pipping,** Diphtherie mit Serum bebehandelt 256.)
(**Pissavy** s. **Rendu** u. **P.** 825.)
(**Pitfield,** Diphtherie 256; Tetanustoxin 223.)
Plehn, A., Blutuntersuchung 762; Malaria 765.
Plehn, F., Haltbarkeit thierischer Schutzpockenlymphe 811; Malariaforschung 766.
Plemper van Balen, Tenacität des Rotzbacillus 413.
Podasca s. **Babes, Rigler** u. **P.** 414.
Podgorny, Einwirkung des Jod auf Bacterien 866.
Poehl, Beurtheilung des Immunitätszustandes auf Grund der Harnanalyse 916.
Poiares, Malariaparasit 764.
(**Polak,** Bevölkerungsdichte und Infectionskrankheiten 876.)
Polák, Gastritis submucosa phlegmonosa 56. (476.
Polakowsky, Serotherapie der Lepra
Pollack s. a. **Kempner** u. **P.** 676.
Polyeuctow, Antistreptokokkenserum 38. (726.)
(**Poncet** u. **Bérard,** Actinomykose
Pontoppidan, Gonorrhoe 167.

Pope, Typhus-Serumtherapie 390.
Poppert, Wundbehandlung 48.
Portengen, Pest 456, 461.
Porter s. **Owens** u. **P.** 236.
(**Porter** s. **Shattock, Porter** u. **J. H. Wright** 351.)
Pospischill, Streptokokkencroup der Trachea bei Scharlach 55, 326.
Potterin, Wuthimpfungen 831.
Pottien, Ruhr 724.
(**Pouchet**, Bacteriologie und gerichtliche Medicin 876.)
Poujol, Bacterium coli im Wasser 411.
(**Powell**, Yaws 627.)
Prang s. **Gerber** u. **P.** 553.
Preisz, Schweinepest und Schweineseptikämie 210. (1006.
Preobrajenski, Wundbehandlung
Prettner, Aphthenseuche 852.
Preusse, Malleïnimpfungen 416; Schweinerothlauf und Schutzimpfung 207; Schweineseuche 214.
Prietsch s. **Bucher** u. **P.** 207.
Prietsch s. **Freytag, Möbius** u. **P.** 417.
Prioleau, Antituberkuloseserum 566.
Proca s. **Babes** u. **P.** 848. (263.
Prochaska, Pseudodiphtheriebacillen
Proskauer s. **Capaldi** u. **P.** 353.
(**Proust**, Pest 425.)
Prowazek, Amöbenstudien 794.
Prus, Morvan'sche Krankheit 482.
Pulvicenti, Malaria 765. (389.
Purjesz, Serumdiagnose des Typhus
v. Putlitz, Bekämpfung der Tuberkulose und Anwendung des Tuberkulins 560.

Quenu u. **Laudel**, Carcinoma recti 775.
Quervain, Halsabscess nach Otitis 55.
Quincke, Therapeutische Anwendung der Wärme 129.

Rabe, Wirkung der sauren Torfstreu 1005.
Rabieaux s. **Guinard** u. **R.** 415.
Rabinowitsch, Tuberkelbacillen in der Marktbutter 606.
(**Racovitza** s. **Labbé** u. **R.** 779.)
Raczyński, Toxine von ‚Streptokokkus pyogenes' und ‚Bacterium coli commune' 23.
Radais, Bacillus pyocyaneus 634.
(**Rahrmund**, Verbreitung des Typhus durch Milch 350.)
Raimondi u. **Mascucci**, Antituberkuloseserum 563.
(**Ramaroni**, Typhus 350.)
Raemdonck, Lepra (467), 506.
Ramond s. **Chantemesse** u. **R.** 392.
v. Ranke, Scharlachdiphtherie 327.
Rappopart, Antistreptokokkenserum bei Scharlach 39.
Rapport, (Vaccination) 815.
Rat, Lepra 511.
Rauchfuss, Diphtherie 321. (315.
Rauschenbusch, Serumvergiftung
(**Rauzier**, Pest 425.)
(**Raviart** s. **Tonnel** u. **R.** 16.) (43.
Rawlings, Antistreptokokkenserum
Ray, Variation der Bacterien 731.
Raynaud, Hautkrankheiten in Algier 507.
Raynaud s. a. **Gémy** u. **R.** 507.
Reber, Pest 460.
Reck, Tetanus-Antitoxin 239.
Reed, Vaccineparasiten 772; 802.
Regaud s. **Mollard** u. **R.** 272, 273.
Reger, Ziegenpeter 935.
Reichel, Cervicalgonorrhoe 134.
Reichenbach, Immunisirungsversuche gegen Staphylokokkus aureus 28.
(**Reid**, Immunität 876.)
(**Reinecke**, Typhus in Helgoland 350.)
Reindl, Verwerfen der Kühe 694.
Reinländer, Brustseuche 856.
Rembold, Tuberkulin 551.
Remlinger, Empfindlichkeit des Typhusbacillus 357; Paralysis ascendens 26; Typhusinfection 391.
Remlinger u. **Schneider**, Typhusbacillus 397.
Rémy, Rotz 418.
Renard, Serumreaction 385; (Typhus-Epidemie 350).
(**Renault** u. **Bernard**, Lymphdrüsentuberkulose 531.)
Rendu u. **Hallé**, Gonokokken-Infection 128. (825.)
(**Rendu** u. **Pissavy**, Wuthbehandlung
Renner, Immunitätsdauer nach Maul- und Klauenseucheerkrankung 851.
Rénon, (Aspergillose 730); Cholera nostras et indica 711; Colon- u. Cholerabacillus 403; Vergiftungen 888; Widal's Reaction 372.
(**Report** [Pest] 425.)
(**Report** of the Royal Commission [Vaccination] 801.)
Reuter, Wildseuche 219.
Revillet, Tuberkulosebehandlung mit Röntgen-Strahlen 610.
Rexilius, Brustseuche 856.

Reymond, Bacterium coli 410.
(**Reynolds,** Lepra 467.)
Ribbert, Miliartuberkulose 595.
Richardson, Cholecystitis 396; Diagnose der Typhusculturen 369; Typhusstuhl 356.
Riche s. **Charrin** u. **R.** 600.
Richet, Diphtherieserumtherapie 303.
Richet s. a. **Héricourt** u. **R.** 921.
Richmond, Antistreptokokkenserum 43.
Richter, P., Incubation bei Gonorrhoe 136.
Richter, P. F., Cystitis 151.
Rieck, Darmtuberkulose bei einem Rinde 602; (Sporozoën 780); Uebertragung der Tuberkulose durch Milch 605.
Riecke, Ferrisulfat 993.
Riehl, Molluscum contagiosum 768.
Riether, Säuglingsdiphtherie u. Heilserum 298. (414.
Rigler s. **Babes, Rigler** u. **Podasca**
Rigler s. a. **v. Fodor** u. **R.** 911.
(**Rigot,** Antistreptokokkenserum 350.)
Rille, Gonorrhoe des Rectums 150.
Rindfleisch, Arthritis gonorrhocia 139.
Rissling, Milzbrand-Diagnose 196.
Risso, Prurigo 170.
Ritchië s. **Muir** u. **R.** 4.
(**Ritter, J.,** Keuchhusten 169.)
Ritter, P., Stomatitis nach Milchgenuss 927.
Riva, Gelenkrheumatismus 668.
(**Rivière** s. **Jaboulay** u. **R.** 11.)
Rivière s. **Sabrazès** u. **R.** 229.
(**Rivière** s. **Villard** u. **R.** 16.)
(**Robb** u. **Chriskey,** Proteus in Ovarialabscess 719.)
Robbe, Chromsäure bei Gonorrhoe 168.
(**Robcis,** Malleïn 413.)
Robert, Gonorrhoe 160.
Robertson, Objectträger- und Deckglashalter 966. (354.
Robin, Typhus- und Colonbacillus
Röder, Schutzimpfungen gegen Rothlauf 204; Tetanus-Antitoxin 239.
Rodet, Agglutination 361; Serumtherapie 910.
(**Rodzewitch,** Diphtherieserum 257.)
Roger, Dauer des Impfschutzes 812; (Infectionskrankheiten 877); Schutzwirkung der Leber gegen Infectionen 183; Schutzwirkung der Lunge gegen Infectionen 26.
Roger u. **Bayeux,** Diphtherietoxin und Pseudomembran 270.
Roger u. **Josué,** Knochenmarkveränderungen 65, 183, 271, 914.
(**Rohansky,** Antidiphterieserum 257.)
Roemheld, Pneumokokkensepsis 93.
Romniciano, Serumtherapie 314.
Róna, Paraurethrale Gänge 149.
Roncali, Aetiologie des Krebses (730), 746, 774; Behandlung bösartiger Tumoren 46; Tumor des Abdomens 747.
Rondelli u. **Buscalioni,** Färbung des Tuberkelbacillus 588. (617.
Ronneberg, Tuberkulose der Rinder
Rosa, Injection sterilisirter Käsemassen 561.
Rose, Heilserumtherapie 230, 290; Starrkrampf beim Menschen 226.
Rosenberg, Formaldehyd 995; Holzin, Holzinol und Steriform 996.
Rosenberger s. **Jancsó** u. **R.** 389.
Rosenthal s. **Thiroloix** u. **R.** 60, 63.
Rosolimos, Lepra 498.
(**Ross,** Wasserfiltration 950.)
Ross, Malaria (755), 757.
(**Rossignol** s. **Mouilleron** u. **R.** 13.)
Rostowzew, Uebertragung von Milzbrandbacillen auf die Frucht 189.
Roth, Untersuchung der Butter 608.
Rothholz, Blennorrhoea neonatorum
Rouget s. **Brault** u. **R.** 661. [168.
(**Roussel** s. **Doyon** u. **Roussel** 1.)
(**Roux, G.,** Rotzdiagnose 413; Wasseruntersuchung 951.)
(**Roux, J. Ch.,** Influenza 333.)
Roux, Pest-Serumtherapie 439.
Rovsing, Urininfection 151, (877).
(**Rowland,** Immunität 877.)
Rubeska, Tetanus puerperalis 237.
(**v. Ruck,** Culturproducte des Tuberkelbacillus 531.)
Rudis-Jacinsky, Tetanus 236. (560.
Rudowsky, Tuberkulin - Impfungen
Ruge, Parasiten bei Malaria 761.
Ruggles, Protargol 168.
Rumpf, Tuberkulin R 552.
Rumpf u. **Bieling,** Diphtheritisbehandlung mit Heilserum 293.
Ruepp, Desinfectionswerth des Benzins 1001.
Rushmore, Tetanus-Antitoxinbehandlung 236.
Russell, Antistreptokokkenserum 43.

Sabadini, Lepra 505. (957.
Sabatier, Ducamp u. **Petit,** Austern
Sabouraud, Seborrhoe und Alopecie 657.

(**Sabrazès**, Tollwuth 825.) (71.
Sabrazès u. **Bousquet**, Makroglossie
(**Sabrazès** u. **Cabannes**, Tollwuth 825.)
Sabrazès u. **Rivière**, Agglutination durch Tetanusserum 229. (951.)
(**Sacharbekow**, Petersburger Milch
Sacharoff, Rolle des Eisens 905.
Sachs, R., Tuberkulöse Geschwülste in Nase und Kehlkopf 584.
Sack, Serumtherapie bei Syphilis 629.
Sacquépée, Vaccine 808.
(**Sadiger**, Influenza 333.)
Salchow, Impfung gegen Rothlauf 204.
Salimbeni, Cholera-Immunität 707.
Salmon, Vaccine- und Variola-Infection 769, 802.
Salomonsen u. **Madsen**, Diphtherie-Immunisation 289.
Sambuc s. **Blaise** u. **S.** 182, 633.
(**Samways**, Phthisebehandlung 531.)
Sanarelli, Gelbfieber 642, 644, 650, 651.
Sanfelice, Blastomyceten, Geflügelpocken 750; Tuberkulose bei den Hausthieren 601.
Sanfelice, Loi u. **Malato**, Barbonekrankheit 217.
Santori s. **Celli** u. **S.**, 758, 780, 781.
Sarmento, Impfungen gegen Lyssa 831.
Sauer, Maul- und Klauenseuche 847.
Savor, Antistreptokokkenserum 41.
Sawtschenko, Immunität 908.
Scagliosi, Meningitis 99.
v. Schab, Desinfection von Leihbibliotheksbüchern 995.
Schabad, Mischinfection bei Lungentuberkulose 576.
Schäffer, J., Gonokokken 118, 127; Gonokokken-Toxine 119.
(**Schaeffer**, Catgutsterilisation 965.)
van Schaik, Gonorrhoe bei Frauen 145.
Schallehn, Credé'sche Einträufelung 168.
Schaller s. **Hartenstein** u. **Sch.** 851.
Schanz, Diphtheriebacillus 266, 271.
Schardinger, Protozoënculturen 793.
Schattenfroh, Bactericide Leukocytenstoffe 903, 904. (790.
Schaudinn u. **Siedlecki**, Coccidien
Scheef, Wurstvergiftung 679.
Scheele u. **Petruschky**, Menschenpathogene Streptothrix-Art 723.
Scheffer, J. C. Th., Bacillus aërogenes und Bacillus coli communis 403, 404; Widal'sche Serodiagnose 385, 386. (130.
Schegolew, Färbung der Gonokokken
Schenk, Einfluss des constanten Stromes auf Amöben 794; Streptokokkenserum 30.
Scheumacher und **Willach**, Brustseuche des Pferdes 699.
Scheurlen u. **Spiro**, Lösungszustand und Wirkungswerth der Desinfectionsmittel 987.
Schimmelpfennig, Conjunctivalxerose mit Keratomalacie 925.
Schiönning s. **Klöcker** u. **Sch.** 741.
Schiperowitz, Febris recurrens 718.
Schlagenhaufer, Methode, wasserhaltige Präparate am Mikrotom zu zerlegen 970.
Schlatter, Biologie der Bacterien 860.
Schlegel, Porcosan 206; Schutzimpfstoff gegen die Schweineseuche 215.
Schlemmer, Pest 460.
Schlesinger, E., Pneumonie i. Kindesalter 92.
Schlesinger, H., Syringomyelie 483.
Schlossleitner, Rauschbrand-Schutzimpfungen 201.
(**Schmaltz**, Circulationsapparat bei der Diphtherie 257.)
(**Schmey**, Contagiöse Augenentzündungen 877.)
Schmidt, A., Actinomykose d. Lymphdrüsen beim Pferde 728.
Schmidt, E., Pyonephrose nach Gonorrhoe 151.
Schmid, Gg., Tetanus-Antitoxinbehandlung 239.
Schmidt, H., Häufigkeit der Tuberkulose 572.
Schmidt, H. R., Hodentuberkulose beim Rind 603.
Schmidt, J., Kehlkopftuberkulose des Rindes 601; Milzbrand beim Pferde 197.
(**Schmidt, K.**, Otitische Pyämie 15.)
Schmidt, Walther, Desinfectionskraft antiseptischer Streupulver u. Fernwirkung des Jodoforms 1003.
Schmorl, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden 966.
Schneidemühl, Sarkosporidien 786; Schutzimpfung der Maul- und Klauenseuche 851. (897.
Schneider, G., s. **Remlinger** u. **Sch.**
Schneider, J., Therapie der Gonorrhoe 167; Tuberkulinversuche 557.
Schneiderlin, Biologie des Tuberkuloseerregers 540.
Schöfer, Untersuchung des Wassers (953.
Schön, Lepra 508.
Schottlaender, Tuberkulose des Eierstocks etc. 586.

Schottmüller, Lungenmilzbrand 191.
Schrader, Traumatische Lungentuberkulose 577.
(**Schrank,** Pest 425.)
Schreiber, Actinomykose der Leber beim Hirsch 728.
Schröder, E., Schutzimpfungen gegen Milzbrand 198.
Schroeder, G., Tuberkulin 554.
v. Schrötter, Sklerom der Luftwege 638.
Schubert, Züchtung der Amöben 793.
Schultz, Genickstarre 104.
Schultze, F., Tuberkulin 553.
Schultze, Fr., Syringomyelie 483.
(**Schultzen,** Behandlung der Lungentuberkulose in Volksheilstätten 532.)
Schumacher, Salpingitis und Parametritis gonorrhoica 145.
Schumburg, Herstellung keimfreien Trinkwassers 983, 985; Versendung von Wasserproben 980; Wasserreinigung durch Bromzusatz 992.
Schurmacher, Tetanus-Antitoxin 239.
Schürmayer, Gasabschluss an Brutschränken 979.
Schuster, Gonorrhoische Allgemein-Erkrankung 156.
Schwäbel, Malleïn-Impfungen 417.
Schwalbe, Carcinom in einer tuberkulösen Caverne 598.
(**Schwarz,** Pest, 425.)
de Schweinitz u. **Dorset,** Tuberkulose-Antitoxin 541.
Sclifosowski, Rhinosklerom 639.
Sears, Tuberkulin 556.
Secchi, Pathogene Wirkung der Blastomyceten 742, 748.
Sederholm, Lepra in Schweden 500.
(**Sedgwick,** Wasserverunreinigung 951.)
Seeligmann, Tuberkulin R 554. (651.
Seidl, Serumtherapie des Gelbfiebers
Seiffert, Aphthenseuche 852.
(**Seiler,** Tuberkulin 532.)
Seitz, Bulbäre Lähmung 933.
Sektorow, Antidiphtherieserum 307.
Sellner, Diphtheriebacillen beim Scharlach 327.
v. Sematzki, Behandlung der malignen Tumoren 47.
Semenowicz u. **Marzinowsky,** Färbung der Bacterien 969.
Semmer, Immunität gegen den Tetanus 241.
(**Semple,** Sauerstoffbehandlung von Geschwüren 877.)
Semple s. a. **A. E. Wright** u. **S.** 361, 390.
(**Serafini, A.,** Cholera in Agnone 705.)
Serafini, G., Bacterium coli commune 403.
Servatius, Tetanus-Antitoxin 239.
(**Sevestre,** Diphtherie 257.)
Sharp, A. J., Antistreptokokkenserum 42.
Sharp, G., Diphtheriegift 273.
Sharp, L., Gonorrhoe 143.
(**Shattock, Porter** u. **J. H. Wright,** Typhus 351.)
Shaw, Widal's Reaction 387.
(**Shewan,** Wuthbehandlung 825.)
Shortmann, s. **Hepke, Wallmann** u. **Sh.** 106.
Sibut s. **Jullien** u. **S.** 152.
(**Sicard,** Psittakose 654.)
Sicard s. **Widal** u. **S.** 358, 361, 364, 368, 384.
Siedamgrotzky, Bekämpfung der Tuberkulose und Anwendung des Tuberkulins 613; Maul- u. Klauenseuche 855; Tetanus der Pferde 239; Tollwuth 833.
Siedamgrotzky u. **Johne,** Tuberkulinimpfungen 560.
Siedlecki s. **Schaudinn** u. **S.** 790.
Siegel, Maul- und Klauenseuche 845.
Siegel s. a. **Bussenius** u. **S.** 844, 851.
(**Siegerl,** Pharynxtuberkulose 533.)
Siegert, Serumdiagnose 380.
Siegheim, Endocarditis gonorrhoica 153.
Silvestrini, Serumtherapie der Tuberkulose 562; Typhus 394.
Silvestrini u. **Antonini,** Influenza des Pferdes 702.
Simmonds, Conservirung von Kartoffeln 975.
Simond, Coccidien 787; (Malariaparasit 755).
de Simoni, Blastomyceten in der Tonsille 750.
(**Sinapius,** Heilung der Tuberkulose durch Röntgen-Bestrahlung 533.)
Sineff s. **Woronoff** u. **S.** 622.
Singer, Hautveränderungen beim Gelenkrheumatismus, Erythema multiforme 52.
Siredey, Pleuritis durch Bacillus Friedlaender 108.
Sjöbring, Protozoën 791.
Sklowsky, Serumbehandlung der Diphtherie 307.
Slater u. **Cameron,** Diphtherie-Antitoxinbehandlung 308.
Slawyk, Tuberculinum R 553.

Smart, Tetanus-Antitoxinbehandlung 236.
(**Smith, A. H.,** Pneumonie 81.)
Smith, F., Milzbrand beim Pferde 197.
Smith, F., s. a. **A. E. Wright** u. **S.** 370.
Smith, J. L., Diphterie-Antitoxinbehandlung 309.
Smith, R. Greig, u. **Meek,** „Louping-ill" 858.
Smith, R. Greig, s. a. **Meek** u. **S.** 858.
Smith, Th., Gas- und Säurebildung der Bacterien 864; Indolbildung 864; Pneumonie 218; Tuberkelbacillus 540.
Smyth, Tetanus-Antitoxinbehandlung (236.
(**Snow,** Diphtherie-Antitoxinbehandlung 258.)
Sobernheim, Immunisirung gegen Cholera asiatica 708; Milzbrandimmunität 184, 186.
Sokolowski, Laryngitis hypoglottica chronica 638.
Solovtzoff, Variola 772, 804.
Solowieff, S. P., Toxine des Staphylokokkus und Streptokokkus 26.
Sommerfeld, Stoffwechselproducte des Bacterium coli und des kuppelförmigen weissen Bacillus 402.
Soncini, Tuberkulose im Kindesalter 599.
Sonnenberger, Verdauungsstörungen im Kindesalter 930.
Sorgo, Amöbenenteritis 777.
Soulié, Impfspritze 981.
Spangaro, Immunität 188, (877).
(**Spencer,** Schweinekrankheiten 877.)
Spengler, Tuberkulinbehandlung (533), 548, 554.
Speranski, Demonstration (Lepra) 505.
Spiegel, Tuberkulin TR 554.
Spiegler, Trichorrhexis nodosa barbae (658.
Spiro s. **Scheurlen** u. **Sp.** 987.
(**Splendore,** Autodigestion 878.)
Spronck, Antidiphtherieserum und Albuminurie 288; Bacteriologische Diphtheriediagnose 265; Einfluss von venöser Stauung auf infectiöse Processe 899.
(**Spurrell,** Antipneumokokkenserum (81.)
Stanziale, R., Periurethrale Abscesse 149.
Stapler, Gelbfieberbacillus 649.
Steele, Antityphusserum 391; Serumtherapie bei Puerperalfieber 42.
Steenmeyer, Corynebacterien im Pharynx 316.
Steidl, Keimgehalt des Cervix uteri (948.
Stein, Widal's Typhusdiagnostik 388.
Steinach, Verkehr mit Baumwolle im Hinblick auf die Pestepidemie in Indien 459.
(**Steinbrügge,** Hirnabscess 16.)
Steiner, F., Tetanus-Antitoxinbehandlung 233.
Steiner, M., Soorpilz 740.
Steinhaus, Impfpockenbildung beim Kalbe 772, 811.
(**Steinhoff,** Tuberkulose 533.)
(**Steinmetz,** Typhusepidemie 351.)
Steinschneider, Gonokokkenzüchtung 119, 120.
Stekoulis, Pest 457.
Stempel, Tuberkulin 553.
Stephens u. **Parfitt,** Hämorrhagische Diphtherie 326.
Stephens s. a. **Kanthack** u. **St.** 325.
(**Stephenson,** Conjunctivitis 16; Katarrhalische Ophthalmie 878.)
Sterling, Autoinfection 924; Elsner'sche Methode 355.
Stern, Fehlerquellen der Serumdiagnostik 372.
Sternberg, Bacillus icteroides 649; Malariaparasit 772.
Sterne, Blennorrhagie 168.
(**Steuernagel,** Reinigung städtischer Kanalwässer durch Theilfiltration 951.)
Sticker, Lepra 485, 487.
Stierlin, Maul- und Klauenseuche beim Menschen 851.
Stini, Mikrobiologie der weiblichen Genitalien 142, 948.
de Stoecklin, Hefen bei Angina 748.
Stoddart, Typhus- und Colonbacillus 354.
Stoicescu u. **Babes,** Kryptogene Septikämie 72.
(**Stokes** und **Clement,** Mastitis bei Kühen 878.)
Stoeltzner, Epidemische Cerebrospinalmeningitis 104.
Stolz, Bacillus mit Verzweigungen 680.
Storch, Lepra und Tuberkulose 484.
Stoyantchoff, Nierenerkrankungen bei Gonorrhoe 161.
Strasburger, Virulenz der Diphtherie in Bonn 328.
Strasser, Hydrotherapie der Malaria (765.
Straus, Gasabscess der Leber und Milz 663.
Streit, Opium als bactericides Mittel (1003.
van der Stricht, Milz bei Cholera 709; (Pest 425).
Ströse, Infectionspforten und Verbreitungswege der Tuberkulose beim Schweine 604.

Strschemlnsky, Conjunctivitis crouposa, behandelt mit BEHRING'schem Serum 327.
Strünkmann, Puerperal-Infection 69.
Struve, Actinomykose beim Pferde 728.
Strüver, Desinfection mittels Formaldehyds 997.
Stubenrath, Sarcina 173.
Stumpf, Schutzpockenimpfung im Königreiche Bayern 813.
Stutzer, Maul- und Klauenseuche 853.
Stutzer u. **Hartleb,** Maul- u. Klauenseuche 846.
(**Subarew,** Wirkung des Testikelsaftes auf die experimentelle Cholera 705.)
Sukoff, Serumtherapie der Syphilis 629.
Süsskind, Tuberkulose der Thränendrüse 590.
Suter, Diphtherie-Heilserum 302; Tetanus-Heilserum 234.
Swan s. **Musser** u. **S.** 387.
(**Syrus,** Actinomycosis 727.)
(**Szegö,** Darmmikrobien 943; Vererbung der Tuberkulose 533.)

Tano, Urethralfilamente 132.
Tarnowsky u. **Jakowlew,** Behandlung der Syphilis mit Serum 628.
Tavel, Diphtherie-Heilserum 289; Tuberkulin 551.
(**Taylor,** Serumtherapie 878.)
Tchugaew, Wirkung einiger Gifte auf Mikroorganismen 867.
(**Teacher,** Malariaparasit 755.)
Teichmann, Tetanus-Antitoxin 231.
Teissier, Soor 739.
Teissier u. **Guinard,** Bacteriengifte (878), 884, 892; Pneumobacillus 690.
Terre s. **Bataillon, Dubard** u. **T.** 537.
Terre s. **Bataillon** u. **T.** 537.
Tesjakow, Diphtherie-Heilserum 306.
(**Testevin,** Influenza-Meningitis 333.)
Teufel, Serumexantheme 314.
Thayer, W. J., Endocarditis blennorrhagica 153.
(**Thayer, W. S.,** Malaria 755.)
Theiler, Rauschbrand in Süd-Afrika 201; Rinderpest in Süd-Afrika 689; Tuberkulose in Süd-Afrika 606.
(**Thellier,** Diphtherie 258.)
Theodor, Diphtherie und Heilserum (294.
Thibierge, Lepra-Prophylaxe 517.
(**Thiele,** Lumbalpunction 81.)
Thien, Alopecia areata 658, (731).
Thiroloix, Gelenkrheumatismus 667, 668; Streptokokken-Pericarditis 63.
Thiroloix u. **G. Rosenthal,** Streptokokken-Endocarditis, Myelitis u. s. w. 60, 63.
Thiry, Polychromismus der Bacterien (865.
(**Thoinot,** Aortitis bei Erysipel 64; (Bekämpfung der Tuberkulose 533); Gelbfieber 649.
Thomas, A, s. **Charrin** u. **Th.** 274.
Thomas, J. B., Serumdiagnostik bei Typhus 369.
Thomas, J. J., Nervendegeneration bei Diphtherie 275.
Thomassen, Septikämie der Kälber (696.
Thompson, J. A., Lepra in Australien 514.
(**Thompson, W. G.,** Desinfection der Typhus-Excremente 351.)
Thomson, G. S., Pestserum 438.
(**Thomson, R.,** u. **Marsh,** Vaccination 801.)
(**Thornburg** s. **Appel** u. **Th.** 342.)
(**Thornhill,** Brunnendesinfection 965.)
(**Thorne,** Boden und Mikroorganismen 951.)
Thresch, Typhusepidemie 398.
Thümmel, Tuberkulöse Wanderniere (585.
(**Tichborne,** Verbreitung der Mikroorganismen 965.)
Tickell s. **Kanthack** u. **T.** 936.
Tictin, Rückfalltyphus 715.
Tilger, Itrol und Actol 995.
Timaschew, Serumbehandlung der Diphtherie 307.
(**Tirard,** Diphtherie und Antitoxin, (258.)
Tischutkin, Agar-Agarculturen einiger Algen und Amöben 794, 976; Vergiftung mit Toxinen von den Tonsillen aus 722, (878).
Todd, Lepra in der Cap-Colonie 509; Wirkung von Infectionskrankheiten auf Lepra 491.
(**Tollemer** s. **Barbier** u. **T.** 246.)
(**Tommasoli,** Serumtherapie 878.)
Tondeur, Calcium permanganicum als Desinficiens bei Gonorrhoe 168.
(**Tonnel** u. **Raviart,** Staphylokokkämie 16.)
Toepper, Schutzimpfungen gegen Rothlauf 205.
Tournier u. **Courmont,** Pneumokokken-Arthritis 97.
(**Traitement,** [Lepra] 468.)
(**Trambusti,** Rotz 413.)
(**Treu,** Immunisirende Behandlung der Lungentuberkulose 534.)
Triboulet, Gelenkrheumatismus 668.
Triboulet u. **Coyon,** Gelenkrheumatismus 668.

(**Truc,** Trachom 878.)
Truche, Contagiöse Dermatitis 857.
Trudeau, Künstliche Tuberkulose-Immunität 562; Tuberkulin 556.
Trudeau u. **Baldwin,** TR-Tuberkulin 545.
Tscheglow, Nieren bei Diphtherie 275.
Tschistowitsch, Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien bei experimenteller Peritonitis 880.
(**Tull-Walsh,** Malaria 755.)
Turkin, Serumtherapie bei Tuberkulose 566.
Turner, Tetanus-Antitoxinbehandlung 236.
Turner s. a. **Kolle** u. **T.** 687.
Turski, Pseudotuberkulose bei Schafen 624.
Tuwim, Aufbewahrung und Verdünnung des Tuberkulins 550.

Ucke, Epidemiologie des Erysipels 76.
Uhlenhuth, Giftige Eigenschaften des Blutserums 913; Pathogenität des Bacterium, coli com. 409; (Serumdiagnose des Typhus 351).
Uhlich, Haubold u. **Möbius,** Carbolsäure gegen seuchenhaften Abortus 684.
(**Uhthoff,** Conjunctivitis und Keratitis 878.)
Uhthoff u. **Axenfeld,** Keratitis 925.
Ujhelyi, Schutzimpfungsversuche gegen Schweineseuche 216.
(**Ullmann J.,** u. **Woehnert,** Serumdiagnostik des Typhus 351.)
Ullmann, K., Frühbehandlung des Trippers 129.
Ulm, Tetanus, behandelt mit Antitoxin 239.
Ungauer, Serumtherapie 917.
(**Unna, A.,** Desinfectionsofen 966.)
Unna, P. G., Actinomykose und Madurafuss 727; Behandlung der Lepra 518; Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen 471; Leprabacillenschleim 471; Trichophytie und Favus 733; Trychophytonpilze 733.
Unterberger, Scrophulose, Tuberkulose und Phthise und ihre Behandlung in Haus-Sanatorien 574; Tuberkulose-Frage 575.
Urban, Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus und Serumdiagnostik 381; Meningitis cerebrospinalis epidemica 103.
Uschinsky, Diphtherieculturen auf eiweisfreier Nährlösung 267.

(**Valagussa,** Desinfection von Wohnräumen 966.)
Valency s. **Long** u. **V.** 497.
Valerio, Gonorrhoe 136.
(**Valette** s. **Gourfein, Marignac** u. **V.** 42.)
(**Vallin,** Verhütung von Flechten und Syphilis in Barbierstuben 731.)
Valude, Streptokokken-Conjunctivitis und Keratitis 60.
(**Vanselow,** Schutzblatternimpfung in Preussen 801.)
(**Variot,** Bacterien-Associationen bei Diphtherie 259.)
Vas, Pyrokatechinäthyläther 1002.
(**Vaughan,** Anticholeraimpfung 705; Cholerabacillus 705.)
del Vecchio, Hospitalbrand 722.
Veillon u. **Zuber,** Anaërobien 935; Fötide Eiterung 662.
van de Velde, Antidiphtherieserum 280; Antistreptokokkenserum 35; Serumdiagnostik des Typhus 352, 361.
van de Velde s. a. **Denys** u. **van de V.** 35.
Verhütung der **Milzbranderkrankungen** im Gerbereibetriebe 195.
Verschuur u. **van Yseltelja,** Epidemische Polyneuritis 839.
Vibrans, Maul- und Klauenseuchefrage 853.
Vierordt, Diphtherie und Anginen 319.
(**Villard,** Grippe und Psittakose 333.)
(**Villard** u. **Rivière,** Septikopyämie bei Otitis 16.)
(**Villiés** u. **Battle,** Serumdiagnostik bei Typhus 352.)
Vinay, MARMOREK's Serum 41.
Vincent, Leukocyten bei Malaria 759.
(**Violi,** Diphtherieserumbehandlung 259.)
Virchow, Stellung der Lepra unter den Infectionskrankheiten 520.
Vogdt, Tetanus-Antitoxinbehandlung 239.
Vogel, B. H., Behandlung des Tetanus beim Pferd mit Tetanus-Antitoxin 239.
Vogel, J., Fadenziehendes Brot 957.
Voges, (Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs 534); Schweineseuchen 213, 214.
Voigt, K., Diphtheritis und Croup 299.
Voigt, L., Schutzpockenimpfung 816; Vaccinale Serumtherapie 811, 923.
Volland, Behandlung der Lungenschwindsüchtigen 611.
Vollers, Bekämpfung der Tuberkulose

und Anwendung des Tuberkulins 560.
Voogdt, Rauschbrand bei Schafen 200.
Vordermann, Reisnahrung und Beri-Beri 838.
(**Vuillemin,** Hypostomaceen 731.)

Wagenhäuser, Tetanus und Tetanus-Antitoxin 239, 241.
(**Wagner,** Die bacteriologische Diphtheriediagnose 259.)
Wall u. **Nékám,** Complicationen beim venerischen Geschwür 630.
Wallich, Serumtherapie der Puerperalinfection 41.
Wallmann, s. **Hepke, Wallmann** u. **Schortmann** 106.
Waelsch, Hautgangrän 722; Hyphomykosen 736.
(**Walsh,** Hautausschläge und inficirte Wunden 879.)
Walter, Statistik des Heilserums 295.
Walther, Uterustuberkulose 586.
Warth, Peritonitis tuberculosa 555.
Washbourn, Antipneumokokkenserum 85; Antistreptokokkenserum 44.
v. **Wasielewski,** Pockenerreger 772; Zelleinschlüsse bei Vaccineimpfungen 771, 803.
Wassermann, Gonokokken-Cultur und Gonokokken-Gift 118; Serumtherapie 917.
Watjoff, Maassregeln gegen die Einschleppung der Pest in Bulgarien 460.
Webber, s. **Crossing** u. **W.** 39.
Weber, J., Bekämpfung der Tuberkulose 616.
Weber, K., Ausscheidung der Leprabacillen 489. (489
Weber, K., s. a. **Klingmüller** u. **W.**
Weber, Th., Leprafall 519.
(**Weber,** Tetanusschutzimpfung 224.)
(**Webster,** Beckenorgane und Mikroorganismen 879.)
Wehrle, Serumtherapie bei Diphtherie 291; (Tuberkulose 534).
Weichselbaum, Uebertragung von Krankheiten in Barbier- und Friseurstuben 737.
Weichselbaum u. **Adler,** Epidemie acuter Augenbindehaut-Entzündung 925.
Weigert, Miliartuberkulose 594.
Weijerman, Züchtung von Diphtheriebacillen auf Eigelbagar 267.
(**Weill,** Diphtherieserum 259; Keuchhusten 663.)
Weinberg, Serumreaction 385.
Weir, R. F., Händedesinfection 966.)
(**Weir, T. S.,** Pest in Bombay 425.)
Weisbecker, Heilserum 920.
Weischer, Mit Serum behandelte Fälle von Trismus und Tetanus 232.
v. **Weismayr,** Complication des Skleroms der Luftwege 638; Croupöse Pneumonie 88; Heilanstalten für Tuberkulose 611.
(**Weiss, M.,** WEIL'sche Krankheit 879.)
Weis, O., Blutserum-Injectionen ins Blut 912, 913.
Weis, Th., MARMOREK's Serum 40.
Welander, Polyneuritis gonorrhoica 156; Untersuchung von Frauen auf Gonorrhoe 132.
Welch, Serumdiagnose des Typhus 374.
Weleminsky s. **Basch** u. **W.** 883.
(**Wellberg,** Masern 879.)
(**Wells,** Diphtherie-Antitoxinbehandlung; Paralysis ascendens 259.)
Wendling, Tetanus-Antitoxin-Injection 238. (937.
Wenhardt, Bacteriämie und Toxinämie
Wentscher, Behandlung der Gonorrhoe mit Protargol 168.
Werler, Itrol bei Gonorrhoe 168.
Wermel, Fixirung und Färbung der mikroskopischen Präparate 130.
(**Wesbrook,** Bacillus tachysporus 860.)
Westberg, Gründung von Lepra-Gesellschaften 516; Leprafall 491.
Weyland, Desinfectionswirkung und Eiweissfällung chemischer Körper 991.
White, F. W., Tuberkulin 556.
White, J. C., Lepra in Nordamerika 509.
Whitfield s. **Morris** u. **W.** 555.
(**Whitla,** Serumtherapie 879.)
Whittaker, Tuberkulin 555.
Whittingdale, Antistreptokokkenserum 42.
(**Wickham,** Alopecie 731.)
Widal, Arthritis gonorrhoica 154; Pleuritis putrida 932; Serumdiagnostik des Abdominaltyphus 358; Serumreaction bei Colibacilleninfection 405.
Widal u. **Meslay,** Ulcus ventriculi 69.
Widal u. **Nobécourt,** Immunisirende und agglutinirende Substanz 364; Serumreaction bei Paracolibacilleninfection 404.
Widal u. **Sicard,** Agglutination bei

Typhuskranken 358, 384; Agglutinationswirkung auf todte Bacillen 361; Absorption der agglutinirenden Substanz 364; Serumdiagnostik mit getrocknetem Blut 368.
(**Wieber**, Desinfection durch Formaldehyd-Dämpfe 966.)
(**Wiedemann**, Typhus-Epidemie in Seibrang 352.)
Wieland, Diphtherierecidive nach Serumbehandlung 313. (731.
(**Wienfield**, Aspergillus nigrescens
Wieting, Flagellaten in der Lunge eines Schweines bei Pneumonie 791.
Wiewiorowsky, Serumtherapie der Syphilis 629.
Wild, Militartuberkulose 593.
Wilhelmi, Impferfolge und Impftechnik 816.
Willach, Schutzstoff gegen Schweineseuche 215.
Willach s. a. **Scheumacher** u. **W.** 699.
Wille, Infectionswege der Tuberkulose 617. (250.)
(**Williams, A. L.**, s. **Foulerton** u. **W.**
Williams, A. W., s. **Park** u. **W.** 269.
Williams, F. H., Cereprospinalmeningitis 106.
(**Williams, W. L.**, Ictero-Hämaturie der Schafe 780.)
Wilm, M., Pestepidemie in Hongkong 1896 (425), 451.
Wilms, M., Militartuberkulose des Magens 597.
Wilms, W., Meningokokkus intracellularis 100.
Wilm, Pestepidemie in Hongkong 1896 451.
Winkler, Kugelige Gebilde in syphilitischen Producten 628.
Winter, G., Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik 118.
Winter, H., Hauttuberkulose bei einer Kuh 603; Muskeltuberkulose beim Schweine 604.
Wissemann, Verbreitungsweise der Phthise 581, 582.
Witte, Demonstration (Pneumokokkenherd im Nebenhoden) 99.
(**Wittlin**, Wirkung der RÖNTGEN-Strahlen auf Bacterien 860.)
Wittlinger, Porcosanfrage 205.
Wladimiroff, Agglutination bei Rotz 414; (Ueber die immunisirende Behandlung der Lungentuberkulose 535.)
Wladimiroff u. **Kreslig**, Bacillus der Bubonenpest 429.
(**Woehnert** s. **Ullmann** u. **W.** 351.)
Wolf, H. L., Milzbrand eines Hundes und einer Katze 197.
Wolf, H. L., s. a. **Bucher** u. **W.** 197.
Wolf, Sidney, Aetiologie der circumscripten Meningitis 99.
Wolf, Sidney s. a. **E. Levy** u. **W.** 4[illegible]
Wolff, A., Jodkalium bei Lepra tuberosa 519.
Wolkowitsch, Bacteriologie der gesunden Conjunctiva 943.
(**Wollpert**, Verwerthung des Fleisches tuberkulöser Thiere 535.) (104.
Wollstein, Diplokokkus meningitidis
Wörner, TR-Tuberkulin 554.
Woronoff u. **Sineff**, Pseudotuberkulose 622.
Wright, A. E., Serumdiagnose 9[illegible]
Wright, A. E. u. **Semple**, Impfung gegen Typhus 390; Serumdiagnose bei Typhus und Maltafieber 361.
Wright, A. E. u. **F. Smith**, Serumreaction bei Typhus und Maltafieber 370. (418.
Wright, J. H., Histologie des Rotzes
(**Wright, J. H.**, s. a. **Shattock, Porter** u. **W.** 351.)
Wundt, Uebertragbarkeit der Aphthenseuche auf Pferde 853.
(**Würtz**, Bacteriologische Technik 2[illegible])
Wyssokowitz u. **Zabolotny**, Pest 44[illegible]

Yamagiwa, Bubonenpest 456.
Yersin, Pest, 438, 439.
(**Young, W. Mc. G.**, Antistreptokokkenserum 38.)
(**Young, W. S.**, Gelbsucht und Influenza 879.)
van Ysselsteijn s. **Verschuur** u. **van Y.** 839.

Zabolotny, Agglutination durch Pestserum 433; (Pest in Indien 42[illegible]; Serumdiagnostik bei Unterleibstyphus 388.
Zabolotny s. a. **Wyssokowitz** u. **Z.** 44[illegible]
(**Zagari** u. **Calabrese**, Diphtherie-Toxin und -Antitoxin 259.)
v. Zajontschkowski, Silbergase nach CREDÉ 994.
Zambaco-Pacha, MORVAN'sche Krankheit, Syringomyelie u. s. w. 482.
Zängerle, Ueber kryptogenetische Septikopyämie 73.
Zardo s. **Lustig** u. **Z.** 440.
Zbinden, Statistik der Diphtherie 329.

Zdekauer, Beulenpest in Bombay und sanitäre Einrichtungen in Britisch-Ostindien 455.
Zehden, Tuberkulose der Leber 585.
Zeitlin, Rhinosklerom 638.
Zenoni, Homologie der Streptokokken 18, 159.
Zettnow, Bau der grossen Spirillen 714.
Ziegelroth, Hydrotherapie der Malaria 765.
Ziemacki, Behandlung bösartiger Neubildungen mittels Antistreptokokkenserum 45.
Zieman, Malariaparasiten 755, 756.
Ziemke, Serumdiagnose des Typhus abdominalis 382.
Zschokke, Gefährlichkeit von inficirtem Fleische 217; Untersuchungen über den gelben Galt 171; Verleiht der Aderlass Schutz gegen Infectionskrankheiten? 896.
Zuber s. **Veillon** u. **Z.** 662, 935.
Zumpe, Impfversuche mit tetanusverdächtigen Bodenproben und Holzsplittern 225.
Zupnik, Variabilität der Diphtheriebacillen 262; Verwendbarkeit der Mäusebacillen 681.
Zuppinger, Serumtherapie bei Diphtheritis im Jahre 1896 297.
Zydlowicz, Argonin 168.
* * *, Einfluss der Aufstellung der Rinder im Stalle auf die Verbreitung der Tuberkulose 603; Milzbrandimpfungen 198; Milzbrandübertragung durch ausländische Häute 196.

Sach-Register

[Die in ( ) gesetzten Seitenzahlen beziehen sich auf Arbeiten, die ohne Referat nur im Literaturverzeichnisse angeführt sind.]

Abdominalhöhle bei intraperitonealer Inoculation von Bacterien 893.
Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.
Abhandlungen, gesammelte 1.
Abort, infectiöser, der Kühe 692-694.
—, —, — —, Prophylaxe 693.
Abortserum 694.
Abrin 886, 889.
Achlya 752.
Acladium 735.
Actinomyces 726-728, (726), (727).
— aureus 861.
Actinomykose (412), 727.
—, Fälle 727, 728.
—, thoracale 727.
Actol 167, 995.
Adelea dimitiada 790.
— ovata 790.
Adenocarcinom 747.
Aderlass, prophylaktische Wirkung gegen Infectionskrankheiten 896.
Agarbereitung 972.
Agglutination 358, 375, 433, 707, 886, [908, 910.
Airol 1003.
Albuminurie bei Diphtherie 287, 288, [293.
— — Gonorrhoe 153, 161.
— — Malaria 763.
Alexine 907.
Alkaligehalt des Blutes 896.
Alkohol, Desinfection 1000.
Alkoholgährung 732.
Alkoholvergiftung und künstliche Immunisirung 910.
Alopecia areata 657, (729), (731), 737.
— chronica 651.
Aluminiumbronce als Nahtmaterial (987.
Amarillainfection 642 s. a. Gelbes Fieber.
Ammoniak, Ausscheidung 354.
Amoeba coli 793.
— — mitis 777.
—, Nachweis 776.
Amöben s. a. Protozoën.
Amöben in Seewasser 794.
—, Verhalten gegen den constanten Strom 794.
Amyloform 1003.
Anaërobien bei Gangrän 935.
Anasarkabehandlung mit Antistreptokokkenserum (13).
Angina 39, 52, 54, 108, 321.
— pultacea 323.
Ankylose 163.
Antagonismus der Bacterien (249).
Anthrax s. Milzbrand.
Anticholeraserum (705).
Antikörper 37.
— in der Milch 917.
Antipneumokokkenserum 36, (81), 84, (85.
—, Nebenwirkung 85.
Antipyrin, antitoxische Wirkung 889.
Antisepsis (961).
Antiseptica s. Desinficientien.
antiseptischer Werth von Verbindungen der Cerium- und Zircongruppe [867.
Antistreptokokkenserum 30-44.
Antitoxin (223).
Antitoxingehalt verschiedener Körperflüssigkeiten diphtherieimmunisirter Pferde 288, 289.
Aortitis als Folge eines Gesichtserysipels 64.
Aphthenseuche s. Maul- und Klauenseuche.
Appendicitis 930.
Aequivalent, toxisches 914.
Argentamin 167.
Argentum nitricum 167.
Argentumcaseïn (Argonin) 167.
Aristol 1003.
Arthritis 52.
— bei Erysipel 68.
— gonorrhoica 139, 154-156, 162.
— nach Pneumonie 97.
— rheumatica acuta 665-669.
Ascitesflüssigkeit als Nährboden für Gonokokken 118.
Aspergillose (730).

Aspergillus fumigatus (730), 732.
— —, Desinfectionsversuche mit Guajacol 732.
— niger 732, 805.
— nigrescens (731).
Atoxogen 896.
Augendiphtherie s. Conjunctivitis.
Augeninfectionen 27, 61, (877).
Augenrotz (412).
Augentripper 150, 156.
Aussenwelt, Bact. darin 949-959.
Ausstrichpräparate 968.
Austern als Infectionsträger 931.
Auswurf s. Sputum.
Autoblasten 860.
Autoclave formogène (961), 999.
Autoinfection 924-926.
—, puerperale 868.

Bacillen 175-703.
Bacillus aërogenes 403, 639.
— anthracis s. Milzbrandbacillus.
— botulinus 671, 674.
— bovis morbificans 678.
— coli immobilis 639.
— der Pseudotuberkulose 620.
— des gelben Fiebers s. Bacillus icteroides.
— — infectiösen Aborts der Kühe 692.
— — Keuchhustens 663.
— enteritidis sporogenes 670, 672, 710.
— epidermidis 802.
— excavans 681.
— fluorescens liquefaciens 941.
— Friedlaender s. Pneumobac. Friedl.
— icteroides 641-652, 642.
— —, Eigenschaften 644.
— —, Eingangspforte 647.
— —, Mischinfection 642, 646.
— —, Morphologie 644.
— —, Nährböden 645.
— —, Pathogenität 643, 646.
— —, Toxinbildung 647.
— — u. Gelbfieberbacillus X Sternberg 650.
— —, Wirkungsweise 642.
— indicus 881.
— lactis innocuus 640.
— luteus 945.
— megatherium 861.
— mesentericus vulgatus 803.
— mucosus capsulatus 636, 639.
— mycoïdes 861.
— oedematis maligni 200.
— pneumoniae 640.
— polychromus 865.
Bacillus prodigiosus 880, 1000.
— proteus fluorescens 722, 743.
— pseudodiphtheriticus 260.
— pseudo-oedematis maligni 662.
— pyocyaneus 277, 633-636, (633), 883.
— —, Abart 633, 634.
— —, Allgemeininfection 635.
— — bei hämorrhagischer Diathese [635.
— —, Eintrittspforten 635.
— —, Epidemie 635.
— —, Farbstoffbildung 633.
— —, Färbung 260.
— —, Immunisirung 634.
— —, Infection 634.
— —, pathogene Wirkung 634.
— —, Verhalten gegen Desinfectionsmittel 991-1005.
— —, — — Röntgenstrahlen 633.
— pyogenes filiformis 683.
— saprogenes 728.
— septatus 654.
— septikaemiae mucogenae hominis (669.
— subtilis 681, 807, 861.
— suipestifer 210.
— suisepticus 211.
— typhi murium 681.
— xerosis conjunctivae s. Xerosebac.
— X Sternberg 649.
— — variolae 802.
Bacterien, Ausscheidung durch den Thierkörper (870).
—, Bau (1).
—, Einverleibung 886.
—, Färbemethode 968.
—, ferrophile 862.
—, Gas- und Säurebildung 864.
— in den Faeces 947.
—, Indolbildung 865.
— in Leichen 938 (942).
—, Latenz im Lymphknoten 894.
—, Mercaptan-Nachweis 865.
—, Morphologie und Entwicklungsgeschichte der 2, 3.
—, postmortale Wanderung 881.
—, Schwefelwasserstoff-Nachweis 864.
—, Unterarten 860.
Bacteriämie 937.
— intermittens 938.
Bacterienausscheidung 883.
Bacterienculturen 864.
Bacterienforschung (2).
Bacteriengifte s. Toxine.
Bacterienflüssigkeit, Apparat zum Abdampfen der 977.
Bacteriensporen, Keimung 861.
Bacteriologie (1), (876), (961).
—, Studium der 2.
—, technische (2).

bacteriologische Technik (968). (945.
Bacterium coli anaërogenes (400), 403,
— — antiindolicum 945.
— — —, Symbiose mit anderen Mikroorganismen 889.
Bacterium coli commune 23, 100, 399-412, 710, 803, 881, 931.
— — — bei Appendicitis 408.
— — — — Cholera nostras 403.
— — — — Cystitis 151.
— — — — Dysenterie (399). (411.
— — — — eitriger Conjunctivitis
— — — — Emphysem d. Leber 408.
— — — — Enteritis infantilis 406.
— — — — Epididymitis 148.
— — — — Hühnern 411.
— — — — Meningitis 100.
— — — — Pericarditis 406.
— — — — Perimetritis 409.
— — — — Pleuritis 406.
— — — — Septikämie 407.
— — — — Tympania uteri 409.
— — — — Urethritis 140.
— — — — Urininfection 410.
— — —, biologische Eigenschaften u. Merkmale 401, 402.
— — — der Peritonealflüssigkeit 409.
— — —, Färbung 401.
— — —, Geisselfärbung 401.
— — — in Austern 931.
— — — im Blute 411.
— — — — Darm 409.
— — — in der Leber 407, 408.
— — — im Stuhl 94.
— — — in der Urethra 138.
— — — im Urin 410.
— — — — Wasser 411.
— — —, Immunisation 404.
— — —, Indolreaction 401, 407.
— — —, Infectionsversuche 405.
— — —, Nährböden 401.
— — —, Serumdiagnostik 405.
— — —, Serumreaction 404.
— — —, Stoffwechselproducte 402.
— — —, Toxin 403.
— — —, Trennung vom Typhusbac. 353, 354.
— — —, — — Bacterium coli anaërogenes (400), 403, 404.
— — —, Verhältniss zum Cholerabacillus 403.
— — —, Wirkung auf Lactose 354.
— — dysentericum (399).
— — sanguinarium 703.
— lactis aërogenes 947.
Bädereinfluss auf den Typhusbacillus 357.
Balantidium coli 778.
Barbonekrankheit 217.
Bartholinitis gonorrhoica 145, 163.
Benzin 1001.
Beri-Beri 764, 834-840.
—, Aetiologie (834), 835, 838.
— bei Hühnern 836.
—, Blutparasiten 885.
—, Culturversuche 840.
—, Symptome 835.
—, Vorkommen 840.
— u. Reisnahrung 837.
Biologie, allgemeine 859-868.
Blaps 750.
Blastomyces vitro simile degenerans 743, 747.
Blastomyceten s. Sprosspilze.
Blattern s. Variola.
Blennorrhoe s. Gonorrhoe.
Blepharoconjunctivitis 656.
Blut, Alkalescenz unter dem Einfluss von Schutzimpfungen 911.
—, —, Ursachen 911.
— als Nährboden 132.
—, antienzymische Kraft 915.
—, antitoxische Wirkung nach Infectionskrankheiten 919.
—, Bact. darin 325, 326.
—, bactericide Eigenschaften 88, 716, [898.
— bei Diphtherie 271.
— — Milzbrand 197.
— — Tetanus 227.
— — Tuberkulose 577.
Blutausstrichpräparate 968.
Blutpockenlymphe 803.
Blutserum, Agglutinationswirkung 375, s. a. Agglutination.
—, bactericide Wirkung bei Hyperleukocytose 901.
— bei Milzbrand 186, 191.
—, pathologisches, Giftigkeit 915.
—, Toxicität (872), 913.
—, —, Abschwächung 915.
Blutseruminjection ins Blut 912.
Blutserumtherapie s. Serumtherapie.
Blutuntersuchungen 68, 86, 87, 197, (754).
Borna'sche Pferdekrankheit 106, 107.
Botulismus 673, 675.
—, Toxin u. Antitoxin 676.
Botulismusgift 674.
Bradsotbacillus 696-700.
Brombromkalilösung, Bereitung 984.
— zur Abtödtung pathogener Keime im Trinkwasser 992.
Bronchialcroup 251.
Bronchopneumonie 75, 92.
— bei Malaria 763.
—, diphtherische 277.

Bronchopneumonie durch Bac. Friedlaender 108.
—, — Influenzabacillus 338.
— im Kindesalter 93, 338.
—, Therapie 338.
Brustseuche der Pferde 696, 856.
Brustseuche s. a. Lungenseuche.
Bubonenpest 421-461, (421), (423), (424), (426).
—, Aetiologie 439, 456.
—, Ausbreitung (421), (422).
—, bacteriologische Diagnose 454.
— bei Rindern 458.
—, Bekämpfung (425).
—, chinesische Theorie 461.
—, Contagiosität 461.
—, Desinfection (422).
—, Epidemiologisches (424), 460.
—, Form ders. 442, 446.
—, histologische Organveränderungen 439.
—, Immunisirung 428, 434-439, 444.
—, Incubation 455.
—, Mischinfection 447, 451.
—, Mortalität 439, 452.
—, pathologische Anatomie 449, 452.
—, Peritonitis 458.
—, Pneumonie (421), 442, 448.
—, Prophylaxe 455, 460.
—, Schutz (425).
—, Schutzimpfung 434, 445.
—, Septikämie 442.
—, Serum, agglomerirende Kraft 433.
—, Serumtherapie 439, 445, 449.
—, Symptome 442.
—, Verlauf 452.
—, Vorschriften für Abwehr 459.
Bubonenpestbacillus (422, 425), 447.
—, Cultur 443.
—, culturelle, biologische und thierpathogene Eigenschaften 430, 447.
—, Eingangspforten 441, 446, 448.
—, Einwirkung arsenigs. Salze 459.
—, Empfänglichkeit von Vögeln 433.
—, Gasaufnahme 429.
—, Geisseln 428.
— im Blut 454, 456.
— — Eiter 454, 456.
— in Excreten 453.
—, Infection 432, 448.
—, Lebensfähigkeit 430.
—, Morphologie u. Biologie 426.
—, Nachweis 448, 449.
—, Nährboden 454.
—, Resistenz 427, 443.
—, Verbreitung durch Insecten 433.
—, Wachsthum 428.
—, Züchtung 429.
Bubonenpestgift (422).
Bücher, Desinfection 995.
Butter, Tuberkulose-Uebertragung 608.

Carbolsäure 1000.
Carcinom s. Krebs u. Tumoren.
Catgut-Eiterung 48.
— -Sterilisation (963), (965).
Cercomonas hominis 777.
Cerebrospinalflüssigkeit, Tetanusbacillus in ders. 244.
Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis.
Cervicalsecret, Bacterien im 139.
Cervix, Bacterien darin 948.
Chinin bei Malaria 761, 762, 764.
Chinosol 1003.
Cholecystitis bei Typhus 396.
Cholera asiatica 704-712, (704), (705).
— —, Chrysoidinreaction 706.
— —, Epidemien (704), (705), 711.
— —, experimentelle (705).
— —, Haffkine's Impfung 709.
— —, Immunisirung 708, 709.
— —, Infectionsquellen 710, 712.
— —, Milzveränderungen 709.
— —, Schutzimpfung 708.
— —, Verbreitung durch Kleidung 712.
— —, — — Wasser und Luft 710, 711.
Cholerabacillus 704-712, 880.
—, Agglutination 707.
— in Austern 706.
— in der Luft 711.
— im Wasser 710.
—, Immunisirung 708.
—, Pfeiffer'sches Phänomen 701.
—, Verhalten gegen Desinfectionsmittel 993, 996.
Cholerarothreaction 706.
choleraverwandte Vibrionen 713.
Choleravibrionen, Abarten 706.
Chorditis voc. inf. hypertrophica 638.
Chromatindegeneration 756.
Chrysoidin 706.
Chytridiopsis socius 750.
Coccidium 787-791.
— oviforme 787, 791.
— proprium 787.
— salamandrae 787.
Coccothrix leprae 472.
Coelosporidium chydoricola 789.
Colpohyperplasia cystica 936.
congenitale Tukerkulose 600.
Conjunctiva, Gonorrhoe 150, 156.
Conjunctivalinhalt 943.
Conjunctivalxerose 925.
Conjunctivitis (878).
— acuta epidemica 654.

Conjunctivitis catarrhalis 925.
— crouposa 327.
— diphtherica 278, 311, 312.
— durch Pneumokokken 98.
— — Streptokokken 60.
— follicularis acuta 925.
— neonatorum 924.
— purulenta 411.
— subacuta 655.
— tuberculosa (521), 589.
Croupbacillus 317.
Cyanophyceen, Bau (1).
Cyclitis 718.
Cystitis 933.
Cytoryctes 771.
—, Färbung 771.
—, Impfung 771.

Dacryocystitis 60.
—, tuberculosa 590.
Dampfdesinfection 961.
Dampfsterilisator (253), 982, 986.
Darm, Bacterien darin 776-779, 945-[947.
—, Cholera 709.
—, Tuberkulose 583, 601, 602.
Darmamöben 776-779.
Darmerkrankungen, Bac. bei 56-58, 406, 670 s. a. Enteritis.
Darmgifte (668).
Darmocclusion 881.
Darmwand, Durchgängigkeit 880, 881.
Deckglashalter 966.
Dermatitis der Pferde, contagiöse 857.
Dermatol 1003.
Desinfection der Hände (963), (966).
— — Instrumente (963).
— — Kleider u. Bettwäsche (968).
— mit Aïrol 1003.
— — Amyloform 1003.
— — Aristol 1003.
— — Benzin 1001.
— — Dampf (961).
— — Dermatol 1003.
— — Formaldehyd (962), (966), 995, [997.
— — Gallicin 1002, 1003.
— — Guajacol 732.
— — Jodgallicin 1003.
— — Jodoform 1004.
— — Jodol 1003.
— — Pyrokatechin-Aethyläther 1002.
— — schwefelsäurehaltiger Torfstreu [1005.
— — Steriform 996.
— — Steriformin 1000.
— — Sublimat 992.
— — Xeroform 1003.
—, öffentliche (964).
—, prophylaktische, d. Kreissenden 73.
Desinfection von Büchern 995.
— — Sputum 995.
— s. a. Sterilisirung.
Desinfectionsapparat Aesculap 999.
Desinfectionskraft des Alkohols 1001.
— — Chinosols 1003.
— — Decocts von Mohnköpfen 1003.
— — Sanatols 1002.
Desinfectionsmittel, Theorie der Wirkung 987, 991.
Desinfectionsofen (966).
Desinfectionspraxis, allgemeine 960-[1007.
Desinficientien 992-1006.
desinficirende Inhalationen 1005.
Diät u. Ernährung (876).
Diarrhoe, kindliche 929.
— u. Bacterien (868).
Diphtherie 245-332, (250).
—, bacteriolog. Befund 325. [321.
—, — Diagnose (251), (254), (256), (259),
—, — —, Anleitung zur 323.
—, — —, Methodik 322.
—, Behandlung (247), (258).
— bei Säuglingen 298.
—, Blutuntersuchung 271.
—, chronische 326.
—, Complication mit anderen Krankheiten 291, 297.
—, Culturen 268.
—, —, Toxicität ders. 269.
— der Augen s. Conjunctivitis.
— — Nase (246), 297, 326.
— des Oesophagus (251).
— der Paukenhöhle (253).
— — Thiere 332.
—, Epidemiologisches 329-331.
—, Fälle (248).
—, hämorrhagische 326.
—, Heilung ohne Serum 311.
—, Herzveränderungen 292.
—, Immunisirung 312.
—, Intubation 291.
—, Isolirung 331.
—, klinische Erscheinungen am Circulationsapparat (257).
—, Leukocytose 272.
—, Membranen, Bildungsweise 317.
—, Mischinfection (259), 291, 720.
—, Mortalität 292, 293, 295, 301, 303, 306, 328, 329.
—, Myocarditis 272, 273.
—, Nachkrankheiten 291.
—, Nervendegenerationen 275.
—, Nervensystem 274.
—, Organveränderungen 275.
—, Prognose (251).
—, Prophylaxe (259), 294, 295, 297, 298, 304.

Diphtherie, Recidive 318.
—, septische (246).
—, Serumtherapie (246), (249-253), (256), (258), (259), 276, 291-311.
—, —, Indicationen 303.
—, Statistik (257).
—, Toxine u. Antitoxine (259).
—, — — —, Ausgleich der antagonistischen Wirkung im Thierkörper [283.
—, Tracheotomie 291, 295.
—, Vibrionenbefund 261.
Diphtherie-Antitoxin s. Diphtherie-Heilserum.
— im Blut (247).
diphtherieähnliche Bacterien 260, 262.
Diphtheriebacillus 245-332, (252), (255).
—, ätiologische Bedeutung 318.
—, bactericider Einfluss des Serums normaler und immunisirter Pferde [279.
— bei Angina 319, 323.
— — Bronchopneumonie 92.
— — Gesunden 316.
— — Scharlach 326, 327.
—, Doppelfärbung Neisser's 260.
—, Färbung 260.
—, Formen 260.
— im Harnsediment (248).
— — Staub 266, 323.
—, Infectionsversuche 269.
—, Klatschpräparate 260.
—, Mischinfection (259), 270, 275, 277, 307, 720, 749.
—, Morphologie 260.
—, Nährboden 267, 268.
—, Säurebildung 260.
—, Toxinbildung 267, 268, 270.
—, Uebertragung 266.
—, Unterscheidung von Xerosebac. 261.
—, — — Pseudodiphtheriebac. 263, 264, 266.
—, Verästelung 260.
—, Verhalten gegen Desinficientien 993, 996, 999, 1002.
—, Virulenz 260, 266, 324.
—, —, Beeinflussung durch Streptokokken 275.
—, — u. klinischer Verlauf 324, 328.
—, Wachsthumsbedingungen 268.
—, Wirkung auf's Herz 272.
Diphtheriegift, Einfluss der Pepsinverdauung auf dasselbe 270.
—, Allgemeinvergiftung 271.
—, Wirkung auf's Knochenmark 271.
Diphtherieheilserum (252), (258), 280, 919.
—, agglutinirende Wirkung 265, 285.
—, Anwendung (258).
—, Application per os 282, 305.
Diphtherieheilserum, Application per Klysma 282, 305. (289.
—, Bereitung (247), (252), (254), (257),
—, Dauer der Immunität 298.
—, Filtration 290, 316.
—, Immunisirungsversuche s. Serumtherapie. (315.
—, Intoxicationserscheinungen 314,
—, Nebenwirkungen auf Niere (257), 296, 302, 304, 314.
—, Prüfungsmodus 286.
—, Sterilisirung (252).
—, Werthbestimmung 288.
—, wirksame Substanz (255).
—, Wirkungen 265.
— u. Albuminurie 287, 288, 293.
Diphtherielähmung (256), 274, 293, 295.
diphtherische Nekrose (247), 320.
— Stenose, operative Behandlg (253).
Diphtherierecidive (251).
diphtherieverdächtiges Material, Verschickung 324.
diphtheroïde Stomatitis (255).
Diplobacillus bei Conjunctivitis 655.
Diplocystis 778.
Diplokokkus bei acutem Gelenkrheumatismus 668.
— — Cystitis 151.
— — Druse 171.
— — Milzbrand 939.
— — Prurigo 170.
— pneumoniae (78), 447.
— — bei Otitis media 104.
— —, diagnostischer Werth 102.
— — intracellularis 100-105.
— —, Wachsthum, Färbung Pathogenität 104.
— — s. a. Pneumokokkus.
— urethrae Turró's 138.
Druse 171, 698.
Dublin'sche Krankheit 839.
Durchfall, Aetiologie 927.
— der Kälber 695.
Dysenterie 764, (776), 778, 930.

Echinokokkus (869).
Ehrlich's Gifteinheit 287.
Eimeria 790.
Eingeweide, Beziehung zu Mikroorganismen (879).
Eiter, tuberkulöser 561, 563.
Eiterung 48-77.
—, gangränöse 662.
—, urethrale 133.
Elektricität, Wirkung auf Bact. 22.
Elsner's Typhusbac.-Züchtung 355.
Emphysem der Schleimhäute 935.

Empyem 108, (869).
Endocarditis 9, 44, 61-64, (79), (869).
—, bacteriologische Befunde 61.
—, pneumonische 96.
—, septische 96.
— ulcerosa s. maligna 936.
— —, Gonokokkengehalt des Blutes bei ders. 153.
— vegetans streptococcica 63.
Endometritis 143.
— tuberculosa 586.
Entfärbung 970.
Enteritis 56-58, 406, 670.
Enuresis diurna 410.
Epidemiologie (869).
Epididymitis 146, 148.
—, Gruppen je nach Sekret 148.
—, Secundärinfection 149.
Epithelioma contagiosum s. Molluscum contagiosum.
Erdbacillus 974.
Erde, Bacterien darin 974.
Erysipel 920.
— der Augenlider 13.
— bei Osteomyelitis 66.
—, Fälle 48, 50.
—, Gelenklocalisationen 67.
—, Serumtherapie 38.
Erysipelkokkus 36.
Erysipelserum 195.
Erysipeltoxine 47.
Erythem 52.
Erythrocyten 763, 764.
Eugenoform, antisept. Eigenschaften (867.
Exanthem durch Diphtherieserum 293, 313, 314.

Faeces, Amöben darin 777, 778.
Fadenpilze s. Hyphomyceten.
Färbemethode für Bacterien 968.
—, Pittfield'sche 968.
Farbstoffbildung von Kokken 17.
Färbung von Deckgläsern und Schnitten 969.
— von Gonokokken 130, 131.
— — Reinculturen 969.
Favus (729), (731).
— scrotalis 736.
Febris miliaris s. Schweissfriesel.
— remittens 764.
Ferkel (877).
Ferrisulfat, antisept. Wirkung 992.
Fettgehalt der Lepra- und Tuberkel-Bac. 471, 544.
Fieber, Einfluss auf Infectionskrankheiten 73.
—, gastrisches s. Typhus abdominalis.
Filter 981.
Filtration, Wirkung auf Diphtherieserum 316.
Fische, Pilzkrankheit 752.
Flagellaten im Darm 777, 791.
Flagellation 757.
Flecktyphus (875).
Fleisch, tuberkulöses, Verwendbarkeit (535.)
Fleischuntersuchung 698.
Fleischvergiftung 217, 671-679.
—, Aetiologie 673, 1008.
—, Epidemie 672.
—, Immunisirung 675.
—, pathologische Anatomie 675.
—, Prophylaxe 675.
—, Toxin u. Antitoxin 676.
—, Symptome 673.
Flusssäure 196.
Fohlenlähme 74.
Forellenzucht, schädigende Einflüsse von Bacterien 941.
Formalin 867, (960), 995, 997.
Formochloral 997.
Foetus, Infection 189.
Fraenkel's Pneumoniekokkus s. Pneumokokkus.
Friedlaender's Pneumobacillus s. Pneumo-Bac. Friedlaender.

Galle der Schlangen, antitoxische Eigenschaften (872).
Gallendesinfection (345).
Gallenimpfung 686, 688.
Gallicin 1002.
Gargle 21.
Gartenculturen 733.
Gasabscesse 662, 932.
Gasphlegmone 932.
Gastrisches Fieber s. Typhus abdom.
Gastritis phlegmonosa 56.
Geburtsrauschbrand 201.
Geflügelcholerabacillus s. Hühnercholerabacillus.
Geflügeldiphtherie 332.
Geflügelleukämie 702.
Geflügeltuberkulose 567.
Gehirn, Malariaparasiten 763.
Geisseln 628.
Gelber Galt der Kühe 171.
Gelbes Fieber 641-652.
— —, Aetiologie u. Pathogenese 642, 648, 649.
— —, Behandlung mit Pferdeblutserum 561, 652.
— —, Immunisirung 647, 651.
— —, Infection 642.

Gelbes Fieber, Mikrokokkus xanthogenicus 652.
— —, Mischinfection 642, 646.
— —, schwarzes Erbrechen 643.
— —, Symptome 644.
— —, Todesursache 643.
— —, Uebertragung 643.
Gelbfieberbacillus Havelburg's 648.
— X Sternberg's 649.
Gelbsucht u. Influenza (879).
Genickstarre s. Meningitis.
Genitalorgane, Tuberkulose 586-589.
Geschwülste s. Tumoren.
Giftbildung s. Toxine.
Gifteinheit Ehrlich's 287.
Giftwirkung u. Desinfection 989, 991.
Glugea varians 789.
Glykose als Nährbodenzusatz für Gonokokken 119.
Gonarthritis purulenta 68.
Gonokokkus 110-168.
— als Eitererreger 136, 163.
—, bactericide Eigenschaft 157.
— bei periurethralem Abscess 149.
—, Bewegung 129.
—, biologische Eigenschaften 128.
—, Culturmethoden und Nährböden 118-123.
—, diagnostische Verwerthung 131.
—, Einschluss in Zellen 161.
—, Färbung 130, 131.
—, forensische Bedeutung 134.
— im Blut 152, 153.
— in Exsudaten 152.
—, Infectionsversuche an Thieren [123-128.
—, — an Menschen 128.
—, Langlebigkeit dess. im Körper 137.
—, Lebensdauer 118, 124, 129.
—, pathogene Bedeutung 160.
—, Toxinbildung und -untersuchung 123, 124.
—, Virulenz 122, 136.
—, Wachsthum 119.
Gonorrhoe, Albuminurie 153, 161.
—, Allgemeinerkrankungen, Arten der [159.
—, Allgemeininfection 152.
—, Allgemeinwirkungen 161.
—, andere Bacterien dabei 145.
—, Behandlung 166-168.
—, Beziehungen zum Puerperium 144.
— der Frauen 141, 143.
— der Mundhöhle der Neugeborenen [147.
— des Rectums 149, 150.
—, Disposition der Frauen 145.
—, Eiter, Histologie 166.
—, Endocarditis ulcerosa 153, 154, 158.
—, Entbindung 144.
—, Epididymitis 146, 148, 159.
Gonorrhoe, Fieber 145.
—, Gonitis 154.
—, Immunität 136.
—, Incubationszeit 135, 136.
—, Infectiosität 136.
—, Lieblingslocalisation 145.
—, Mischinfection 137, 138, 139, 152, 154, 156-160, 161.
—, —, örtliche 160.
—, Parametritis 144.
—, pathologische Anatomie 161.
—, Phlegmone 154.
—, Prophylaxe 168.
—, Prostata 149.
—, Pseudoabscesse 145, 163, 165.
—, Salpingitis 144, 164.
—, Secundärinfection 149.
—, Superinfection 137.
—, Talalgie 160.
—, Thromhophlebitis 162.
—, Toxine 159, 160.
—, Urethralsecret 138.
—, Urethritis 139, 143.
—, Vaginitis, 141, 142.
Gonotoxin, Darstellung 125. [160.
—, Eigenschaften u. Wirkung 124-126,
gonorrhoische Arthritis 139, 154-156,
— Augenerkrankungen 150, 156. [162.
— Bartholinitis 145, 163.
— Cystitis 150, 151.
— Endometritis 143.
— Lymphadenitis 151.
— Metritis 143.
— Peritonitis 143, 146, 159.
— Rheumatismus 184.
— Rückenmarkserkrankungen 156.
— Vulvo-Vaginitis kleiner Mädchen [146.
— —, Arten ders. 146.
Gram'sche Methode, Modificationen [130.
Granulationsgewebe 163.
—, Bedeutung bei inficirten Wunden [893.
Gregarinen s. Protozoën.
Grind (731).
Grippe s. Influenza.
Grundwasser 982.
Guajacol 732.
Gulle 712.

Haffkine's Cholera-Impfung 709.
Halter für Objectträger u. Deckgläser [966.
Halteridium 780.
Hämatozoën 782, 784.
Hämaturie bei Malaria (754).
Hämorrhagie 11.
hämorrhagische Infection bei Neugeborenen 669.
Hämosphärinämie 764.

Hämosphärinurie 764.
Hämosporidien 756.
Hämotherapie 566.
Händedesinfection (963), (966).
Haplaria 735.
Harn s. Urin.
Harnanalyse bei Immunität 916.
Harnröhre s. Urethra.
Haut, Histopathologie bei Erysipel 49.
Hautactinomykose 728.
Hautgangrän 661.
Hautgeschwüre 660.
Hautkrankheiten u. inficirte Wunden [(879).
— — Tuberkulose 598.
Hauttuberkulose 554, 555, 589.
Hefepilze s. Sprosspilze u. Sarcina.
Heisswasser-Alkoholdesinfection 1001.
Heilserumtherapie s. Serumtherapie.
Heredität 572.
Herpes tonsurans s. Trichophyton.
— zoster 97.
Herz, Tuberkulose 589.
—, Veränderungen bei Diphtherie 272.
Heubacillus s. Bacillus subtilis.
Heufieber (872).
Hirnabscess, otogener 11, 16.
Hodentuberkulose 603.
Holzin 996, 1000.
Holzinol 996.
Hospitalbrand 722.
Hospitalisation der Tuberkulösen 611.
Hühner, Diphtherie 332.
—, Tuberkulose 636.
Hühnercholera 218.
—, Schutz von Wunden gegen dieselbe [892.
Hühnercholerabacillus 682.
Hund, Milzbrand 197.
Hundswuth s. Lyssa.
Hunger, Einfluss auf Infection 892.
Hydrargyrum oxycyanatum 167.
Hydrocele bei Gonorrhoe 166.
Hydrophobin 833.
Hydrosalpinx 165.
Hydrotherapie der Infectionskrankheiten (874).
Hyperleukocytose 901.
Hyphomyceten 729-740.
—, Alkoholgährung 732.
—, Beziehungen zu Sprosspilzen 741.

Icterus febrilis 722, (874), (879), 940.
— bei Malaria 763.
Immunisirung gegen Bubonenpest 434-439.
— — Cholera 708, 709.
— — Diphtherie 312.
— — Lyssa 830.
Immunisirung gegen Milzbrand 184.
— — Rauschbrand 201.
— — Rinderpest 688.
— — Schweinepest 216.
— — Schweinerothlauf 204-206.
— — Schweineseuche 216.
— — Tuberkulose 542, 561.
— — Typhus 361.
— mit Vaccine-Serum 811-816.
— und Alkoholvergiftung 910.
— s. a. Serumtherapie.
Immunität (869), (872), (874), (876), [(877).
— gegen Gonokokken 136.
— — Influenza 334, 342.
— — Milzbrand 183, 184-188.
—, vaccinale 813.
Immunitätsforschung 922.
Immunitätslehre 907.
Immunitätsreaction d. Typhusbacillus 358, 367, 370, 390.
Immunsera 910.
Impetigo contagiosa, Uebertragung [737.
Impfnarben 812.
Impfung (798), 814, 815.
Impfzwang 816.
Incubation der Gonorrhoe 135, 136.
— — Lyssa 833.
— — Tetanus 240.
Indol 355.
Infection durch cariöse Zähne (876).
— — Luft 951.
— — Urethrasonde (875).
—, Einfluss der Abkühlung 82.
— per os 880.
—, Rachenschleimhaut als Eingangspforte 24.
Infectionskrankheiten (877).
—, Aderlass 896.
—, Beeinflussung d. Disposition durch Abkühlung 889.
—, Fieber (870). (930.
— im Kindesalter (1), (2), (868), 929,
—, künstliche Entfieberung (870).
—, Milz 895.
—, Mortalität (876).
—, Prädisposition durch Einathmung von Gasen 891.
—, Verbreitung durch Fliegen 862, 974.
Infectionsträger, Latenz-Zeit 77.
infectiöse Nabelentzündung der Kälber und Fohlen 695.
infectiöser Abort der Kühe 692.
Influenza (332), (333).
—, Einfluss auf Tuberkulose 336.
—, Epidemiologisches 335, 342.
— im Kindesalter 341.
—, Immunität 334, 342.
—, Meningitis (333), 341.

Influenza, Metastasen 341.
—, Mischinfection 339.
—, mutiple Eiterungen (333).
—, Otitis 341.
—, Symptome 340.
— und Psittacosis (333).
Influenzabacillus 100, 332-342.
— bei Bronchopneumonie 338.
—, Färbung 338.
—, gesunde Träger 336,
—, Hauptcharakter 335.
— im Sputum 336.
—, Infectionsversuche 334.
—, Morphologie 335.
—, Nährboden 333, 334.
—, Wachsthumsbegünstigung durch andere Bacterien 336.
—, Wirkung auf das Nervensystem 339, 341.
Influenzaculturen 338.
Influenzapneumonie 335, 341.
Injectionsspritze 980.
Instrumente, Sterilisirung 1006.
Intubation 291.
Iris, Tuberkulose 590.
Isospora passerum 791.
Itrol 167, 994, 995.

Jodgallicin 1003,
Jodkali bei Actinomykose (726), 728.
Jodoform 1004.
Jodol 1003.

Kahlheit (731).
Kälber, Nabelentzündung 695.
—, neue Septikämie 696.
—, Variolaimpfung 807.
Kälberdiarrhoe 695.
Kamerunfieber 756.
Kaninchenseuche 682.
Kapselbacillen 108, 182, 639.
Kartoffelbacillus s. Bac. mesentericus.
Katze, Milzbrand 197.
Kehlkopf, Diphtherie 296, 298, 301.
— Tuberkulose (521), 601.
Keloïdakne 748.
Keratitis 60, (878), 925.
Keratoma hereditarium 500.
Keuchhusten 169, 663-665, (663).
Kinderlähmung 600.
Kinderpocken (798).
Kindesalter, Diarrhoe 929.
—, Infectionskrankheiten (1), 67, 92. 93, (844).
—, Influenza 341.
—, Tuberkulose (521, 523, 533), 599.
Kindesalter, Typhus (844).
—, Verdauungsstörungen, Aetiologie und Pathognese 930.
Klebs-Loeffler'scher Bacillus s. Diphtheriebacillus.
Kleidung als Infectionsvermittler 712.
Klima und Tuberkulose 531.
Knochenmark, bei Diphtherie 271.
—, Einfluss von Seruminjectionen 914.
—, Milzbrandinfection 183.
—, Staphylokokkeninfection 65, 66.
Knochentuberkulose 555, 609.
Koch-Pfeil'scher Sicherheitsbrenner [979.
Kohlensäure 864.
Kokken 9-174.
— bei Druse 171, 698.
— — Keuchhusten 169,
— — Maltafieber 170.
— — Mumps 170.
— — Orientbeule 169.
—, Verhalten gegen Desinficientien 993, 995, 1002, 1003.
—, Wandtafel (1).
—, pyogene 9-77.
—, —, bei Angina 40, 52, 54, 321.
—, —, — Masern 665.
—, —, Farbstoffbildung 17.
—, —, im Blut Malariakranker 760.
—, —, Mischinfection 51, 73.
—, —, s. a. Staphylo- u. Streptokokken
Kommabacillus s. Cholerabac.
Körnerkrankheit der Lid-Bindehaut s. Trachom.
Körperoberfläche, Bact. darauf 942-949.
Krebs (730).
—, Aetiologie 775.
— auf leprösem Boden 491.
—, Coccidientheorie 774.
— des Mesenteriums 775.
—, Sprosspilztheorie 774.
— s. a. Tumoren.
— u. Tuberkulose 597, 598.
Kreissenden, Desinfection der 73.
Kreolin 1002.
Kresol 1002.
Kuhlymphe (798).
Kürbiswurm (871).

Lackmusmolke 353.
Landry'sche Paralyse 26, 60, (825).
Latenzzeit der Infectionsträger 77.
Laveran'sches Hämatozoon 758, 764, [836.
Leber, Actinomykose 728.
—, Schutzwirkung gegen Milzbrandinfection 183.
—, Tuberkulose 584.
—, Verhalten gegen Bacteriengifte 884.

Leberabscess 58.
Leeches 728.
Lehrbücher 1-5.
Lepra 461-520, (461), (463), 488.
—, Abwehrmassregeln 496, 507.
—-Anstalt 491.
—, Aetiologie 504.
—, Augenaffectionen 481, 490.
—, Behandlung 479, 498, 518, 519.
—, Bekämpfung 502.
—, Blut 506.
—, Boden 492.
—, Conferenz in Berlin 470.
—, Contagiosität 493, 494, 501.
—, Eingangspforte 487, 488.
—, Epidemiologisches 482.
—, Geisteskrankheiten 490.
—, Hautvenen 481.
—, Heredität 492, 494, 501.
—, Histologie 479, 480.
—, Identificirung mit Syringomyelie 482, 483.
—, Incubation 507.
—, Initialdiagnose 493.
—, Isolation 470, 492, 515.
— maculo-anaesthetica 467.
— mutilans 482.
—, Nase 488, 489.
—, Pathogenese 485.
—, Prophylaxe 517.
—, Serum-Gewinnung 474, 475.
—, Serumtherapie (468), 474, 477.
—, Statistik 499, 503.
—, Symptome 484.
— tuberosa 481.
—, Uebertragung 487, 494.
—, Urin, Toxicität 473.
—, Verbreitung auf der Erde 497-517.
— visceralis 484, 485.
Leprabacillus 461-520.
—, ätiologische Bedeutung 490.
—, Biologie 471.
—, Färbung 473,
—, Fettgehalt 471.
— in Conjunctiva und Nasenschleim 485, 486,
— in Se- und Excreten 489.
—, Lagerung, extracelluläre 518.
—, Schleim 472.
—, Wucherung 478.
Lepragesellschaften 516.
Lepragesetz 502, 509.
Leprosorien 502, 512, 517.
Leukaemia lymphatica acuta 78.
Leukämie, infectiöse, bei Geflügel 702.
Leukocidin 903.
Leukocyten, bacterienfeindlicheEigenschaften 903.
Leukocyten, Beziehungen zur bactericiden Kraft des Blutes 900, 903.
Leukocytose 87, 759.
— bei Diphtherie 271, 278.
Leukopenie 707.
Lipase 732.
Loeffler's Bac. typhi murium 681.
— Diphtheriebac. s. Diphtheriebac.
Louping-ill 858.
Luës s. Syphilis.
Luft, Bacterien darin 711.
—, Infection durch 951.
Luftwege, Keimgehalt 944.
Lumbalpunction (81), 100, 103.
Lumpen als Infectionsträger 712.
Lungen, schützende Wirkung derselben gegen Infection 26.
Lungenactinomykose 728.
Lungengangrän 932.
Lungenmilzbrand 192.
Lungenpest 442, 448.
Lungenrotz 418.
Lungenseuche 218, 690.
Lungentuberkulose 569, s. auch Tuberkulose.
Lupus 554, 555.
Lymphangitis, septische (9).
—, tuberkulöse 592.
Lymphdrüsen, Entzündung 59.
—, Gonorrhoe 151.
Lymphdrüsentuberkulose 523, 531.
Lymphe s. Vaccine.
Lysol 1000.
Lyssa 823-834, (825).
—, Aetiologie 827.
—, Bacterien der 825, 826.
—, Behandlung 831.
—, Incubationsdauer 833.
—, Lähmungen 832.
—, Schilddrüsenpräparate 833.
—, Serumtherapie 832.
—, Statistik 834.
—, Virus 828.
—, —, Einwirkung der Kälte 828.
— —, — — Röntgenstrahlen 828.
— —, subcutane Einführung 828.
— — im Urin 829.

Madura-Fuss 727, 738.
Malaria (753), (754), (755).
—, Art der Infection 761.
— bei Thieren 781.
—, Blutveränderungen 759.
—, Chinintherapie 761, 762, 764.
—, geographische Verbreitung 765.
— in der Schwangerschaft 759.
—, Infectionsträger 765.

Malaria, Kaltwasserbehandlung 765.
—, Leukocytose 759.
— nach Typhus 757.
Malariaparasit (754), (755), 761.
—, Färbung 762.
—, morphol. Untersuchungen 756.
—, Variabilität 755.
Mal de Meleda 500.
Malleïn (413), 415.
—, diagnostische Wirkung 417.
Malleus s. Rotz.
Maltafieber 170.
Malum perforans 491.
Mammatuberkulose 589, 602.
Marmorek's Antistreptokokkenserum
Masern 665, 879, 920. 36, 38.
—, Secundärinfection durch Streptokokken 73.
Mastitis 50.
—, Aetiologie 51.
— der Kühe 602.
Maul- und Klauenseuche (412), 773, 840-856, (841), (842), 851.
—, Aetiologie 844, 848.
—, Bacillus der 847, 849.
—, Bekämpfung 853, 854.
—, Contagium 846, 852.
—, —, Tenacität 852.
—, Desinfection der Ställe 853.
—, Erforschung 849. (850.
—, Immunisirung u. Immunität 845,
—, Incubation 853, 854.
—, Infection 852.
—, Siegel'scher Bacillus 848.
—, Statistik 855.
—, Uebertragung auf den Menschen 843, 851, 852, 853.
Mäuseseuchebacillus 681.
Mäusetyphusbacillus s. Bacillus typhi murium.
Mediterranean fever s. Maltafieber.
Megastoma entericum 777.
Meningitis 50, (80), 97, 100-106.
— bei Influenza (333).
— bei Pest 447.
— der Pferde 106, 107. (105.
— mit Gelenkvereiterung complicirt
—, Nase als Eingangspforte der Infection 100.
—, seröse, nach Bronchopneumonie 99.
—, tuberkulöse 101, (530), 590, 592.
Meningokokkus s. Diplokokkus intracellularis.
Merozoïten 788.
Metamoneren 860.
Methodik, allgemeine 960-1007.
Metritis, gonorrhoische 143.
Miescher'sche Schläuche 787.
Mikrobiologie, allgemeine (2), 859-959,
—, Atlas (1). [(961).
—, technische (1).
Mikrobien, Vergiftung durch ihre Stoffwechselproducte (878).
Mikrokokkus lacteriseus 945.
— intracellularis meningitidis 103.
— melitensis 169.
— tetragenus 74, 808.
— — albus liquefaciens bei Lyssa 827.
— xanthogenicus 652.
Mikroorganismen, Gaswirkung auf dieselben 866.
— im Molkereibetrieb (1).
—, pathogene, für den Menschen 1.
—, Widerstandsfähigkeit (859).
Mikroskopie am Krankenbett (2).
Mikrosporonarten 736.
Mikrosporum vom Hunde 734.
Mikrotom 970, 971.
Milch, Antikörper in ders. 917.
—, Antitoxingehalt 289.
—, Ausscheidung von Bacterien 883.
—, Bacterien darin (350), 397, 751.
—, Conservirung 984.
—, Pasteurisirung 984.
—, Schutzwerth bei Diphtherieimmunität 289.
— von Schwangeren, Wöchnerinnen u. Neugeborenen, Keimgehalt 948.
Milchgänge (878).
Milchsterilisirung 984.
Miliartuberkulose 536, 593.
— des Magens 597.
—, Entstehung 595.
—, miliare Knötchen in der Haut 597.
Milz bei Cholera 709.
— — Infectionskrankheiten 895.
Milzbrand 175-199, (175), (412).
—, Aetiologie, pathologische Anatomie, Prognose u. Therapie 193-195.
— bei Menschen 189-193.
— — Thieren 183, 197.
—, Blut bei 197.
—, Epidemie (176).
—, Heilung 197.
—, Immunität 183-188.
— Inhalations- 191, 193.
—, Prophylaxe 195.
—, Schutz von Wunden gegen denselben 892.
—, Schutzimpfung 198.
—, Statistik 201.
—, Toxin 183.
Milzbrandbacillus 175-199. (177.
—, Darstellung auf chemischer Basis
—, Infectionsversuche 184.
—, Kapsel 182.

Milzbrandbacillus, Knochenmark 183.
—, Nährboden 178.
—, Sporenbildung 178.
—, Uebertragung auf den Foetus 189.
—, — durch Häute 196.
—, Verhalten gegen Blutserum 186, 191.
—, — gegen Desinfectionsmittel 993, 995, 996.
—, — gegen Röntgenstrahlen 182.
—, Schutzwirkung der Leber 183.
—, — auf das Knochenmark 183.
Milzbrandserum 186.
—, specifische Schutzstoffe in demselben 186.
Milzbrandsporen 193.
Milzbrandstämme 185.
Milzwasser 119.
Mischculturen der Diphtheriebac. und Streptokokken 275.
Mischinfection 137-139, 152, 154, 156-160, 307, (869), 939.
—, örtliche 160.
Molluscum contagiosum 751, 767, 768.
— der Vulva (13).
— des Pferdemagens 775.
Moneren 860.
la mouche 783.
Morphaea alba plana 497.
Morphologie, allgemeine 859-868.
Morvan'sche Krankheit 482, 488, 499.
Mucor mucedo 805.
— racemosus 732.
Mumps 170.
—, Epidemien 935.
Mundhöhlenflora bei Typhus 944.
Muskeldegeneration 752.
Mycetoma 737.
Mycosis der harten Hirnhaut 738.
— der Tonsillen (876).
Myelitis, acute, bei Lyssabehandlung (824).
Mykologie, vergleichende (1), 861.
Mykopathologie, allgemeine 868-942.
Myocarditis, diphtherische (249).
Myxidium Danilewsky's 789.
Myxosporodie 788, 789.
Mytilisums 673.

Nabelentzündung, infectiöse, der Kälber u. Fohlen 695.
Nabelinfection 74, (869).
Nagana s. Tsetse-Fliegen-Krankheit.
Nährböden aus Organextracten 863.
— — Amöben 792-794.
— für Bacterium coli 401.
— — Bubonenpestbacillus 428, 454.
— — Diphtheriebacillen 267, 268.
Nährboden für Gonokokken 118-123.
— — Influenzabac. 337.
— — Saccharomyces 741.
— — Soorpilz 739.
— — Trichophytonarten 733, 734.
— — Typhusbacillen 353.
—, neue 862, 973.
—, Reaction 863.
Nährgelatine 971.
Nahrungsmittel, Vergiftung durch (871).
Nase, Diphtherie (246).
Nasenschleim, Leprabac. darin 485, 486.
Nasensecret 102, 108.
Nebenhoden 99.
Nebenniere, Schutz gegen Tetanustoxin (896).
Neisser's Doppelfärbung des Diphtheriebac. 260.
Neisser's Xerosebacillus s. Xerosebac.
Nephritis 275, (870).
Nervensystem, Diphtheriegiftwirkung 274, 275.
—, Reaction a. d. Infection 886.
Neubildungen, Mikroorganismen (773).
Neugeborene, Gonorrhoe der Mundhöhle 147.
—, hämorrhagische Infection 669.
Neuritis 160.
Niere, Bacterienausscheidung 882.
— bei Diphtherie 275.
Noma 652.
Nucleohiston 888.
Nucleoproteïd 436.

Oedem, malignes (s. a. Bacillus oedematis maligni) 200.
Ohr, Eiterungen, s. Otitis.
Oïdium albicans 745.
Ophthalmia catarrhalis (878).
— granulosa (878).
Orientbeule 169.
Oesophagus, Diphtherie 251.
Osteomyelitis, Aetiologie der 65.
— des Oberkiefers 12.
—, Fälle 67.
— im Kindesalter 67.
—, Pathogenese 24.
Otitis diphtherica genuina (253).
— media purulenta 55, 56, 104.
— — tuberculosa 555.
Ovarialabscesse bei Gonorrhoe 165.
Ovarien, Infection mit Gonokokkus 165.
Oxytuberkulin 556.
Ozaenabacillus 636.

Pachy- und Leptomeningitis 99.
Paget'sche Krankheit 767.
Paludismus 764.

Panaritium beim Rind 72.
— mutilans 491.
Paralyse, Landry'sche 26, 60, (825).
Parametritis tuberculosa 586.
Paronychie 39.
Parotitisepidemie 12.
Pasteurella 700.
Pathologie (869).
Penicillium 731, 732.
— glaucum 805.
Pepton als Nährboden f. Bacterien 353.
Pericarditis 406.
Periorchitis 419.
Peritonitis 40, 41.
— bei Gonorhoe 143.
— durch Meningokokkus erzeugt 103.
— durch Pneumokokkus erzeugt 98.
Pest s. Bubonenpest.
Petri'sche Schalen zur Anaërobienzüchtung modificirt 975.
Pfeiffer's Typhus-Serumreaction 359.
Pferd, Actinomykose 728.
—, Brustseuche 696.
—, Influenza (-Typhus) 700-703.
—, Lymphangitis 419.
—, Magenkrebs 775.
—, Malaria 782.
—, Milzbrand 197.
—, Molluscum contagiosum 775.
—, Pneumonie 699.
Pferdeserum 84, 702.
Pferdetyphus 106, 699, 700-703.
Phagocytentheorie 907.
Phagocytose (s. a. Immunisirung) 707, [708.
Phagolyse 707, 908.
Phlebitis leprosa 481.
Phlegmonen 759.
—, gonorrhoische 154.
Physaliden 775.
Physaliphoren 775.
Phthise s. Tuberkulose.
Pichet's Gasmischung 995.
Pigmente der Bacterien 973.
Pilze, Inhaltsbestandtheile 865.
Pilzvergiftung (875).
Pirosoma bigeminum 781.
Pittfield'sche Färbemethode 968.
Pityriasis capillitii 657.
— versicolor 736.
Placenta, Bacteriengehalt 934.
placentare Thrombose 933.
Plasmazellen 568, 588, 748.
Plasmodium malariae s. Malariaparasit.
pleomorphe Bacterienarten 719-725.
Pleomorphismus 861.
Pleuritis im Kindesalter 95.
—, eitrige 7.
—, fibrinös hämorrhagische 406.
Pneumobacillus bovis 218, 690.
— Friedlaender 107-109, 640, 641.
— —, Abart desselben 109.
Pneumokokkenmeningitis nach Operation in der Orbita (80).
Pneumokokkus 78-109.
—, agglutinative Fähigkeit 82.
—, Allgemeininfection 93.
— als Eitererreger 108.
— bei Angina 52.
— — Arthritis 95, 97.
— — Augenkrankheiten 98.
— — Diphtherie 277.
— — Endocarditis 96.
— — Lymphangitis 97.
— — Lungenabscess 91.
— — Meningitis 91, 99, 102.
— — Pericarditis 91.
— — Pleuritis 91.
—, Conservirungsmethode 87.
— im Blut 88, 326.
—, in Staub 99.
—, Immunisirungsversuche 84, 85.
—, Infection der Luftwege 94.
—, — ohne Pneumonie 92.
—, Infectionsversuche 91.
—, localpyogene Wirkung 98.
—, Mischinfection mit Diphtheriebacillus 277.
—, Toxicität 83.
—, Toxine 83.
Pneumonie (81), 91, 920.
—, Bacteriologie 90, 91.
—, Bluntuntersuchung 85, 86.
—, Diplokokkenseptikämie bei 88.
— der Rinder 218.
— — —, Bacterien derselben 219.
—, im Kindesalter 92.
—, Leukocytose 87.
—, meningitische Erscheinungen 99, [100.
—, Sputum bei 88, 89.
—, Staub u. Erkältungs- 91.
plasmatische Zellsäfte, Wirkung auf Bacterien 905.
Plasmin 905.
Pneumotyphus (343).
Pocken s. Variola.
Polyneuritis 71.
Porcosan 205, 206.
Prodigiosus s. Bacillus prodigiosus.
Prostata, Gonorrhoe 149.
Prostituirte, Untersuchung 133, 134.
Protargol 167.
Proteus, 710, (719).
— fluorescens 722, 723.
—, Mischinfection mit Diphtheriebacillus 327, 720.
— urinae 722.

Protomoeba aphthogenes 773.
Protomyxa aurantica 773.
Protozoën 753-797, (792).
—, Allgemeines 792-797.
— als Krankheitserreger (780).
— bei Dermatonosen 766-773.
— — Hämaturie der Schafe (780).
— — Maul- und Klauenseuche 773.
— — Molluscum contagiosum 768.
— — Texasfieber 781.
— — Tsetse-Fliegen-Krankheit 782.
— — Variola u. Vaccine 769.
—, Eintheilung 796.
— im Darm 776-779.
— in Geschwülsten 773-775.
— im Krebsgewebe 773.
— in Schmutzwasser und Erde 795.
— in verschiedenen Geweben 779-791.
Prurigo 170.
Pseudoabscesse 145, 163, 165. (882.
Pseudo-Diphtheriebacillus 260-264,
Pseudo-Diphtherie des Ohres (12).
Pseudo-Influenzabacillus 338.
Pseudorotz 412.
Pseudotuberkulose (620), 620, 623.
—, Epidemie 624.
—, Histologie 621.
—, Impfung 622.
—, Symptome 621.
Pseudotuberkulosebacillus 620.
—, Biologie 620, 622.
—, Morphologie 622.
—, Pathogenität 622.
Pseudo-Typhusbacillus 372.
Psittacosis (333), 653, (653).
Psorospermien s. a. Protozoën. (767.
Psorospermosis follicularis vegetans
Pterospora Maldaneorum (779).
Puerperalfieber, gonorrhoisches 144.
—, septisches, bei Gonorrhoe 145.
Purpura (868).
Pustula maligna s. Milzbrand.
Pyämie, Mischinfection 158.
—, otitische 15, 69.
— puerperale 69.
Pyelonephritis 151, 680.
— der Thiere 691.
pyogene Kokken s. Kokken, pyogene.
Pyopneumothorax 932.
Pyrokatechin-Aethyläther 1002.

Quotidiana, Parasitenstructur 755.

Rabies s. Lyssa.
Rattenseuche 456.
Rauschbrand 200-201, (200).
—, Toxin 200.
Rectum, Gonorrhoe 149,150.
—, Reizungsgeschwülste 150.
Recurrens 714-718, (714), (715), 941.
—, bactericide Eigenschaften des Blutes 716, 717.
—, complicirt mit croupöser Pneumonie 718.
—, Leukocyten dabei 715.
—, Wanzen als Zwischenträger 715.
Revaccination (799), 812.
Rheumatismus, gonorrhoischer 154.
Rhinosklerom s. Sklerom.
Rhinitis fibrinosa 326.
Ricin 886.
Ricinvergiftung 920.
Rind, neue Infectionskrankheit 691.
—, sporadische Pneumonie 218.
Rindermalaria 781.
Rinderpest 684-690.
—, Gallenimpfung 686, 688.
Rinderseuche 218, 219, 690.
—, Statistik 690.
Rindertuberkulose 558-560, 602.
—, Bekämpfung 615, 616.
Rohseide als Nährboden für Bacterien 973. (878.
Röntgenstrahlen 182, 553, 609, 610,
Rollculturen 976.
Rötheln (873).
Rothlauf s. Schweinerothlauf.
—, Statistik 418.
Rotz 412-419, (412).
—, Auge (412).
—, Blutuntersuchung 415.
— bei Menschen (412), (413), 418.
—, Diagnose, experimentelle (413).
—, — durch Mallein 415.
—, experimenteller 417.
—, Uebertragung 418.
Rotz-ähnlicher Bacillus 419.
Rotzbacillus 412-419.
—, Agglutination 414.
—, Tenacität 413.
—, Toxine 414.
—, Virulenz 414.
Rotzinfection 417.
Rückenmark, Gonorrhoe 156.
—, Tetanusgiftwirkung 227, 228.
Ruhr s. Dysenterie.

Saccharomyces, Nährböden 741.
— albicans bei gewöhnlichen u. diphtherischen Anginen 749.
— albus 827.
— neoformans 742.
— niger 742.
— rosaceus 827.

Saccharomyces ruber 751.
— septicus 751.
Saligenin, antisept. Eigenschaften 867.
Salpingitis 144, 164.
Sanatol 1002.
Sanatorien für Tuberkulose 611.
Saprolepnie 752.
Sarcina 173.
— alba 827.
— flava 827.
— lutea 943.
Sarkosporidien 786.
Scarlatina s. Scharlach.
Schaf, Rauschbrand 200.
Schanker s. Ulcus.
Scharlach, Behandlung mit Antistreptokokkenserum 39.
— bei Thieren 857.
Scharlach-Diphtherie (252), 322, 327, [939.
—, Angina 54.
Scheide, Bacterien in derselben 947.
Schimmelpilze s. Hyphomyceten.
Schlangengift 920.
Schleimhautparasiten 161.
Schusswunden, Infection durch Kleiderfetzen 25, 880.
Schutzimpfung s. Immunisirung.
Schwangere, Bacteriengehalt der Genitalien 947.
Schwangerschaft, Malaria 759.
—, Staphylokokkeninfection 27.
Schwarzwasserfieber 761.
Schwefelsäure 1005.
Schwein, Milzbrand 199.
Schweinecholera s. Schweinepest.
Schweinepest 211, 214.
—, Bacillus der 210.
—, — —, Nachweis u. Eigenschaften (210.
—, Differentialdiagnose mit Schweineseuche 211.
—, pathologische Anatomie 212.
Schweinerothlauf 202-208.
—, Behandlung, veterinärpolizeiliche [207.
—, Prophylaxe 213.
—, Schutzimpfung 204-206.
—, Statistik 208.
—, Vaccination 206, 216.
—, Verbreitung 207.
Schweinerothlaufbacillus 202-208.
—, Cultur 203.
Schweineseptikämie s. Schweineseuche.
Schweineseuche, Bacillus der 211.
—, — —, Nachweis u. Eigenschaften [211-213.
—, Bekämpfung 217.
—, Genuss inficirten Fleisches 217.
—, Histologie 213.
—, Impfstoff 214, 215.
—, pathologische Anatomie 212.
Schweissfriesel 940.
Schwellungskatarrh der Conjunctiva (654.
Schwindsucht s. Tuberkulose.
Scrophulose (524).
Seborrhoe 657.
Secundärinfection bei Masern mit Streptokokken 73.
— — Gonorrhoe 149.
Seitenkettentheorie Ehrlich's 284.
Selbstinfection s. Autoinfection.
Sepsis nach Abort 71.
—, puerperale, s. Puerperalfieber.
Septikaemia haemorrhagica 72, 208- [219, 848.
— mucosa 669.
Septikämie bei Neugeborenen 938.
— der Kälber 696.
— durch Bacterium coli 407.
— durch Staphylokokken 70.
Septikämiebacillus des Rindes 691.
Septikopyämie, Allgemeininfection 68, [71.
—, kryptogenetische 72, 73.
—, otogene 16.
—, typhöse 71, (350).
septische Diphtherie (246).
— Erkrankungen, Disposition 94.
Serum (868).
—, Nebenwirkungen 917.
—, Präparation (252), (254), (257), 281, (289.
— s. a. Diphtherieheilserum.
Serumarten des Handels 281.
Serumdiagnosen 975.
Serumdiagnostik (869), (871), (872), (910.
Serumexantheme 293, 313, 314.
Serumgewinnung 281.
Serumreaction Widal's s. Widal.
serumtherapeutische Versuche mit antitoxisch und bactericid wirkenden Serumarten 917.
Serumtherapie 34, (874), (878), (879).
— bei Aalblutvergiftung 921.
— — Diphtherie (246), (249-253), (256), (258), (259), 276, 291-311.
— — Lepra (468), 474, 477.
— — Masern 920.
— — Milzbrand 195.
— — Pest 439, 445, 449.
— — Pneumonie 920.
— — Puerperalinfectionen 41-43.
— — Scharlach 920.
— — Strychnininjection 921.
— — Tetanus 230-239, 924.
— — Tuberkulose 45, (523), (528).
— — Tumoren 45.
— — Typhus 920.
—, Erfolge (250).
— gegen Schlangengift 920.
—, Indicationen 303.
—, vaccinale 923.

Serumtherapie s. a. Immunisirung.
Serumuntersuchung bei Typhus 375.
Silbergaze 994.
Silbersalze zur Behandlung der Gonorrhoe 167.
Sklerödem 938.
Sklerom 637.
— der Conjunctiva 638.
— der oberen Luftwege 638.
—, Immunisirung 640.
Sklerombacillus 636-641.
—, Eigenschaften 640. (639.
—, Unterscheidung von Ozaenabac.
Smegmabacillus 138, 625.
—, Färbung 625. (625.
—, Unterscheidung von Tuberkelbac.
—, Züchtung 625, 626.
Soor der weiblichen Genitalien 740.
Soorpilz 739.
— bei gewöhnlichen und diphtherischen Anginen 749.
Soorreinculturen 240.
Sperma als Nährbodenzusatz 863.
Spinalpunction 101.
Spirillen 704-718.
Spirillum cholerae asiaticae s. Cholerabac.
‚— recti Physeteris' 714.
Spirochäte Obermeieri s. Recurrens.
Sporozoën s. Protozoën.
Sporozoïten 788.
Sprosspilze 741-752, 741-747.
— als Krankheitserreger 744.
— bei Lyssa 826.
— — Krebs 774. (746, 748.
— — malignen Tumoren 742, 744,
— — Taubenpocken 750.
—, Beziehungen zu Hyphomyceten 741.
—, Eintheilung nach ihren Beziehungen zum Organismus 745.
—, Färbung 744.
—, Infection 745.
—, Morphologie 742.
—, pathologische Bedeutung 742, 744.
Sputum bei Pneumonie 88.
Stallseuchen 72.
Staphylokokkämie (16).
Staphylokokken, Allgemeininfection nach Trauma 70.
— bei Angina mit secundärer Pleuritis
— — Bronchopneumonie 92. [55.
— — Cystitis 151.
— — Diphtherie 325.
— — Endocarditis 61.
— — Otitis 56.
— — periurethralem Abscess 149.
— — Pest 447.
— — Pyämie 69.
Staphylokokken, Mischculturen 337.
—, Mischinfection mit Gonokokkus
—, Septikämie 70. [157.
— s. a. Kokken, pyogene.
Staphylokokkeninfection des Knochenmarkes 65, 66.
Staphylokokkus albus 70, 577, 927.
— aureus 994.
— — bei Endocarditis ulcerosa 936.
— — — retropharyngealer Phlegmone 95.
— — — Stomatitis aphthosa 927.
— —, Farbstoffbildung 17.
— —, Immunität gegen dens. 28.
— — in der Mundhöhle 945.
— —, Infection mit Endocarditis 9.
— —, leukocide Substanzen in demselben 18.
— —, Mischinfection 138.
— —, nichtpyogene Wirkung 59.
— citreus 138.
— haemorrhagicus 20.
Staphylomycosis 28.
Staub, Bacterien darin 76, 99.
Staubinhalationskrankheiten 931.
Sterigmatocystis (731).
Steriform 996.
Steriformin 1000.
Sterilisation von Catgut (963).
— — Instrumenten 1006.
— s. a. Desinfection.
Sterilisationsapparat für geburtshülfl. Operationen 984.
Sterilisator Kronacher's 985.
Stomatitis aphthosa 927.
—, diphtheroïde (255).
Streptobacillus der Angina (870).
Streptokokken, Actinomykose 74.
—, Angina 52, 54.
—, Arten d. 18-19.
— bei Arthritis 52.
— — Bronchopneumonie 92.
— — Conjunctivitis 60.
— — Diphtherie 53, 55, 325, 328.
— — Endocarditis 61, 63.
— — Enteritis 56, 57, 58.
— — gonorrhoischer Gelenkerkrankung 139.
— — Impetigo 51.
— — Leberabscess 58.
— — Leukaemia lymphatica 73.
— — Lymphadenitis 152.
— — Meerschweinchen 20.
— — Meningitis 50.
— — Milzbrand 939.
— — Pest 447. (95.
— — retropharyngealer Phlegmone
— — Thyreoïditis 59.

Streptokokken in Leguminosen 75.
— — der Mundhöhle 945.
—, Mischculturen mit Diphtheriebac. 23, 270, 276.
—, Mischinfection bei Diphtherie 318.
—, — — Gonorrhoe 138, 157.
—, — — Tuberkulose 73.
—, Verhalten gegen Elektricität 22.
—, Wirkung auf Tuberkelculturen 609.
— s. a. Kokken, pyogene.
Streptokokkeninfection mit Localisation im Rückenmark 60.
Streptokokkeninjection bei Tuberkulose 609.
Streptokokkus conglomeratus s. scarlatinae 939.
— des gelben Galtes der Kühe 171.
— erysipelatos 802.
— mastitidis contagiosae 171.
— pneumo-enteriticus equi 698.
— pyogenes, Einfluss desselben auf den Kreislauf 23.
— — bei ulcus molle 631.
Streptothrix 723, 803.
— dysenterica 724.
Strychnin 229, 866.
Sublimat 992.
Sumpffieber (753), (754).
Superinfection bei Gonorrhoe 137.
Surra 781, 782.
Symbiose 889.
Syphilis 627-629, (627), (731).
—, geisseltragende Gebilde 628.
—, Serumtherapie 629.
—, Uebertragung 737.
— u. Tuberkulose 598, 599.
Syphilisbacillus 627.
Syringomyelie 482, 484.

Taschentücher, Desinfection 103.
Taubenpocken 750, 768.
Technisches (s. a. bei den einzelnen Bacterien) 960-1007.
Temperatur, Desinfection 1001.
Teraconsäure 541.
Tertiana, Parasitenstructur 755.
Tetanus 291.
— bei Thieren u. dessen Behandlung (239.
—, Fälle 230-238.
—, Heilungsmöglichkeit 239.
—, Immunisirung (224), 241, 242.
—, Incubation 240.
—, Infectionsversuche 225.
—, Mischinfection 237.
—, Mortalität 241.
—, Prognose 239.
— puerperalis 237, 245.
Tetanus rheumaticus 232.
—, Symptome 239.
— traumaticus (221), (223), 238.
—, Uebertragung 245.
—, Veränderung der Nervenzellen im Rückenmark inficirter Thiere 228.
— während der Schwangerschaft 244.
Tetanusantitoxin (223), 229.
—, Anwendung 240.
—, Entstehung im Thierkörper 226.
—, Wirkung 233, 242.
Tetanusbacillus 220-245.
—, Züchtung u. Nachweis 226.
Tetanusbehandlung (222), (223), 226, 230-238, 291.
Tetanusgift (220), 227.
— in Milch 237.
Tetanusheilserum 227.
Tetanustoxin 228.
—, Ursprung 228.
Texasfieber 781.
—, Behandlung 786.
—, Parasiten 786.
Thermotherapie der Gonorrhoe 166.
Thierkrankheiten (875).
Thierseuchen 214.
—, Verordnungen zur Verhütung 1007.
Thränensackentzündung s. Dacryocystitis.
Thrombophlebitis gonorrhoica 162.
Thrombose, placentare 933.
Thymol 1000.
Thyreoïditis 59.
Tollwuth s. Lyssa.
Tonsillen, hypertrophische 749.
—, Mycosis (876).
Tonsillitis (872).
Torfstreu 1005.
Toxinämie 937.
Toxinbehandlung maligner Geschwülste 46.
Toxine 23, 100, 183, 884.
— des Bacterium coli 23.
— — Diphtheriebac. 267.
— — Gonokokkus 160.
— — Pneumokokkus 83.
— — Pyocyaneus 885.
— — Rauschbrandbacillus 200.
— — Rotzbacillus 414.
— — Septikämiebacterien 23.
— — Tetanusbacillus 227, 228.
— — —, Ursprung 228.
— in künstlichen Nahrungsmitteln 906.
—, Wirkung auf das Herz (870), 884.
—, — — Nervensystem 886.
—, — des thierischen Körpers auf dieselben 885.

toxische Wirkung organischer Verbindungen auf Bacterien 867.
toxisches Aequivalent 914.
Toxoïde 285.
Tracheotomie 291, 295.
Trachom 769, 817-823.
—, Aetiologie 819.
—, Bacillus 817-818.
—, Behandlung 818, 819.
—, Bekämpfung 820, 822.
—, Epidemiologisches 820.
—, Uebertragung 819.
—, Verbreitung 820, 821.
Trichomonas vaginalis 777.
Trichomycosis palmellina 660.
Trichophytonarten, Eintheilung 733.
—, Kommensalismus 733.
—, Nährboden 733, 734.
—, Variabilität 733.
Trichophyton tonsurans, Uebertragung 737.
Trichophyton- u. Favuserkrankungen, Unterschiede 734.
Trichorrhexis 658-660.
Trinkwasser s. Wasser.
Tripper s. Gonorrhoe.
Tropen, Enteritis u. Hepatitis s. Pest.
Trypanosoma Evansi 782.
Trypsina 915.
Tsetse-Fliegen-Krankheit 782-786.
— — —, Behandlung 786.
— — — bei wilden Thieren 785.
— — —, Parasiten derselben 785.
— — —, Pathologie u. Symptome 786.
Tube, Gonorrhoe 164.
Tuberkel 569.
—, Intima der Gefässe 593.
tuberkelbacillenähnliche Bacillen 618.
Tuberkelbacillus 520-618, (527), (528), [(531).
—, abgeschwächter 567.
—, Biologie 539.
—, Entfärbung 538, 539.
—, Färbung 538.
—, Fettsäuregehalt 544.
— in Butter 606-608.
— im Erdboden 540.
— — Form des Actinomyces 536.
— — Milch 603.
— — Zimmerstaub 583.
—, Infectionsversuche 540, 567.
—, — bei Hühnern 541.
—, Kolbenbildung 535.
—, Morphologie (523), 539. (539.
—, Umwandlung in Saprophyten 538,
—, Virulenz 566, 574.
—, Wirkung sterilisirter Culturen 540.
Tuberkulin (522), (527), (530), (533), 543, 548.
Tuberkulin, Bacteriengehalt 545.
—, Bekämpfungsmittel 558. (557.
—, diagnost. Bedeutung (521), 543, 555,
—, Gewöhnung 558.
—, intravenöse Injection 557.
—, Statistik 559.
—, therapeut. Verwendung bei Tuberkulose 545. (547.
—, Veränderungen in Leber u. Niere
—, Wirkung 548, 549, 550, 552.
—, zwangsweise Impfung 560.
Tuberkulinpräparate, neue, und deren Anwendung 542.
Tuberkulinprobe 566, 559.
Tuberkulinreaction 543, 546.
Tuberkuloplasmin 905.
Tuberkulose (521), (524), (529), 575.
—, Abschwächung durch Röntgenstrahlen (533).
—, Behandlung (521), (523), (524), (533), 551, 552, 574, 609, 610.
—, — mit Röntgenstrahlen, Creosot, Zimmtsäure, Lignosulfit, Hefenucleïninjectionen 610.
—, —, hygienisch-diätetische (528).
—, —, immunisirende (534), (535).
—, — in Volksheilstätten (532).
—, —, klimatische (531).
—, —, natürliche (533).
— bei Thieren (534), 558-560, 601, 604, 605, 606.
— — Karpfen 537.
— — Vögeln 567.
—, Bekämpfung (521), (524), 612, 613.
—, Blutuntersuchung 577.
—, Caverne (524).
—, chirurgische 609.
—, —, Behandlung ders. mit Streptokokkeninjection 609.
—, congenitale 600.
— des Auges (521), 589.
— der Blase 554.
— des Cervix 584.
— — Darms 601, 602.
— — Dünndarms 583.
— der Eierstöcke u. deren Geschwülste 586, 588, 589.
— — Eileiter 587.
— — Euter 602.
— — Gefässe 593.
— — Handschuhmacher 583.
— — Harnorgane, Secundärinfection (520).
— — Haut 554, 555, 589.
— des Herzens 589.
— — Hodens 603.
— der Iris 590.
— — Knochen und Gelenke 555, 609.

Tuberkulose der Leber 584.
— — Lungen und Bronchialdrüsen 569.
— — Lymphdrüsen im Kindesalter (523).
— — — der Achselhöhle (531).
— — Mamma 589, 602.
— des Mittelohrs 555.
— — Mundes 584.
— der Muskulatur 604.
— — Nase 584.
— — oberen Luftwege 526, 584, 602.
— — Pharynx bei Kindern (533).
— — Thränendrüse 590.
— — Tuben 586.
— — Vulva u. Clitoris 584.
— des Uterus 586.
—, Einfluss der Röntgenstrahlen 609.
—, Erblichkeit 572.
—, galoppirende 593.
—, Hämotherapie 566.
—, Heilung (528).
—, Heilserum 564.
—, Historisches (522).
—, Identität mit Rotz 537.
— im Kindesalter (521), (523), (533), (599.
—, Immunisation 542, 561.
—, Immunität 563.
—, Impfung auf Meerschweinchen 561.
—, Infectionsmodus 580.
—, Infectionspforten 604, 617.
— in verschiedenen Lebensaltern 572.
—, latente, bei Meerschweinchen 568.
—, Meerschweinchen als Testobject [548.
—, Meningitis (530).
—, miliare, s. Miliartuberkulose.
—, Mischinfection 551, 576.
—, Mortalität u. Morbidität (534).
—, Pathogenese (523).
—, Prophylaxe (523), (524), (529).
—, Sanatorien (521), (524).
—, Schutz durch Pasteurisirung der Milch (530).
—, Serumtherapie (523), (528), 563, (566.
—, Tilgung durch Pasteurisiren der Milch 613.
—, Toxicität des Urins 600.
—, traumatische 577.
—, tumorartige 583.
—, Verbreitung durch Milch (526).
—, Verbreitungsweise 579, 581.
—, Vererbung (533).
— und Carcinom 597. 598.
— — Hautkrankheiten 598.
— — Influenza 577.
— — Kinderlähmung 600.
— — Klima (522).
— — Lepra 496.
Tuberkulose und Muskelatrophie 600.
— — Scrophulose (524), 574.
— — Syphilis 598, 599.
—, Volksheilstätten 611.
Tuberkuloseantitoxin 565.
Tuberkulosefrage, gegenwärtiger Stand 578.
tuberkulöse Pleuritis 583.
— Wanderniere 585.
tuberkulöser Eiter 561, 563.
tuberkulöses Fleisch, Verwendung (535), 612.
— Sputum 563.
— —, Infectionsgefahr 580.
Tumoren, Aetiologie 491, 742, 744, 746.
—, Protozoën 773.
—, Schimmel- u. Sprosspilze 742, 744, 746, 748.
—, Serumtherapie 45.
Typhus abdominalis 342-399, (342), (346), (347), (348), (351).
— —, Aetiologie (346).
— —, Bacteriologie (343), (349).
— —, Behandlung (344), (345), 357.
— —, Beziehung zum Wasser (343), [(347).
— —, Cholecystitis 396.
— —, Combination mit Tuberkulose 393.
— —, Desinfection der Excrete (351).
— —, Diagnose (345), 357, 369.
— —, Epidemiologisches (343), (345- [352).
— —, Gallendesinfection (345).
— —, grüne Stühle 395.
— — im zarten Kindesalter (344).
— —, Meningitis 396.
— —, Mischinfection (348), 385, 394.
— —, Mundhöhlenflora 944.
— —, Niereneiterung (345).
— —, Osteomyelitis (347).
— —, Perforation (351).
— —, Pleuritis 385.
— —, Schutzimpfung (349).
— —, Septhaemia 393.
— —, Septikaemia (350).
— —, Serumdiagnostik (343), (345), (348), (349), (351), (352), 368, 376.
— —, Serumprognostik (344).
— —, Serumuntersuchung 375.
— —, Ursache (350).
— —, Verbreitung durch Milchverkehr (350).
— —, Wasser 370, 397, 398.
— exanthematicus s. Flecktyphus.
typhusähnliche Bacillen (349).
Typhusbacillus 342-399.
—, Agglutination 358, 360-389.
—, Eiterung 396.
—, Elsner's Nachweisverfahren 355.

Typhusbacillus in Austern 931.
— im Blut, Milzsaft 381, 392-394, 936.
— — Boden 397, 398.
— — Koth 354, 356.
— in Leichen 394.
— — Luft 398.
— — Lungen 396.
— — Milch 370, 397.
— — Milzpunction 394.
— im Urin 381, 392.
— — Wasser 370, 397, 398.
—, Immunisirung 361.
—, Indolbildung 355.
—, Infectionsversuche 363.
—, Nachweis 355.
—, Nährboden 353, 357.
—, specifische Immunitätsreaction 358, 367, 370, 390.
—, Trennung v. Bact. coli 353, 354.
—, Trockenmethode 358, 368.
—, Uebertragung durch die Luft 398.
—, Verhalten gegen Desinfectionsmittel 943, 1002.
—, — — kalte Bäder 357.
—, Widal'sche Reaction (346), (351), (352), 358, 367, 371, 380, 385-389.
Typhusculturen 356.
—, Fütterung 363, 391.
—, Serumreaction (349), 359, 367, 379.
—, —, diagnost. Werth 376, 377.
—, Wirkung auf Nitrate 355.
Typhusserum (348).

Ulcus (877).
— molle 630-632.
— —, Aetiologie 630.
— —, Complicationen 632.
— —, Gangrän 632.
— —, Mischinfection 631.
— —, Nachweis der Bacterien im Buboneneiter 631.
— rotundum 69.
— serpens 98.
Untersuchungsmethoden, pathologisch-histologische 966.
Urethra, Bacteriengehalt 138.
Urethralfäden 132, 139.
Urethralsecret, Bacterien darin 138.
—, gonorrhoisches 133.
Urethritis, Bacterium coli 138.
—, gonorrhoische, s. Gonorrhoe.
—, Idiosynkrasie 141.
—, nicht gonorrhoische 139, 140, 141.
Urin, Gonokokken bei Cystitis im 151.
—, — — Nephritis 151.
—, Toxicität bei Tuberkulose 600.
Urin, Toxicität bei Lyssa 829.
Urininfection 933.
Urticaria rubra et bullosa 232.
Uterus, Gonorrhoe 143.
—, Tuberkulose 586.

Vaccination 206, (799), (800), (801).
—, antirabische 830, 831.
Vaccine 185, 433, 769, (800).
—, Bacterien in ders. 802, 804-810.
—, bacterientödtende Wirkung 905.
—, Einimpfung in Kaninchencornea [803.
—, keimfreie 806, 811.
—, Wirkung erhöhter Temperaturen auf dieselbe 807.
— s. a. Variola.
Vagina s. Scheide.
Vaginitis, gonorrhoische 141.
Varicella 812.
Variola 798.
— bei Kindern (798).
—, Entstehung u. Heilung (799).
—, Epidemie (799), 813, 814.
—, Immunität (801), 813.
—, Incubation 813.
—, Mortalität (799).
—, Todesfallstatistik 814.
—, Uebertragung 813.
—, Verimpfung auf Kälber 807.
— und Vaccine, Bacterien 798-816.
— — —, Protozoën 769.
Variolois 812.
venöse Stauung, Einfluss auf Bacterien [899.
Verdauungskanal s. Darm.
Vergiftung mit mineralischen u. bacteriellen Giften 888.
Vibrio bei Diphtherie 261.
— berolinensis 261.
— Koch s. Cholerabacillus.
— Nordhafen 261.
Vibrionen, choleraverwandte 713.
Vogelmalaria 781.
Volksheilstätten für Tuberkulose (532), [585.
Vulvo-Urethritis der Kinder 147.
— —, Art der Infection 147.
— -Vaginitis d. Kinder 146.

Wärmebehandlung der Gonorrhoe s. Thermotherapie.
Wasser, Bacterium coli darin 411.
—, Cholerabac. darin 710.
—, choleraverwandte Vibrionen darin 713.
—, keimfreies 983.
—, Typhusbac. darin 370, 397, 398.
Wasseragar 976.

Wasserfilter s. Filter.
Wasserplatten 976.
Wasseruntersuchung 977, 980.
Wasserwärme 978.
Weichselbaum's Diplokokkus pneumoniae s. Pneumokokkus.
Weil'sche Krankheit s. auch Icterus febrilis 722, (874), (879), 940.
Widal'sche Typhusreaction (346), (351), (352), 371, 380, 385-389.
Wildseuche 219.
Wochenbett, Gonorrhoe 144.
Wohnräume, Desinfection 995-999.
Wundheilung, Einfluss physikalischer Momente 1006.
Wundinfection, Diphtherie (253).
— u. Wundbehandlung 941, 1006.
Wurstvergiftung 679.
Wuth s. Lyssa.

Xeroform 1003.
Xerosebacillus 261, 262, 636.
— bei Conjunctivitis 636.
—, Unterschiede mit den Diphtheriebacillus 636.

Zaraath 505.
—, Immunisirung 30.
Ziegenpeter s. Mumps.